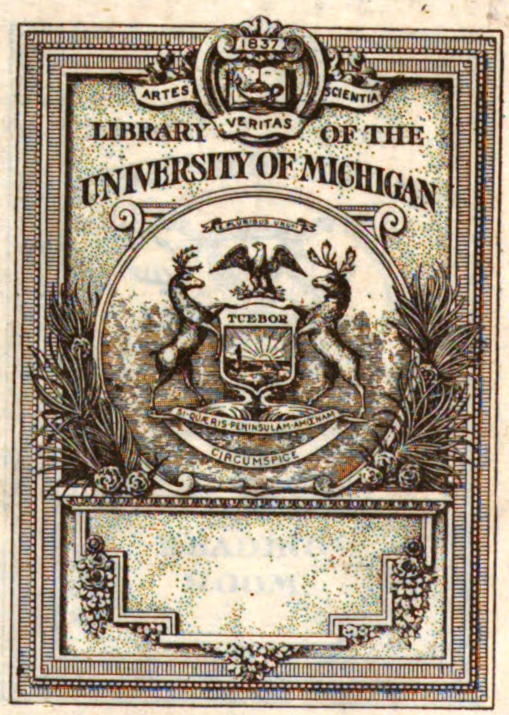

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE

BIBLIOTHEK

DER GESAMMTEN

MEDICINISCHEN WISSENSCHAFTEN

FÜR

PRAKTISCHE AERZTE UND SPECIALAERZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

HOFRATH PROF. DR. A. DRASCHE IN WIEN

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

PROF. ARNOLD, PROF. BABES, DR. W. BALSER, DOC. BAUMERT, DR. BECKH, PROF. BERGMEISTER, DOC. BERNHEIMER, O. A. DR. BIEDERT, PROF. BIRNBACHER, WEIL. PROF. BIRNBAUM, DR. J. BOAS, PROF. BÖKE, DOC. BRANDL, PROF. BRANDT, PROF. G. BRAUN, DOC. E. v. BRAUN, REDACT. A. BRESTOWSKI, DR. J. H. BRIK, DOC. BRUNNER, PROF. v. BUCHKA, PROF. BÜRKNER, ASS. BUZZI, PROF. CHIARI, DOC. CHVOSTEK, PROF. CLAUS, DOC. R. COHN, PROF. CZERMAK, PROF. DITTRICH, PROF. DÖDERLEIN, DOC. DRESER, PROF. DROYSEN, PROF. v. DÜHRING, PROF. DÜHRSSEN, DR. O. A. DR. EICHHOFF, PROF. ELISCHER, PROF. EMMERT, PROF. ESCHERICH, PROF. FINGER, PROF. FOLTANEK, PROF. v. FODOR, DR. E. FREUND, PRIM. v. FRISCH, O. ST. A. FRÖLICH, PROF. FROMMEL, PROF. G. GÄRTNER, DOC. GÄRTNER, DOC. GEIGEL, PROF. GEPPERT, PROF. G. GOLDSCHMIEDT, DOC. GOTTLIEB, DR. GRAEFE, PROF. HAMMARSTEN, PROF. HARNACK, DOC. HEINZ, DOC. HERZFELD, DOC. HESS, DR. HIGIER, DOC. HILBERT, PROF. HOCHENEGG, PROF. K. B. HOFMANN, PROF. HOFMOKL. DOC. v. HÜTTENBRENNER, PRIM. JADASSOHN, DOC. JAQUET, PROF. JÉNDRASSIK, DR. JESSNER, DOC. IRSAI, DOC. KAUFMANN, PROF. KIRN, DOC. KLEIN, PROF. KLUG, O. A. KÖNIG, PROF. KOHLSCHÜTTER, DOC. KOPP, PROF. KOSSEL, DOC. KOVÁCS, PROF. KRATTER, PROF. F. KRAUS, DR. A. KRÜCHE, PROF. KUHN, DR. ED. KURZ, DR. KWISDA, PROF. E. LANG, DOC. LASSAR-COHN, PROF. LESSHAFT, PROF. LIEBERMANN, DOC. v. LIMBECK, PROF. LITTEN, DOC. LOOS, DR. MANDL, PROF. MAYDL, PROF. MESSERER, DOC. R. MEYER, DR. MINTZ, PROF. MOSSO, DOC. O. NAUMANN, PROF. NEUMANN, PRIM. NEUGEBAUER, PROF. NEUSSER, PROF. NEVINNY, PROF. OBALINSKI, DR. FREIHERR v. OEFELE, DOC. ORTNER, PRIM. DOC. PAL, DR. C. PARISER, DOC. PAVINSKI, PROF. PENZOLDT, PROF. PISKAČEK, DOC. J. POHL, PROF. POTT, O. A. DR. PRIOR, DOC. REDLICH, DR. C. REUTER, DOC. RIFFEL, DR. RITSERT, PROF. RÖHMANN, DR. ROSIN, DR. SCHÄFFER-STUCKERT, PROF. SCHAUTA, PROF. SCHIMPER, PROF. SCHNABEL, DR. SCHUBERT, DOC. SCHUSTLER, PROF. SCHWENINGER, DOC. SEYDEL, DR. P. SIEDLER, DOC. SILEX, PROF. SINGER, DOC. v. SOBIERANSKI, PROF. SOMMER, DR. SPERLING, PROF. STEINBRÜGGE, PROF. S. STERN, DOC. R. STERN, PROF. S. STRICKER, PROF. TAPPEINER, WEIL. PROF. UFFELMANN, DOC. v. VAJDA, PROF. H. VIERORDT, PROF. v. WAGNER, DOC. WALSER, DR. JUL. WEISS, DR. R. WICHMANN, PROF. WIESNER, DOC. WILL. WINKLER, PROF. WITZEL, DOC. WOLTERS, PROF. ZANDER, PROSECTOR ZEMANN, DR. TH. JOH. ZERNER, PROF. ZUNTZ.

REDIGIRT VON

DR. JUL. WEISS UND A. BRESTOWSKI.

KARL PROCHASKA

WIEN — K. UND K. HOF- & VERLAGSBUCHHANDLUNG — LEIPZIG

I. KUMPFGASSE 7. — TESCHEN IN SCHLESIEN. — KÖNIGSSTRASSE 9, 11.

1896.

INTERNE MEDICIN

UND

KINDERKRANKHEITEN

MIT BEITRÄGEN VON:

Prof. Dr. Babes, Bukarest. — Dr. W. Balser, Köppelsdorf i. Th. — Prof. Dr. Ph. Biedert, Hagenau i. E — Dr. J Boas, Berlin. — Dr. J. H. Brick, Wien. — Dr. F. Buzzi, Berlin. — Doc. Dr. F. Chvostek, Wien. — Hofr. C. Claus, Wien. — Prof. Dr. Paul Dittrich, Prag. — Hofr. Prof. Dr. A. Drasche, Wien. — Prof. Dr. Escherich, Graz. — Prim. Dr. v. Frisch, Wien. — Prof. Dr. Gärtner, Wien. — Doc. Dr. Rich. Geigel, Würzburg. — Prim. Dr. Higier, Warschau. — Doc. Dr. Hilbert, Königsberg. — Doc. Dr. v. Hüttenbrenner, Wien. — Prof. Dr. E. Jéndrassik, Budapest. — Dr. S. Jessner, Königsberg. — Prof. Kirn, Freiburg i. B. — Prim. Doc. Dr. Kovács, Wien. — Prof. Dr. F. Kraus, Graz. — Prof. Dr. Lesshaft, St. Petersburg. — Prim. Doc. Dr. v. Limbeck, Wien. — Prof. Dr. Litten, Berlin. — Doc. Dr Loos, Innsbruck. — Dr. S. Minz, Warschau. — Doc. Dr. Naumann, Leipzig. — Prof. Dr. Neusser, Wien. — Doc. Dr. Norb. Ortner, Wien. — Prim. Doc. Pal, Wien. — Dr. C. Pariser, Berlin. — Prim. Dr. Pawinski, Warschau. — Prof. Dr. Penzoldt, Erlangen. — O. A. Dr. Prior, Köln. — Doc. Dr. E. Redlich, Wien. — Dr. C. Reuter, Ems. — Dr. Rosin, Berlin. — Ghr. Dr. Schweninger, Berlin. — Prof. Dr. Singer, Prag. — Prof. Dr. R. Sommer, Giessen. — Dr. A. Sperling, Berlin. — Prof. Steinbrügge, Giessen. — Prof. Dr. S. Stern, Wien. — Doc. Dr. R. Stern, Breslau. — Prof. Dr. S Stricker, Wien. — Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen. — Prof. Dr. v. Wagner, Wien. — Dr. Jul. Weiss, Wien. — Dr. R. Wichmann, Braunschweig. — Prosect. Dr. Zemann, Wien. — Dr. Th. Joh. Zerner, Wien. — Prof. Dr. Zuntz, Berlin.

II. BAND.

MIT 1 TAFEL UND 34 FIGUREN IM TEXT.

KARL PROCHASKA

WIEN — K. UND K. HOF- & VERLAGSBUCHHANDLUNG — LEIPZIG

I. Kumpfgasse 7. — TESCHEN IN SCHLESIEN. — Königsstrasse 9 11.

1896

K. und k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Harnsäuredyscrasie *(Harnsäure-diathese)* ist die Bezeichnung für eine supponirte abnorme Beschaffenheit des Blutes und der Säfte, als deren klinische Manifestationen Gicht, Lithiasis uratica und Symptomenbilder verschiedener Art, welch letzteren nur die vermehrte Harnsäureexcretion gemeinsam zukommt, erscheinen.

Zahlreiche Hypothesen wurden über die Natur dieser Diathese aufgestellt, bevor noch zuverlässige Kenntnisse von der Entstehung der Harnsäure im Organismus und ihrer physiologischen Bedeutung vorlagen, und bevor noch sichere Methoden für die Bestimmung der Harnsäure im Urin (und im Blute) existirten. Bis in die jüngste Zeit (man vgl. z. B. BOUCHARD: Les maladies par ralentissement de la nutrition 1890) hat sich insbesondere erhalten die Auffassung der gemuthmaassten Dyscrasie als Erscheinungsform der sogenannten Säuredyscrasie. „Wenn die organischen Säuren im Körper nicht ihre normale Umsetzung erfahren, nimmt die Alkalescenz der Säfte ab, die Harnsäure erscheint vermehrt im Harn, die Urate praecipitiren leichter, Oxalurie stellt sich ein." Aus dem Folgenden wird aber hervorgehen, dass die Zurückführung der oben genannten Krankheitsformen und Krankheitserscheinungen auf hinsichtlich des Zusammenhanges und der Aufeinanderfolge gemeinschaftliche Ursachen etwas noch zu Erstrebendes ist.

Ein besseres Verständnis der Harnsäure-diathese ist zunächst aus den grundlegenden Arbeiten HORBACZEWSKI's und seiner Schüler, sowie den ergänzenden Untersuchungen von BLEIBTREU und SCHULTZE über die physiologische Rolle der Harnsäure zu erhoffen. Erst durch diese Arbeiten nämlich haben wir etwas über die Herkunft der Harnsäure im normalen Organismus und über die Bedingungen erfahren, welche die Menge der Säure im Körper und die Excretion derselben zu vergrössern und zu verringern geeignet sind.

Die Harnsäure entsteht im Körper durch Zersetzung des Nucleins (der Nucleine) in den Gewebszellen (vorwiegend vielleicht bestimmter Gewebszellen). In seinen Untersuchungen wies HORBACZEWSKI zunächst nach, dass die dem Körper entnommene Milz Substanzen enthält, welche sich leicht zersetzen und dabei Veranlassung geben zur Bildung N-haltiger Körper, die weiterhin Xanthin und Hypoxanthin oder aber Harnsäure liefern können. Sind die Xanthinbasen erst einmal gebildet, sind sie nicht weiter zu Harnsäure oxydirbar. In beiden Fällen ist das Nuclein die Muttersubstanz. SADOWENI und FORMÀNEK, Schüler von HORBACZEWSKI, fanden dann, dass auch fast alle übrigen Gewebe des Körpers (Knochenmark, Thymus, Leber, Darmschleimhaut, Lunge, Muskeln, Gehirn, Niere, Haut) ausserhalb des Körpers Harnsäure liefern. Weitere Versuche, ob auch im Organismus eine analoge Zersetzung stattfinde, (von HORBACZEWSKI ausgeführt, indem er Nuclein mit der Nahrung einbrachte oder subcutan injicirte), wiesen eine entsprechende Zunahme der ausgeschiedenen Harnsäure für Kaninchen und den hungernden Menschen nach. Wenn auch nach Maassgabe der vorstehend mitgetheilten Versuchsergebnisse im gesunden Körper die Harnsäure bei der Desassimilation der in allen Geweben in verschiedener Menge enthaltenen Nucleine entsteht, erscheinen doch die bekannten raschen Schwankungen der Harnsäureproduction am einfachsten erklärt, wenn man

auf die Leucocyten als Hauptbildner der Säure zurückkommt. Denn die Leucocyten stellen die einzigen nucleinhaltigen Zellen dar, von denen wir Grund haben, einen fortgesetzten oder oft sich wiederholenden und umfangreichen Zerfall im Organismus anzunehmen. Schon eine reichliche Mahlzeit ist unter Umständen ausreichend, eine nicht unerhebliche Vermehrung der Leucocyten im Blute zu bewirken, und da diese Vermehrung rasch vorübergeht, muss daran gedacht werden, dass das Nuclein dieser zerfallenden Zellen hauptsächlich es ist, welches sich entweder in Xanthinbasen oder zu Harnsäure umsetzt. An manchen Personen konnte sich HORBACZEWSKI überzeugen, dass nach einer (stark) eiweisshaltigen Mahlzeit am Abschlusse einer längeren Fastenperiode die Harnsäureexcretion erheblich anstieg. Gleichzeitig erschien auch, entsprechend der bekannten HOFMEISTER'schen Entdeckung, die Zahl der Leucocyten im Blut vermehrt. In solchen Fällen, in denen nach Einbringung eiweissarmer Nahrung die Verdauungsleucocytose ausblieb, stellte sich auch die Erhöhung der Harnsäureexcretion nicht ein. Wie BLEIBTREU und SCHULTZE gezeigt haben, ist das in grösseren Zeiträumen (24 Stunden) producirte Harnsäurequantum durch die Art der Ernährung nicht wesentlich beeinflusst. Es stellt sich constant blos die eine Differenz heraus, dass die leicht verdauten Eiweisskörper rascher Leucocytose und Harnsäurebildung bewirken als die schwer verdaulichen vegetabilischen Stoffe. Nach PFEIFFER ist die Harnsäureexcretion, wie man nach Vorstehendem begreifen wird, für gesunde Menschen annähernd constant und variirt höchstens mit dem Alter. Der Zerfall der Bestandtheile des Körpers, welcher die Harnsäurebildung vermittelt, hängt zwar von der Ernährung ab, aber durchaus nicht im Verhältnis zur eingeführten Eiweissmenge. Hieraus ergeben sich zwei principielle Folgerungen. Bei pathologischen Untersuchungen über Harnsäureproduction sind wir erstlich viel mehr als in anderen Fällen unabhängig vom übrigen Stoffwechsel. Früher war man ferner immer bemüht, eine Proportion zwischen den im Harn ausgeschiedenen Mengen von Harnstoff und Harnsäure aufzustellen. Es war dies nur eine Folge der Annahme, dass diese Säure von der Oxydation der Eiweisstoffe herzuleiten sei und dass sie bei völliger Verbrennung in Harnstoff übergehe. Das normale Verhältnis wurde mit 1 (Harnsäure) zu 33 (Harnstoff) beziffert (HAIG). Nach dem Bisherigen wird diese Relation von Stunde zu Stunde variiren können, ihre Feststellung ist also ohne ernstliche Bedeutung. Wenn wir noch hinzufügen, dass Gifte und Krankheiten, welche einen beschleunigten oder verzögerten Zerfall von Gewebszellen, vor Allem von Leucocytose verursachen, auch die Harnsäureexcretion erhöhen oder geringer machen, haben wir die Zahl der hochbedeutsamen Feststellungen HORBACZEWSKI's auf dem Gebiete der Harnsäurephysiologie abgeschlossen.

Eine Vermehrung der Harnsäureexcretion unter pathologischen Bedingungen wurde von ihm constatirt bei der Leucämie, den acuten Infecten (besonders der Pneumonie), der Inanition, verschiedenen Cachexien (Initialstadium), Lebercirrhose, bei ausgedehnten Hautverbrennungen. Alle diese Fälle sind mit der Anschauung verträglich, dass die Harnsäure aus zerfallendem Nuclein hervorgeht. Der Act des Stoffwechsels, an welchen nach den vorstehenden Darlegungen alle pathologischen Discussionen über Harnsäuredyscrasie werden anknüpfen müssen, ist die Desassimilation des Nucleins bestimmter Zellen und die Expulsion der Producte dieser Umsetzung. Mit der Nucleoalbuminurie und höchstwahrscheinlich auch mit der Oxalurie bildet dann die Harnsäurediathese eine Gruppe von verwandten Nutritionsstörungen. Da es HORBACZEWSKI ausserhalb des Körpers gelungen ist, aus dem Nuclein unter gewissen Umständen Harnsäure, unter anderen Xanthinkörper zu gewinnen, erscheint ferner die Annahme nicht unberechtigt, dass auch im Organismus statt Harnsäure sich Xanthinstoffe in grösserer Menge bilden können, und dass somit neben der eigentlichen Harnsäure-

diathese noch eine Xanthinbasendyscrasie zu unterscheiden ist. Die Giftwirkung der Xanthinstoffe steht viel mehr ausser Zweifel als die Giftigkeit der Harnsäure. Dass die Harnsäurediathese im engeren Wortsinn durch eine Verschiebung des Nucleinstoffwechsels mit vorwiegender Bildung von Harnsäure statt von Xanthinstoffen entstehe, ist nicht ernstlich discutirbar.

Die Toxicität der Harnsäure wurde vielfach als unerheblich hingestellt. BOUCHARD hat Versuchsthieren 30 Centigramm der Säure pro Kilo Thier injicirt, ohne besondere Folgen zu bemerken. Ein Kaninchen bekam 64 Centigramm pro kilogramm gelöst in 160 *ccm* Wasser mit soviel Natron, als zur Lösung nothwendig war; das Thier starb, aber ein Vergleichsversuch lehrte, dass der Tod lediglich dem Ueberschuss des Vehikels zuzuschreiben war. Im Anschluss an die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass der gichtische Tophus ein halb oder ganz necrotisches Gewebe darstellt, welches von Harnsäure durchsetzt ist, hat EBSTEIN geglaubt, dass die (gelöste) Harnsäure eine necrotisirende Entzündung der befallenen Gewebe erzeugt. Später sollen dann die durch Säuerungsprocesse unlöslich gewordenen Urate in den Theilen abgelagert werden. PFEIFFER will aber experimentell nachgewiesen haben, dass weder die Harnsäure für sich, noch die durch Harnsäure hervorgerufene, nicht eitrige Entzündung wirklich necrotische Herde zu erzeugen vermag. Der Versuch EBSTEIN's, bei Hähnen durch Unterbindung der Harnleiter eine Harnsäureretention zu bewirken, wobei thatsächlich necrotisirende Entzündungen im Herzen und in der Leber mit Uratablagerungen folgten, ist nicht ganz einwandfrei, weil bei Vögeln die Harnsäure den vornehmlichsten N-haltigen Auswürfling mit wahrscheinlich anderen Entstehungsbedingungen darstellt. Sicher ist es aber wohl, dass die Harnsäure ein chemisch wirkendes Gift (und keine blos mechanisch in Krystallform wirkende Substanz) ist, welches die einzelnen Gewebe und Organe des menschlichen Körpers, wahrscheinlich nicht alle in gleicher Intensität, schädigt, wenn es mit derselben in gewissen Concentrationen gelöst in Contact kommt. Neben Entzündungsprocessen ist auch die Entstehung anderweitiger mehr functioneller Störungen, z. B. activer Hyperämien, gewisser Neurosen leicht verständlich. Nicht alle Krankheitsbilder, welche in das Gebiet der Harnsäurediathese fallen, weisen ausschliesslich auf primär-locale toxische Wirkung der Säure hin; es ergeben sich auch von vornherein generalisirte einschlägige Störungen, z. B. bei den gichtischen Neurasthenikern.

Seit GARROD durch sein bekanntes Fadenexperiment es wahrscheinlich gemacht hat, dass die im Blute von Gichtikern (wenigstens kurz vor und während des Anfalles) enthaltene Harnsäuremenge meist grösser als normal und auch durch die Murexidreaction leicht nachweisbar ist, müssen alle pathologischen Ueberlegungen darauf zurückkommen, in dem dauernd oder vorübergehend erhöhten Gehalt des Blutes und der Säfte an Harnsäure ein ausschlaggebendes Moment der Diathese zu suchen. Durch die oben zusammengestellten physiologischen Thatsachen wurde für diese Betrachtung nun ein neuer exacter Ausgangspunkt gewonnen. Durch die sorgfältigen Untersuchungen von ABELES konnte nicht nur die ältere Angabe, dass Leber, Milz und Muskeln des Menschen Harnsäure enthalten, bestätigt werden, er fand die Säure auch in den menschlichen Gelenken und Knorpeln, und ebenso im normalen Blute. Leider liegen nur wenige Bestimmungen der Harnsäuremenge im Blute kranker Menschen vor. SALOMON wies Harnsäure nach im Blute von vier Pneumoniekranken und von Gichtikern (im Anfall). Bei acutem Gelenkrheumatismus, bei Nephritis und Diabetes mellitus hatte er negative Untersuchungsresultate. An einem bedeutenden klinischen Material hat v. JAKSCH (1890) mit der LUDWIG'schen Methode solche Bestimmungen ausgeführt. Im Blute Gesunder konnte er Harnsäure nicht finden,

1*

wahrscheinlich, weil er nur relativ geringe Blutmengen in Untersuchung ziehen konnte. Die Fälle von Krankheiten des Nervensystems ergaben negatives Resultat bis auf einen übrigens ganz unverwendbaren. Die Untersuchung von Patienten mit Typhus abd. während der fieberhaften Periode war gleichfalls umsonst. Bei Krankheiten der Unterleibseingeweide war das Ergebnis ein wechselndes. In einem Falle von Tumor lienis wurde eine relativ bedeutende Menge Säure im Harn gefunden. Dasselbe ergab sich bei Carcinoma ventriculi und (hypertrophischer) Lebercirrhose. In 10 Fällen von Affectionen des Herzens und der grossen Gefässe meist negatives Resultat. Dagegen liess sich in einem Falle von multipler Serosenentzündung eine recht bedeutende Menge von Harnsäure nachweisen. Im Blute von sechs Pneumonikern wurde regelmässig ein bedeutender Gehalt an Harnsäure festgestellt. In neun von 11 Fällen von Nierenaffection enthielt das Blut Harnsäure, öfter in bedeutender Quantität; besonders gross erwies sich der Gehalt an Harnsäure in den Fällen von Atrophia granularis. Positiv war auch das Ergebnis bei Anämie mit Leucocytose. Die pathologischen Ueberlegungen, welche v. JAKSCH an seine Befunde knüpft, sind nicht ganz stichhältig. Doch stimmen die von ihm ermittelten Thatsachen in erfreulicher Weise zu der HORBACZEWSKI'schen Annahme, nach welcher wir deutliche Harnsäurereaction im Blute erwarten müssen, wenn Symptome für abnorme reichliche Neubildung oder von gesteigertem Zellzerfall im Organismus vorhanden sind.

Hinsichtlich der nächsten Ursache, welche den vorübergehend oder dauernd erhöhten Gehalt des Blutes und der Säfte an Harnsäure bewirkt, und über die Bedeutung desselben für die Pathogenese von Gicht und Lithiasis, divergiren die Meinungen der Pathologen ausserordentlich. Referent ist unvermögend, die verschiedenen Ansichten zu vereinigen; dieselben mögen nachstehend in Kürze angeführt werden. Nach GARROD ist die Annahme einer Hyperproduction der Harnsäure im Organismus nicht nöthig, die Symptome der Gicht (die Paroxysmen und die chronischen Veränderungen) sind durch Ueberladung des Blutes mit Harnsäure verursacht, welche selbst wieder die Folge ist einer temporären oder continuirlichen Verringerung des Harnsäure secernirenden Vermögens der Nieren. EBSTEIN dagegen glaubt, dass die Vermehrung des Harnsäuregehaltes des Blutes unabhängig ist von Functionsstörungen der Nieren; der Harnsäureüberschuss ist vielmehr durch überreichliche Bildung im Körper verursacht. Die Harnsäurebildung erfolge im Organismus des Gichtikers auch an Stellen, welche normaler Weise hieran nicht betheiligt seien (Knochenmark, Knorpel etc.). Die Lymphe, später das Blut, enthielten dann grössere Harnsäuremengen. Wenn die harnsäurereiche Lymphe local aus verschiedenen Ursachen sich zu langsam bewegen oder wenn Stase des Lymphstroms eintrete, folgen praemonitorische Symptome und weiterhin der Gichtparoxysmus. In der concentrirten Lösung wirke die Harnsäure als chemisches, Necrose und necrotisirende Entzündung, sowie verschiedene Functionsstörungen verursachendes Gift. PFEIFFER hat durch subcutane Injectionen von Uraten gezeigt, dass dieselben wohl Schmerz und Entzündung, nicht aber Necrose bewirken. Er führt gegen EBSTEIN's Hypothese die verminderte Harnsäureexcretion der Gichtiker ausserhalb der Attaquen an. Die schwerlösliche Modification der Harnsäure, in welcher nach PFEIFFER, wie weiter unten näher ausgeführt werden soll, die Harnsäure bei den Gichtikern gebildet und ausgeschieden wird, führt, begünstigt durch die geringere Excretion, zur Abscheidung von Uraten an verschiedenen Stellen des Körpers ohne irritative Symptome. Der Gichtparoxysmus stellt sich dagegen ein, wenn die Blutalkalescenz aus irgend einer Ursache so gross wird, dass die schon ausgefällten Urate wieder gelöst werden. Säuren in (angeblich!) entsprechender Dosis seien deshalb auch geradezu geeignet, den Anfall zu coupiren! ROBERTS nimmt an, dass die Harnsäure sich unter normalen Verhältnissen nicht als Biurat, welches den wichtigsten Bestand-

theil der gichtischen Tophi bildet, sondern als Quadriurat im Blute finde und mit dem Harn ausgeschieden werde. Unter gewissen Bedingungen zersetze sich das supponirte Quadriurat im Organismus zu Biurat und Harnsäure und die letztere werde dann in den Harnwegen gefällt, oder das Quadriurat setze sich im Blute zu Biurat um, wodurch eine Abscheidung desselben an verschiedenen Körperstellen bewirkt werde.

Ganz ohne Rücksicht auf das Vorstehende sind nur zwei Erklärungen des persistenten oder vorübergehenden Harnsäureplus in Blut und Gewebsflüssigkeiten denkbar. Entweder handelt es sich um Hyperproduction oder um Retention. Die letztere kann wieder durch Functionsbehinderung der Nieren oder durch Aenderung der chemischen Constitution der organischen Flüssigkeiten und Secrete hinsichtlich jener Factoren, welche für die Lösung (Expulsion) der Harnsäure ausschlaggebend sind (Reaction des Harns, Gehalt an neutralem Phosphat, Chloriden etc. etc.), bedingt sein. Vermehrte Production von Harnsäure allein führt erfahrungsgemäss nicht regelmässig zu Gicht und Lithiasis uratica. Das beweisen schon jene Krankheitsformen, bei denen die Harnsäureproduction (Excretion) dauernd beträchlich gesteigert ist (z. B. Leucämie) und Gicht oder Lithiasis durchaus nicht immer hinzutreten. Die Nieren in jedem Fall für die Retention verantwortlich zu machen, geht gewiss auch nicht an, und so scheint es, als ob die harnsäurelösenden Factoren mit den Ausschlag geben. Anders als in so unbestimmter Form ist der Satz kaum formulirbar; jedenfalls ist Referent weit entfernt, einfach die Säuredyscrasie rehabilitiren zu wollen. Ueber die Alkalescenz des Blutes der Gichtiker liegen keine ausreichenden Untersuchungen vor. Zur Erklärung der Vulnerabilität der Gewebe dieser Kranken gegenüber einer Säure von wenig signifianter toxischer Wirkung wird wahrscheinlich noch ausserdem auf in der intimen Organisation der Zellen beruhende Bedingungen zu recuriren sein. Da die Nucleine der Zellkerne in Frage stehen, ist eine solche Rücksicht nahegelegt.

Die wichtigste klinische Manifestation der Harnsäure-Diathese ist die Gicht *(Arthritis uratica)*. Die Symptomatologie der Gicht ist bereits unter letztgenanntem Stichworte (vergl. Bd. I. der „J. M.“, pag. 778) abgehandelt.

Referent möchte nur betonen, dass unter den Symptomenbildern, welche ausser der typischen Gicht und der Lithiasis in den Rahmen der Diathese fallen, die „Nervosität“ einen wichtigen Platz einnimmt. Wer die Harne vieler Neurastheniker untersucht hat und sich dabei über die Häufigkeit der unabhängig von der Ernährung entschieden vermehrten Harnsäuresecretion klar geworden ist, wird in einem nicht geringen Bruchtheil dieser Kranken latente Gichtiker erkennen, obzwar die meisten solcher Individuen später niemals eigentliche Gichtparoxysmen bekommen.

An dieser Stelle folge bloss noch die Besprechung der pathologischen Veränderungen seitens des Harns und Blutes der Gichtiker.

Die Harnsäurebestimmung im Urin ist leider bisher nicht oft genug mit zuverlässigen Methoden durchgeführt worden. In ihren älteren Untersuchungen bedienten sich selbst Ebstein und Pfeiffer nur des Heintz'schen Verfahrens. Camerer fand, dass die Harnsäureexcretion der manifesten Gichtiker ausserhalb der Attaquen nicht wesentlich von den normalen Verhältnissen abweicht. In seiner letzten einschlägigen Arbeit vergleicht Pfeiffer die Untersuchungsresultate (Methode Ludwig-Salkowski) von dem Harn solcher Arthritiker, deren Leiden noch nicht chronisch geworden war, mit demjenigen Gesunder und berechnet, dass die Harnsäureausscheidung der Gichtiker immer etwas geringer ist als die gesunder Individuen derselben Altersklasse (?). Im Urin von Gichtikern mit bereits entwickelten Tophi findet Pfeiffer eine Erhöhung der Harnsäureexcretion. Auch Ebstein und Levison haben neuestens Harnsäurebestimmungen im Harn von Gichtkranken (Methode Fokker) mitgetheilt. Darnach würde die Ausscheidung von wechselnder Grösse sein; im Allgemeinen stellte sie sich nicht wesentlich grösser als die Gesunder heraus.

Für die frühen Stadien der Gicht (Periode der kurzdauernden, typischen Paroxysmen) stellt PFEIFFER für die Zeit ausserhalb der Anfälle den stark sauren, relativ spärlichen Harn mit „völlig ausscheidbarer" Harnsäure als charakteristisch hin. Er spricht von einer Neigung der Harnsäure, in schwer lösliche Modificationen zu übergehen und sich abzuscheiden. Diese besondere Ausscheidbarkeit der Harnsäure wird mittelst des sogenannten „Harnsäurefilters," einem entschieden analytisch etwas beunruhigenden Verfahren, nachgewiesen. Wenn man den Harn von Gichtikern durch ein Harnsäurefilter von 0·5 *g* Harnsäure filtrirt, so wird davon nicht nur nichts im Harn gelöst, sondern der Harn gibt an das Filter soviel Harnsäure ab, dass man beim Zusetzen von Salzsäure zum filtrirten Harn keine reine Ausfällung von Harnsäure zu bewirken vermag. Dieser Versuch wird von PFEIFFER direct als Reaction der Harnsäurediathese erklärt; er gilt für Arthritis und Lithiasis. Der Harn Gesunder gibt seine Harnsäure nur ab, wenn er durch grössere Mengen von Säure (2, 3 *g*) filtrirt wird. Die letzteren Angaben PFEIFFER's haben SCHETELIG und CAMERER z. Th. bestätigt. EBSTEIN, FELIZIANI und ROBERTS aber machen entgegenlautende Angaben. Darnach gibt die Filtration durch Harnsäurefilter ganz inconstante Resultate.

Während des typischen Gichtanfalles selbst, wurde der Autorität GARROD's folgend, bis in die jüngste Zeit widerspruchslos eine verminderte Harnsäureausscheidung angenommen. PFEIFFER hat nun aber eine grosse Anzahl von Gichtkranken vor, während und nach dem Paroxysmus auf ihre Harnsäureausscheidung (allerdings bloss mit der HEINTZ'schen Methode) untersucht und constant eine starke Vermehrung der Excretion während des Anfalles im Vergleiche zur Ausscheidung in der anfallsfreien Zeit gefunden.

Dass bei der Gicht sich Harnsäure in abnormer Menge im Blute findet wenigstens in bestimmten Perioden, darüber sind beinahe alle Pathologen einig. Auch Oxalsäure ist im Blute nachgewiesen worden. Zu ärztlichen Zwecken wird es immerhin gestattet sein, die GARROD'sche Fadenprobe mit Blut oder mit dem Inhalte von mittels Zugpflastern erzeugten Blasen zu wiederholen. Nach der Coagulation bringt man zu diesem Zwecke einige Cubikcentimeter Serum in ein Uhrschälchen und setzt etwa 10 Tropfen 30%-iger Essigsäure zu. Darauf legt man einen entfetteten Baumwollfaden ein, deckt mit einem Glase zu und lässt bei 16° C. 48 Stunden stehen. Die Krystalle von Harnsäure setzen sich dann am Faden ab. Die Minimalgrenze soll nach GARROD bei 0·025% liegen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Form der Harnsäurekrystalle sehr charakteristisch, die Murexidprobe ist mit den Krystallen leicht ausführbar.

Der Schweiss im Gichtanfall, der Zahnbelag von Gichtikern soll gelegentlich gleichfalls Harnsäure enthalten.

Für die Diagnose der Arthritis uratica kommt den Verhältnissen der Harnsäureexcretion trotz der vielfachen Widersprüche der Beobachtungen eine nicht zu leugnende Bedeutung zu. In Fällen, wo man es blos mit den Symptomen der gichtischen Anlage zu thun hat, wird die unabhängig von der Nahrung und vom Ernährungszustande bestehende, gesteigerte Harnsäureexcretion den Ausschlag geben. Hinsichtlich der Bedingungen der Harnsäureausscheidung bei den manifesten Gichtikern ausserhalb und während der typischen Paroxysmen sei auf die oben mitgetheilten Beobachtungen E. PFEIFFER's verwiesen. Auf die Untersuchung des Blutes auf Harnsäure, welche nur während des Gichtanfalles Erfolg verspricht, ist diagnostisch nur bedingt Gewicht zu legen.

Die zweite klinische Form, unter welcher die Harnsäuredyscrasie auftritt, ist die Steinkrankheit *(Lithiasis uratica)*. Insofern die Concremente zu gross werden, um ohne Schmerzen die harnabführenden Wege zu passiren (Nierenkolik), oder insofern sie pathologische Processe im Nierenbecken verursachen, gehören sie in die Domäne der Chirurgie.

Die Bedingungen, welche maassgebend sind dafür, dass die Harnsäurefällung (sowohl der sogenannte Harnsäureinfarct als die eigentlichen Harnsäureconcremente bestehen aus reiner Harnsäure) in den harnführenden Wegen einmal die Ursache wird für Steinbildung, das anderemal fortdauert, ohne ernste Gefahren hervorzurufen, sind wenig bekannt. Wahrscheinlich ist jedoch, dass die für Lithiasis in Betracht kommenden ätiologischen Momente geeignet sind, Veränderungen der chemischen Beschaffenheit des Harns in Hinsicht der früher angeführten harnsäurelösenden Factoren (Harnsäureconcentration, Harnreaction, Salzreichthum des Urins besonders an Phosphaten, Chloriden) zu verursachen. Bei so abweichender Harnbeschaffenheit mögen die Harnsäurekrystalle zunächst in den Nierencanälchen sich abscheiden. Ist der Niederschlag ausreichend, als Fremdkörper eine Reizung der Epithelien zu verursachen, erfolgt Cylinderbildung — und dies ist der erste Ursprung der eigentlichen Steine.

Therapie der Harnsäuredyscrasie. An die Spitze der folgenden Ausführungen sei folgender überaus treffender Satz A. Hermann's gestellt: „Nahrungs- und Genussmittel, welche erfahrungsgemäss für die Entstehung der gichtischen Diathese und für das Hervorrufen eines Gichtanfalles eine grosse Bedeutung besitzen, beeinflussen die Harnsäureexcretion des gesunden Menschen gar nicht, oder doch nur in geringem Maasse. Diese negativen Ergebnisse fordern zur Vorsicht bei der Uebertragung einiger physiologisch bekannten Thatsachen auf den pathologischen Stoffwechsel der Gichtkranken auf. Zur Beantwortung der Frage, ob eine Speise Gichtkranken zu verbieten sei, kann nur eine an diesem Kranken ausgeführte Untersuchung entscheiden. Dieser berechtigten Forderung ist bisher niemals exact Rechnung getragen worden. Man wird deshalb besser thun, vorläufig in der Praxis den theilweise doctrinären Vorschriften der Gichtpathologen gegenüber Zurückhaltung zu bewahren und sich an die Grundsätze zu halten, welche hinsichtlich der Diät der Gichtkranken die Jahrhunderte überragende ärztliche Erfahrung aufgestellt hat.“ Diese Grundsätze stehen nun nicht im Einklang mit den neueren Vorschriften Pfeiffer's, dass für die Gichtiker gerade der reichliche Genuss von Fleisch und Eiern gefordert werden müsse. Es wird sich mehr empfehlen, dem Kranken eine regelmässige und einfache Diät vorzuschreiben, welche möglichst annähernd die Ausgaben deckt. Leichte verdauliche Fleischsorten, Eierspeisen und zartere (grüne) Vegetabilien seien die Hauptnahrung. Amylaceen (Brot, Kartoffel) und Zucker mögen (besonders bei Fettleibigen) stark eingeschränkt werden. Fett ist zu gestatten. Die fast vegetarische Cantani'sche Diät ist eine zu strenge Entziehungscur, sie ist geeignet Unterernährung herbeizuführen. Die von Haig empfohlene Abstinenz von Fleischspeisen ist gleichfalls unzweckmässig. Den Genuss von Alkohol verbieten fast alle Gichttheoretiker; die Praxis hat gleichfalls aufs bestimmteste gelehrt, dass bloss der Alkohol Patienten mit Gicht oder Harnsteinen absolut schädlich ist. Der erfahrungsgemässe üble Einfluss der Säuren ist bisher unerklärt. Ausgiebige Körperbewegung, Heilgymnastik und Massage sind Hauptförderungsmittel jeder Behandlungsmethode der Harnsäurediathese. Ueberanstrengung ist zu meiden. Der Genuss von Früchten (Kirsch-, Erdbeercuren), wobei pflanzensaure Alkalien resultiren, welche die kohlensauren zu ersetzen geeignet sind, ist gleichfalls ein passendes diätetisches Curmittel.

Die wichtigsten medicinischen Mittel stellen die Alkalien dar. Erklärt ist ihre günstige Wirkung bei der Gicht nicht ausreichend. Pfeiffer glaubt, dass durch die innere Einverleibung der kohlensauren Alkalien die Ausscheidung der Harnsäure vermehrt werde und dass sie völlig gebunden im Harne erscheine. Die Natronsalze gelten jedenfalls als wirksame Diuretica. Sicher ist hiebei auch eine herabgesetzte Acidität des Harnes erzielbar. Die Feststellung der Harnaciditätscurve wird auch am besten geeignet sein Zeit

und Dosis der Darreichung von Alkalien zu verordnen. Viele Gichtiker befinden sich nur wohl, wenn sie zweimal im Jahre eine Karlsbader Cur absolviren. PFEIFFER empfiehlt besonders das Fachinger Wasser (ein Krug pro die), MORDHORST Wiesbadener Kochbrunnen, in welchem noch reichlich Hydrocarbonat gelöst ist. Von Mineralbädern gegen Gicht sind besonders gerühmt die Wiesbadener Kochbrunnenbäder.

In Beziehung auf den Gichtanfall ist es die Aufgabe der Behandlung, die Schmerzen zu mildern und die überschüssige Harnsäure mit den Geweben fortzuschaffen. PFEIFFER hat für die erstere Indication die Säuren empfohlen. Das salicylsaure Natron ist ein Mittel, welches nicht nur schmerzstillend wirkt, sondern auch die Harnsäure in grossen Massen ausführen soll. Schmerzstillend soll auch das Colchicum wirken.

Rp. Tinct. Colchici 1·5
Tinct. Opii croc. 2·0
S. : 4mal täglich 15 Tropfen.

Rp. Colchicini 0·02
Solv. in aq. dest q. s. ut fiat cum pulv. rad. Altheae 4·0
et Bol. alb. 1·0 massa pilul. e qua form. pil. Nr. 40·0
Consp. Elaeosacchar. Anisi.
S. 2—5 Pillen pro die.

Ueber das Lithium liegen abgeschlossene Erfahrungen nicht vor. EBSTEIN ermuntert zu therapeutischen Versuchen mit dem Piperazin.

Rp. Lithii salicyl. 0·1
Natrii bicarb. 0·3
d. tales dos. X.
S. : 5 Pulver täglich.

Rp. Piperazini 1·0
Aq. dest. 100·0
Syr. Zingib. 10·0
S. Früh, Mittag, Abend ein Drittel.

F. K.

Harnsäureinfarct der Neugeborenen. Nicht immer, sondern nur bei der kleineren Hälfte (47% nach EBSTEIN) der Neugeborenen, welche in den ersten 14 Tagen nach der Geburt gestorben sind, finden sich reichliche Ablagerungen harnsaurer Salze in den Nieren. Reste und Andeutungen derselben lassen sich auch noch nach 4 Wochen, selbst später constatiren. Wir bezeichnen diese Ablagerungen als Harnsäureinfarct. Man hat ein besonderes Gewicht darauf gelegt, dass diese Infarcte nur bei solchen Neugeborenen zur Entwicklung kommen, welche in ausgiebigster Weise geathmet haben. In der That werden sie häufig bei Kindern mit Atelectasen, Bronchitiden, Bronchopneumonien etc. vermisst. Bei Föten und todtgeborenen Kindern hat man sie nur ganz vereinzelt angetroffen; — ja die diesbezüglichen Beobachtungen sind nicht einmal ganz einwurfsfrei! Dahingegen wurden durch MARTIN RUGE und BUDIN reichliche Harnsäure-Infarcte bei während der Geburt gestorbenen Kindern mit Sicherheit festgestellt. Das Vorhandensein der Harnsäure-Infarcte gewinnt insofern eine gewisse forensische Bedeutung, als dasselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hindeutet, dass das Kind gelebt und geathmet hat. Der Gegenschluss ist aber nicht zulässig.

Wir sind wohl kaum berechtigt, die Harnsäure-Infarcte als pathologische Gebilde aufzufassen, sie sind physiologischer Natur. Ihre Entstehungsweise ist indessen noch keineswegs aufgeklärt. Man neigt der VIRCHOW-schen Ansicht zu, dass die wahrscheinliche Ursache in der raschen Steigerung des Stoffwechsels nach der Geburt zu suchen sei. Eine solche ist infolge des Eintritts der Respiration, der Verdauung, der Wärmebildung zweifellos vorhanden, doch fehlt uns die Erklärung, weshalb bei dem einen Neugeborenen das Harnwasser genügt, die harnsauren Salze in Lösung zu erhalten, dem anderen aber nicht.

Schon makroskopisch sieht man deutlich auf den Durchschnitt der Niere die Harnsäure-Ablagerungen in fächerförmiger Anordnung als goldgelbe oder ziegelrothe Streifen die Pyramidensubstanz durchsetzen. Sie verlaufen den graden Harncanälchen entsprechend concentrisch nach dem Hilus zu. Die Rindensubstanz der Niere bleibt meist frei, nur selten findet man in derselben einzelne punktförmige Einsprengungen. Aus der Spitze der Papille lassen sich die Massen leicht als ein röthlicher Brei herausdrücken, in den Nierenbecken finden sie sich in Pulverform vertheilt, darunter einzelne grössere Körnchen von ziemlicher Festigkeit, wie Sand knirschend, wenn man sie auf den Objectträger zerdrücken will.

Mikroskopisch constatirt man, dass das Lumen vieler grader Harncanälchen durch die Massen in Form cylindrischer Säulchen vollständig verstopft ist. Diese bestehen aus amorphen harnsauren Salzen. — Aus harnsaurem Natron, vorwiegend aber aus harnsaurem Ammoniak, einzelnen Harnsäure-Krystallen und Epithelzellen. — Durch Harnfarbstoff sind sie mehr oder weniger gefärbt. Auch innerhalb der Epithelien constatirt man staubförmige Einlagerungen. Durch Zusatz von Salzsäure oder concentrirter Essigsäure krystallisirt die Harnsäure aus. — Findet man in den Windeln der Neugeborenen ziegelmehlartige Niederschläge aus dem Urin, so berechtigen uns diese, Harnsäure-Infarcte beim lebenden Neugeborenen anzunehmen. Irgend welche pathologische Erscheinungen rufen dieselben sonst nicht hervor. Vielleicht steht das zeitweise Auftreten von Eiweiss im Harn der Neugeborenen mit dem Harnsäure-Infarcte im Zusammenhange. Jedenfalls dürften die Verstopfungen der Harncanälchen Stauungen des Harns innerhalb der Niere und auch Störungen in der Blutcirculation im Gefolge haben. Bei Zunahme der Harnabsonderung werden die eingelagerten harnsauren Salze theilweise gelöst oder mechanisch herausgeschwemmt. Mit denselben stossen sich auch eine nicht geringe Zahl der Epithelien der Harncanälchen ab.

Allgemein sieht man in den feinkörnigen Niereninfarcten die ersten Anfänge und die erste Veranlassung zur Bildung von Blasensteinen, die ja grade im Kindesalter keine so grosse Seltenheit sind. Eine besondere Behandlung erfordert der Harnsäure-Infarct der Neugeborenen nicht. Nützlich könnte sich erweisen die Anregung der Hautthätigkeit durch häufigeres Baden der Kinder (Warmwasserbad von etwa 30° R.) und die Beförderung der Urinsecretion durch Verabreichung reichlichen Getränkes. (5 Stück Emser oder Biliner Pastilllen in einem Tassenkopf lauwarmen Zuckerwasser gelöst; stündlich 1—2 Theelöffel!) POTT.

Hebephrenie (*pubisches Irresein*), ein von KAHLBAUM und HECKER zuerst dargestelltes psychisches Krankheitsbild, ist ein in der Zeit der Pubertätsentwicklung sich einstellender, eigenartiger Schwachsinn, welcher zunächst einen erethischen Charakter zeigt, der in der Folge aber mehr und mehr anergetisch wird.

Aetiologie und Pathogenese. Die Erkrankung beruht überwiegend häufig auf erblicher Belastung, in zweiter Linie auf Onanie und Kopfverletzungen; sie wird wesentlich gefördert durch extremen Formalismus und Pedanterie in der Erziehung. Sie entsteht durch störende Eingriffe in die gerade erst in der Bildung begriffene neue geistige Entwicklungsstufe, durch welche dieselbe dauernd gehemmt und geschädigt wird. Die edelsten Theile des geistigen Lebens gehen verloren und lassen nur todte Elemente dieser Entwicklungsphase zurück.

Symptome und Verlauf. Die Störung beginnt mit einem melancholischen Stadium. Die schmerzliche Verstimmung ist aber nur oberflächlich und wechselvoll, sie scheint mehr wie zur Schau getragen zu werden. Ganz unmotivirt schieben sich zwischen die düsteren auch heitere Stunden mit

Lachen und Scherzen ein, so dass die schärfsten Gegensätze sich unmittelbar berühren können. Zugleich wird das ganze Gebahren auffällig und verkehrt; es werden mancherlei ziel- und planlose, oft scheinbar boshafte, Handlungen vollführt. Es kommt wohl auch zur Vagabundage.

Nun treten sehr charakteristische formale Störungen im Vorstellen, namentlich in Schrift und Sprache hervor, besonders zahlreiche Anakoluthien und eine grosse Weitschweifigkeit mit unermüdlicher Wiederholung gewisser Wendungen und Phrasen. Beim Sprechen werden Provincialismen oder Laute aus dem Officiers- oder Juden-Jargon mit poëtischanklingenden Phrasen in der buntesten Weise gemischt. Die Kranken scheinen sich in den allertollsten Einfällen und in phantastischen Aufschneidereien zu gefallen. Ein Zug geistiger Schwäche geht von Anfang an durch das ganze Krankheitsbild.

Nicht selten stellen sich Zustände der Remission, mitunter sogar solche scheinbarer Genesung ein. Allein bald kommen neue Aufregungszustände mit Sinnestäuschungen und triebartigem Raptus. Das Bewusstsein sinkt allmählich in einen Dämmerzustand herab, welcher nicht mehr ausgeglichen werden kann, so dass ein dauernder Schwach- oder Blödsinn in fataler Weise die Erkrankung abschliesst.

Die Prognose ist durchaus ungünstig zu stellen, denn die Therapie vermag den schlimmen Verlauf nicht aufzuhalten. KIRN.

Helminthiasis. Die Species aus der Ordnung der Vermes*) können den Menschen inficiren, ohne dass irgend welche pathologische Erscheinungen aufzutreten brauchen. Wiederholt fand man bei Sectionen sowohl im Darme, als auch in inneren Organen ausgebildete Würmer oder ihre Larvenstadien, ohne dass in vivo irgend welche Störungen darauf aufmerksam gemacht hätten. Die Ursache dieser fehlenden Reaction des Individuums gegen die Wurminfection mag in verschiedenen Momenten liegen: entweder ist die Zahl der eingedrungenen Parasiten eine zu geringe, ihr Wachsthum ein sehr langsames oder dieselben sterben gar bald nach dem Eindringen ab, sie werden dann oft encystirt oder gar verkalkt. Aber auch die Constitution des einzelnen Individuums und zwar nicht nur seine körperliche Beschaffenheit, sondern auch die Erregbarkeit seines Nervensystems beeinflusst die Schwere und Art der Symptome, welche die Wurminfectionen im Gefolge haben. Die Symptome, welche die Wurminfection mit den einzelnen Species hervorruft, sind wieder verschieden je nach dem Organ, welches sie befällt.

Der Sitz der ausgebildeten Würmer ist meist der Darm. Hier erzeugen dieselben theils locale, theils reflectorische Erscheinungen. Die localen Krankheitssymptome sind die der anderen Magen- und Darmaffectionen: Erbrechen, Uebelkeiten, Brechreiz, Appetitverlust, aber auch Heisshunger, Cardialgien und Koliken, Diarrhoe und Obstipation, zuweilen sogar das ausgeprägte Bild der Darmstenose. Die Fäces enthalten ganze Wurmindividuen, einzelne Theile derselben (Proglottiden) und Wurmeier. Der makro- und mikroskopische Befund sichert die Diagnose.

Nach LEICHTENSTERN sollen die Stühle aller mit Darmentozoën behafteten Individuen CHARCOT'sche Krystalle aufweisen, so dass dieser Befund geradezu als pathognostisch zu gelten hat. Bei Sectionen fand sie LEICHTENSTERN im Darmschleim und zwar am reichlichsten dort, wo die Parasiten ihren Sitz hatten. LEICHTENSTERN nimmt daher an, dass die Krystalle „ein Product der Parasiten“ seien. BÜCKLER bestätigte die Befunde LEICHTENSTERNS und ergänzte sie weiters dahin, dass bei allen Wurmkranken, die im Stuhle CHARCOT'sche Krystalle aufweisen, im Blute eine Vermehrung der eosinophilen (grobgranulirten) Leucocyten zu finden sei. Nach BÜCKLER's Meinung stehen einerseits die Stoffwechselproducte der Würmer zur Krystallbildung in inniger Beziehung, anderseits erzeuge die Resorption dieser Stoffwechselproducte die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute.

*) Die Morphologie und Biologie der Helminthen ist unter dem Stichwort *„Eingeweidewürmer des Menschen* (C. CLAUS) abgehandelt. (vide pag. 463. I. Bd. d. *„J. M.“*) Vergl. auch die daselbst befindlichen Abbildungen.

Entsprechend meiner andernorts für das Asthma bewiesenen Anschauung möchte ich letztgenannter Ansicht entgegentreten und meinen: CHARCOT'sche Krystalle und eosinophile Zellen werden unter dem Einflusse des specifischen Wurmreizes von der Darmschleimhaut gebildet und gelangen letztere „resorbirt" in das circulirende Blut.

Die reflectorischen Erscheinungen, welche Darmentozoën hervorrufen, sind meist Reizerscheinungen von Seiten des Nervensystems (Krämpfe, meningitische Symptome, Singultus, Gesichts- und Gehörsstörungen etc.) Als Ursache von Epilepsie, Eclampsie und Chorea wurde nicht selten namentlich im Kindesalter das Vorhandensein von Darmentozoën constatirt. Selbst Hautaffectionen, wie Urticaria sollen mit Parasiten im Darme Causalnexus haben.

Einen besonderen Einfluss nehmen Darmparasiten auf das Blut. Im Blute selbst lebt *Bilharzia haematobia (Distomum haematobium)* und *Filaria sanguinis.* Der Aufenthalt dieser Würmer in den Gefässen der Harnorgane erzeugt die endemische Hämaturie oder Hämaturie der Tropen. Die schweren Blutverluste, welche die von der Bilharzia- und der Filariainfection betroffenen Individuen erleiden, erzeugen die schwersten Formen der Anämie. Viel schwieriger zu erklären ist die Anämie der Anchylostomiasis. Die Anchylostomumwürmer saugen sich gleich den Blutegeln mit Blut voll, das sie an ihrem Sitze dem Gefässinhalte der Darmschleimhaut entziehen. LEICHTERSTERN nennt sie „Luxuswürmer", weil sie mehr Blut entziehen, als sie brauchen. Schwere anämische Zustände beobachtete man endlich auch bei Tänieninfection, sowohl bei Taenia solium, als insbesondere in erster Linie bei Botriocephalus.

Es existiren in der Literatur eine Reihe von Mittheilungen, wo schwere Anämie als „perniciöse Anämie" diagnosticirt wurde, die sich nachträglich als durch Wurminfection bedingt erwies. Es ist aber ebenso unrichtig zu meinen, dass jede „Anaemia perniciosa" ihre Ursache in einer Helminthen-infection finde, als es ungehörig wäre zu leugnen, dass eine Wurmanämie nicht perniciös werden, d. h. nicht zum Tode führen könne, selbst wenn, wie in einem Falle Fr. MÜLLER's, der Wurm abgetrieben wird. Da aber die Autoren sich bisher keineswegs über einen der „Anaemia perniciosa" specifischen Blutbefund einigen konnten und der Terminus „Anaemia perniciosa" am besten für die ätiologisch nicht deutbaren Fälle schwerer zum Exitus letalis führender Anaemien reservirt bleiben möge, so wäre es jedenfalls angezeigt, in allen Fällen, wo *Würmer* als Ursache der Anaemia gravis erwiesen sind, den Begriff „Anaemia perniciosa" nicht anzuwenden.

Die Wurminfection betrifft Individuen ohne jegliche Beziehung zur Beschäftigung. Personen, welche mit Fleisch nicht nur bei der Nahrungsaufnahme sondern auch vermöge ihres Berufes zu „hantiren" pflegen, (Fleischer, Selcher, Viehhändler etc.) sind selbstverständlich der Wurminfection leichter ausgesetzt als andere. Dazu kommt, dass gerade Individuen letztgenannter Berufsclassen am häufigsten der Unsitte des Genusses rohen Fleisches fröhnen. Im übrigen sind ferner Kinder für gewisse Würmer, namentlich Oxyuris besonders empfänglich.

BANIK untersuchte die Fäces von 315 Kindern (—14 Jahren) auf Helminthen und fand Oxyuris vermicularis bei 30·15%, Trichocephalus dispar 8·26%, Ascaris lumbricoides 8·26%. BANIK fand:

Bei	60	Kindern	bis zu 1	J.	keine Helminthen
„	64	„	v. 1—3	„	21mal Helminthen
„	61	„	„ 3—6	„	29 „ „
„	64	„	„ 6—9	„	34 „ „
„	66	„	„ 9—13	„	42 „ „

Als Ergänzung dieser Statistik möge jene MONTI's angeführt werden, welche die Häufigkeit des Vorkommens der Tänien im Kindesalter betrifft. MONTI fand Tänien bei Säuglingen sehr selten, am häufigsten bei Kindern von 1—5, seltener im Alter von 3—8 Jahren, dagegen wieder häufiger als in letzterer Periode zur Zeit der Pubertät.

Die übrigen, namentlich die inneren Organe können der Sitz von Wurmparasiten insofern werden, als manche derselben ein ausgesprochenes Wan-

derungsvermögen besitzen, in erster Reihe Ascaris, der Spulwurm (s. u.). Anderseits kann die Infection mit Wurmeiern die Ausbildung des Finnenstadiums in allen Organen veranlassen (Echinococcus, Cysticercus). Die hiedurch erzeugten Symptome sind zumeist solche, welche sonstige Erkrankungen dieser Organe hervorrufen, namentlich Neoplasmen derselben. Die prognostische Bedeutung hängt hauptsächlich von der Lebenswichtigkeit des inficirten Organes ab. Ihr locales Wachsthum entspricht wohl den gutartigen Neubildungen. Auch die Therapie ist dieselbe, wie jene, welche wir gegen Geschwülste einschlagen: eine chirurgische. Der chirurgische Eingriff ist hinsichtlich der Heilung ein radicaler, sofern es gelingt den Parasiten in toto zu entfernen. Diesem Effect widerstrebt sehr häufig die Multiplicität der Finneninfection.

I. Die Distomum-Infection.

Die bisher im Menschen vorgefundenen Trematoden gehören alle der Unterordnung der Distomeen an. Der grosse Leberegel, *Distomum hepaticum*, wurde beim Menschen in den Gallengängen und in der Gallenblase beobachtet. Schüppel vermochte 11 Fälle zusammenzustellen, in denen einige Leberegel gefunden wurden, ohne dass hiedurch besondere pathologische Veränderungen veranlasst worden wären. Dagegen sprechen die Beobachtungen von Biermer und Borstroem dafür, dass das Auftreten von Distomum in den Gallengängen zu einer chronisch indurirenden Cholangitis und Cholecystitis führen könne.

Der Fall Biermer's betraf einen 43-jährigen Mann, der in Ostindien an einem überaus hartnäckigen, Monate lang andauernden Icterus gravis erkrankt war und in Bern an einer Pneumonie starb. Bei der Section fand sich eine totale Obliteration an der Theilungstelle des Ductus hepaticus und unterhalb desselben gegen den Darm ein 2·4 *cm* langes und 1·1 *cm* breites Distomum hepaticum; ausserdem wurde eine adhäsive Perihepatitis constatirt. Der Fall Borstroem's betraf einen Arbeiter am Donau-Maincanal. Auch in diesem Falle war der Icterus mit percutorisch nachweisbarer Vergrösserung der Leber und palpabler Gallenblase das wichtigste Symptom der nur 3 Wochen dauernden Krankheitserscheinungen. Auch das Sectionsergebnis war ein dem Biermer'schen Falle analoges; narbige Strictur des Ductus hepaticus und seiner Aeste mit bindegewebiger Induration seiner Umgebung, Distomum hepaticum im Ductus hepaticus.

Ebenso wie Distomum pulmonale, von dem an späterer Stelle die Rede sein soll, ist auch Distomum hepaticum bei den Bewohnern Japans nach Bälz besonders häufig. Anderseits erwähnt auch Kratter das endemische Auftreten dieser Distomumart bei Bewohnern des Narentathales (Tirol).

Der kleine Leberegel (*Distomum lanceolatum*) wird als beim Menschen nur sehr selten vorkommend bezeichnet. Buchholz fand ihn in der Gallenblase eines Sträflings, Chabert im Stuhl eines 4-jährigen Mädchens, Kirchner in der Gallenblase eines 9-jährigen Hütermädchens in 47 Exemplaren, Achoff machte darauf aufmerksam, dass häufigere mikroskopische Leber-Untersuchungen die Meinung von der Seltenheit dieser Wurmerkrankungen beim Menschen widerlegen werden; Achoff selbst constatirte in einem nur mikroskopisch erkennbaren Gallengang als zufälligen Befund den Leib eines Distomum lanceolatum.

Eine weitere Distomumart (*Distomum crassum*) wurde in 3 Fällen bei Individuen beobachtet, welche längere Zeit in China gelebt hatten; in diesen Fällen fehlten besondere Symptome. Ostasien ist die Heimat dieser, sowie einer zweiten Distomumart (*Distomum spatulatum s. sinense*).

* * *

Während sämmtliche der bisher genannten Distomumarten vorwiegend Bewohner der Leber und speciell der Gallengänge sind, zuweilen Gallengangsentzündung mit den daran anschliessenden Folgesymptomen erzeugen, manchmal aber auch als zufälliger Befund constatirt werden, ohne dass sie im Leben besondere Erscheinungen hervorgerufen hätten, nimmt das *Distomum pulmonale* wegen der Schwere der von ihm erzeugten Krankheitsprocesse eine

ganz besondere Stellung ein. Man spricht von einer Lungen-Distomumkrankheit. Dieselbe ist verbreitet auf der japanischen Hauptinsel (Hon-suh), auf der Kiusuh-Insel und auf Formosa. Die Symptome, welche sich bei den von Lungen-Distomen befallenen Menschen zeigen, sind in erster Linie: Husten mit Auswurf eines schmutzig röthlichen Sputums; dasselbe zeigt bei makro- und mikroskopischer Untersuchung mehr oder minder reichliche Blutbeimengung und zahlreiche Distomeneier und CHARCOT'sche Krystalle. Die Krankheit beginnt schleichend, nach und nach vermehrt sich die Menge des Auswurfes, die bis auf 150 cm^3 pro die steigen kann (NAKAHAMA). Die physikalische Untersuchung des Thorax gibt nur Zeichen des Katarrhs (verschärftes Vesiculär-Athmen mit trockenen und feuchten, kleinblasigen Rasselgeräuschen). Der Verlauf der Krankheit ist ein äusserst chronischer. Die Patienten pflegen lange Zeit keine besonderen subjectiven Beschwerden zu äussern, ausser wenn die Hämoptoë einen hohen Grad erreicht. Die Krankheit beschränkt sich nicht immer auf ihren ursprünglichen Sitz — die Lunge; sehr häufig kommt es zu embolischen Metastasen in den Hirngefässen, als deren Folge von YAMAGIVA eine Encephalitis circumscripta beschrieben wurde. Die Ablagerung der Parasiten in die Gehirnsubstanz hat Cystenbildung zu Folge, die an verschiedenen Stellen der Hirnrinde sich localisiren kann. Epileptische Krämpfe sind die klinischen Folgesymptome der eben beschriebenen Veränderung. INNOUI fand sogar in Okayama zahlreiche Epileptiker, bei denen er keine Complication mit einer Lungenaffection constatiren konnte, so dass die primäre Localisation des Distomum pulmonale auch im Gehirn vorzukommen scheint. Leber-Cirrhose mit Ascites wurde ebenfalls als Folgeerkrankung der Distomum-Infection beschrieben. Im Gegensatze zum Distomum hepaticum lagert sich das Distomum pulmonale in dem interacinösen Bindegewebe ab, während ersteres bekanntlich die Gallengänge befällt. Eiterembolie von Portaladerverzweigungen werden in den Sectionsberichten dieser Fälle häufig erwähnt. YAMAGIVA hat sich eingehend mit der Frage beschäftigt, wie sich das Lungen-Distomum innerhalb des Körpers verbreitet. Den Weg in die Lunge nimmt er durch den Mund an und meint, dass die Distomen zunächst in den Darm, durch die Darmwand hindurch ins Mesenterium und von dort durch die Lymphspalten in die Pleurähöhle einwandern und so die Lunge erreichen. Als Beweis für die „Möglichkeit dieses Weges" nimmt er den Befund von Distomum im Mesenterium und im Omentum maius, wo dieselben Cystenbildung veranlassen, an. Der Weg in die Leber scheint der zu sein, dass von einer Portalwurzel im Mesenterium die Lungen-Distomumeier mittelst eines Blutstromes dahin transportirt werden.

Die Prognose der Lungen-Distomumkrankheit ist in den Einzelfällen sehr verschieden und richtet sich nach dem Ort der Localisation (Lunge, Leber, Gehirn), nach der Intensität der vorhandenen Symptome — profuse, häufig recidivirende Hämoptoë erzeugt schwere Anämie — und endlich nach dem Alter des Individuums, indem, wenn die Infection im jugendlichen Alter erfolgte, meist eine Entwicklungshemmung des Parasiten stattfindet.

Die Therapie könnte nur insofern eine radicale sein, als man auf chirurgischem Wege die Parasiten entfernt; wegen der Unmöglichkeit der sicheren Localdiagnose und wegen der multiplen Verbreitung erscheint dieselbe freilich a priori illusorisch. Immer zu empfehlen wäre das Verlassen jener Gegenden, in denen die Distomum-Krankheit endemisch herrscht, da Beobachtungen vorliegen, in denen Distomum-Kranke von dem Leiden vollständig befreit wurden, wenn sie von dem Infectionsorte in eine gesunde, d. h. distomumfreie Gegend auswanderten. Da höchst wahrscheinlich das Trinkwasser den Träger der Distomumeier vorstellt, so wird das Trinken von nur gekochtem Wasser von den japanischen Aerzten dringend empfohlen.

* * *

Wie die Lungen-Distomumkrankheit in Japan, so kommt die „Bilharzia“, die Infection mit dem *Distomum haematobium,* in Aegypten endemisch vor. Der ursprüngliche Sitz dieser Distomumart sind Pfortaderverzweigungen, namentlich die Plexus der Harnblase und des Rectums. Von hier aus gelangen sie und ihre Eier in die Leber, die Milz, in das Darm-, Harnleiter- und Blasenlumen. Bei den typischen Fällen von Bilharzia ist wesentlich die Blasenschleimhaut afficirt. Dieselbe ist ecchymosirt, excoriirt und entzündet und trägt meistens einen dicken, blutigen Schleimbelag, in dem reichliche Bilharziaeier eingebettet sind. In ähnlicher Weise erscheint die Schleimhaut der Ureteren und der Blase verändert, secundär werden dann die Nieren ergriffen. Das erste und wichtigste Hauptsymptom ist die Hämaturie, an welche sich später Cystitis, Pyelitis, Nephritis mit allen ihren Erscheinungen anschliessen. Die Diagnose wird durch das Auffinden der Eier im Harnsediment gesichert. Die Therapie ist bei Blasenaffection vor Allem eine locale, während in zweiter Reihe alle sonst bei Blasen-Nierenbecken und Nierenaffection in Betracht kommenden Maassregeln einzuschlagen wären.

II. Die Tänien-Infection.

Die geographische Verbreitung der Bandwürmer betrifft nicht alle Klimate und Länder in gleicher Weise. Die einzelnen Bandwurmspecies inficiren den Menschen, je nach den Bedingungen, unter denen derselbe mit dem Träger des Cysticerkenstadiums in Berührung kommt. Gewisse Sitten, resp. Unsitten, wie der Genuss rohen Fleisches vom Rind, Schwein oder einzelner Fischarten befördern die Infections-Möglichkeit. Die am Schlusse dieses Abschnittes dargestellte Tabelle gibt eine Uebersicht über die zur Diagnostik der einzelnen Bandwurmspecies nöthigen Kennzeichen, sowie über ihr Vorkommen und Verbreitung. (vid. pag. 19).

Der Wohnort der Bandwürmer ist der Dünndarm. Hier haftet derselbe mit den Sauggruben seines Kopfes an der Schleimhaut, während der übrige Körper den Windungen der Dünndarmschlingen entlang oft bis ins Colon hinabreicht.

Zuweilen kommen mehrere Bandwürmer in einem Individuum vor, ja es existiren auch sichere Beobachtungen, wo 2 verschiedene Tänienarten gleichzeitig neben einander gefunden wurden. Fälle von Symbiose der Tänia solium mit Botriocephalus latus wurden von Valenta, Creplin, Bocchat, Hinkle und Mader mitgetheilt. Viel häufiger ist das Vorkommen von Bandwürmern neben anderen Darmparasiten: Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus etc. Lacker hat darauf aufmerksam gemacht, dass eine Tänie mehrere Köpfe besitzen könne. Er selbst beschrieb einen Fall mit 59 Tänien-Köpfen, Klefeld mit 41, Berenger-Férand mit 12.

Am meisten verbreitet ist die *Taenia saginata,* was wohl leicht begreiflich erscheint, da der Finnenzustand dieses Bandwurmes in den Muskeln des Rindes lebt und der Genuss des Rindfleisches ein wohl allgemein verbreiteter ist. Ebenso verbreitet ist die *Taenia solium,* deren Finne vorzugsweise im Schweinefleisch lebt. Den *Botriocephalus latus* findet man vorzugsweise in Schweden, Russland, der westlichen Schweiz und den benachbarten Binnengebieten. Der Finnenzustand dieses Wurmes lebt nach den Untersuchungen von Schröder, Parona, Lönneberg u. A. in gewissen Fischarten (Hecht, Blaufellchen, Lachs). Als Infectionsherde für einzelne Orte gelten bestimmte Wässer, so für München nach Bollinger der Starhemberger-See. Nach Bamberger sollen auch Wasservögel als Vermittler der Botriocephalus-Infection dienen, womit Mader das vereinzelte Vorkommen von Botriocephalus in Wien zu erklären sucht. Nach Lönneberg hängt das endemische Auftreten von Botriocephalus latus bei den Bewohnern einzelner Gebiete Schwedens mit dem häufig gebräuchlichen Genusse zu wenig gekochten Hechtes oder roher Blau-

fellchen, aber auch mit der Verzehrung des Caviars vom Laiche dieser Fische zusammen. Nach dieser Ansicht Lönneberg's wäre vielleicht das vereinzelte Vorkommen von Botriocephalus latus in einzelnen Städten unserer Gegenden durch den Genuss importirten infectiösen Caviars zu deuten.

Dass die Bandwürmer Individuen jeden Alters inficiren können, beweist folgende Statistik Krabbe's (Dänemark), ein Material von 300 Fällen betreffend:

	Taenia sagin.	T. sol.	T. cucumerina	Botrioceph. latus
Unter 1 Jahr	—	—	9	—
1—10 J.	11	7	—	—
10—20 „	14	5	—	—
20—30 „	79	15	—	10
30—40 „	35	15	—	6
40—50 „	20	4	—	5
50—60 „	15	2	—	—
60—70 „	4	—	—	2

Die Symptome, welche „Bandwurmleidende“ darbieten, sind in erster Linie Störungen von Seiten des Magens und Darms. Die Patienten klagen über unersättlichen Heisshunger, anfallsweise auftretende Koliken, Druckgefühl im Epigastrium, häufigen Brechreiz und anhaltende Obstipation. Zu diesen Localsymptomen, veranlasst durch die Anwesenheit des Bandwurms im Darm, gesellen sich Allgemeinerscheinungen, die als Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, allgemeine Mattigkeit und Muskelschwäche, zuweilen auch Störungen des Gesichts- und Gehörsinnes sich äussern.

Bei manchen Kranken kann sich excessive Anämie mit allen jenen Symptomen, welche sonst die Begleiterscheinungen der hochgradigen Anämie zu bilden pflegen, entwickeln. Man hat diese Anämie der Botriocephalus-Infection als charakteristisch zugeschrieben (Reyher, Runeberg), während doch andererseits sichere Beobachtungen von „Anaemia perniciosa“ bei an Tänien Leidenden beschrieben wurden.

Die Diagnose der Bandwurminfection kann nur aus dem positiven Befunde von Bandwurmgliedern im Koth oder von Bandwurmeiern bei mikroskopischer Untersuchung der Fäces gestellt werden. Alle die im Vorhergehenden geschilderten Symptome sind so vager Natur, dass sie nur als Hilfsmomente für die Diagnosenstellung betrachtet werden dürfen. Jedenfalls macht man es sich bei jeder schweren Anämie zur Aufgabe auf das Vorhandensein eines Bandwurms zu fahnden, weil die Feststellung dieses Causalnexus aus leicht begreiflichen diagnostischen und therapeutischen Gründen von Wichtigkeit erscheint.

Die Prophylaxe der Bandwurmerkrankung lässt sich mit den Worten zusammenfassen: Vermeiden des Genusses von rohem oder halbrohem Rind-, Schweine- und Fischfleisch. Diese Prophylaxe gilt für die Einzel-Individuen, andererseits ist es Aufgabe der staatlichen Fleischbeschau, die finnigen Fleischsorten dem Verkaufe und Genusse zu entziehen.

Die „Bandwurmcur“ soll vom Arzte erst dann vorgenommen werden, wenn er sich durch die makro- oder mikroskopische Untersuchung der Fäces von dem Vorhandensein von Bandwurmgliedern, resp. Eiern überzeugt hat. Magen- und Darmaffectionen, hochgradige Phthise oder andere consumirende Krankheiten contraindiciren die Cur. Auch die Zeit der Schwangerschaft, des Wochenbettes und der Menstruation sei ausgeschlossen.

Die Bandwurmcur wird derart durchgeführt, dass man dem Patienten zunächst am Vortage ein leichtes Abführmittel gibt, als welches Bittersalz, Aq. laxativa, eventuell eine Calomeldose (0·3) zu empfehlen wäre. Dagegen sind Drastica nicht am Platze, weil sie einen Reizzustand des Magens hervorzurufen im Stande sind und hiedurch das am nächsten Tage gegebene

Antihelminthicum sofort erbrochen wird. Am Abend vor der Darreichung des Bandwurmmittels empfehlen viele Aerzte einen Häring, einen Häring- oder Sardellensalat, mit reichlich Knoblauch und Zwiebel zubereitet, zu geniessen. Anderwärts wird dieser Gebrauch perhorrescirt, da diese scharfen Stoffe ebenso wie die Drastica die Verdauungsorgane oft in einen so empfindlichen Zustand versetzen, dass später die specifischen Bandwurmmittel nicht vertragen und nicht behalten werden (Drasche, Monti). Es empfiehlt sich daher am Vortage nebst der Verabreichung eines Laxans restringirte Diät anzuordnen und des Abends nur eine Tasse ungezuckerten Thees nehmen zu lassen (Drasche).

Das Verfahren beim directen Abtreibungsversuche darf nie schematisch sein, sondern muss sich je nach der Individualität des Falles richten. Es ist leicht einzusehen, dass der Erfolg der Cur umso sicherer sich gestalten dürfte, in je kürzeren Intervallen einerseits die einzelnen Portionen des Bandwurmmittels genommen werden und je rascher man ein kräftiges Laxans der Einnahme des Antihelminthicums folgen lassen kann. Inwieweit im Einzelfalle diesen Bedingungen Genüge geleistet werden kann, hängt ganz von der Reizempfänglichkeit des Individuums, resp. seines Darmcanals ab. Je „reizbarer" die betreffende Person ist, desto langsamer verabreiche man das Bandwurmmittel und desto vorsichtiger lasse man das nothwendige Laxans hinterher folgen. Waren schon wiederholt ohne erklärlichen Grund Abtreibungsversuche erfolglos geblieben, so spare man nicht mit der unmittelbaren Darreichung der stärksten Drastica nach Einnahme des Antihelminthicums. Nach den Erfahrungen Drasche's erscheint das beliebte *Ol. Ricini* nicht angezeigt, da es leicht Erbrechen erregt und hiemit oft rasch einen Theil des genommenen Badwurmmittels zu Tage fördert. Wegen seiner die Toxicität des Filixextractes fördernden Eigenschaften wäre Ol. Ricini ebenfalls nicht anzuwenden (s. u.). Zu empfehlen wäre vielmehr: *Aloë, Jalappa, Scammonium, Colocynthiden,* einzeln oder in Verbindung untereinander, jedoch nur in Pillenform ohne jedes andere Constituens als den Spir. vin. rectif. Angenehm wirkend ist eine purgirende Limonade aus *Magnes. carbon. (4·0) und Acid. citr. 8·0 auf 350·0 Wasser* und einer kleinen Beigabe von *Syrup* (Drasche).

Nach der übereinstimmenden Ansicht der Mehrzahl der Autoren ist die Wurmfarnwurzel (*Radix filicis*) das wirksamste der heute angewandten Antihelminthica. Erst in den allerletzten Jahren wurde man darauf aufmerksam, dass das so häufig verwendete Extractum filicis maris aethereum nicht selten auch toxische Eigenschaften darbiete. Der exacten Arbeit Poulssons verdanken wir eine genaue Zusammenstellung der bis zum Jahre 1892 in der Literatur bekannten Vergiftungsfälle mit Filixextract, 13 an Zahl. Aus den Erhebungen Poulssons zeigte sich, dass die gefahrbringende Dosis sehr individuell ist, indem einerseits schon 4 *g* des Extractes bedenkliche Symptome zur Folge hatten, während anderseits oft 20—30 *g* schadlos vertragen wurden. Daraus geht nun hervor, dass in den verschiedenen Präparaten des ätherischen Filixextractes der giftige Bestandtheil in sehr wechselnden Mengen vorhanden ist, wenngleich wohl auch, wie bei anderen Vergiftungsfällen die individuellen Momente (Jugendlichkeit des Individuums, besondere Resorptionsverhältnisse) die Entfaltung der wirkenden Gifte befördern, resp. aufheben.

Nach Poulsson ist die Filixsäure der wirksame Bestandtheil des Extractes, da er mit der rein dargestellten Substanz derselben die typischen Vergiftungssymptome der beobachteten Filixextractvergiftungen experimentell erzeugen konnte. Die frisch zubereiteten Extracte sind nur deshalb viel wirksamer als die älteren, weil die Säure in ersteren in viel reichlicherer Menge vorhanden ist. Der Rath Poulssons, die Filixsäure therapeutisch zu erproben, ist bisher praktisch nicht befolgt worden.

In Berücksichtigung dieser Untersuchungen wird der Praktiker gut thun, die Dosis zur Bandwurmcur nicht zu hoch zu verordnen, jedenfalls 15 *g* nicht zu überschreiten. Es wäre ferner anzurathen, die früher

übliche Anwendung von Ricinusöl, als das dem Antihelminthicum nachfolgende Laxans, nicht zu befolgen, da die Anwesenheit von fetten Oelen im Darm die Resorption des Filixextractes erleichtert und beschleunigt. Statt des Ricinusöles wäre somit ein pflanzliches oder salinisches Abführmittel, eventuell eine Calomelgabe zu verordnen. Als übliche Receptformeln für die Verordnung des Filixextractes*) wären folgende zu erwähnen:

Rp. Extract. fil. mar. aether. recent. parati 10·0
S. In 2 Portionen zu nehmen.

Rp. Extract. fil. maris
Pulveris radic. fil. maris āā 10·0
F. l. a. boli Nr. 10
Consperge pulvere Cinamom.
DS. Im Laufe von 2 Stunden zu nehmen.

Rp. Rhizom. fil. maris
Extract. fil. maris aether. āā 3·0,
F. pilulae Nr. 30,
S. Morgens jede Viertelstunde 3 Pillen.

Von den übrigen Bandwurmmitteln wären die folgenden angeführt:

Cortex radicis Granati ist, wenn sie als frische Rinde gebraucht wird, ein wirksames Mittel; wird gewöhnlich als Decoct verordnet oder in Form des Extractes mit Extr. filic. mar. combinirt gegeben.

Rp. *Cort. Punic. Granat. 40·0—80·0*
Macera per 24 horas
Coqu. c. Aqu. 400·0
Ad remanent. 200·0
DS. Im Laufe von 1½ Stunden zu nehmen.

Rp. *Extr. rad. Punic. Granat.*
Extr. Filic. mar. āā 2·5
Pulv. rad. Punic. Granat.
qu. s. ut. f. massa pilul. e qua forment. pil. Nr. XXX.
Consp. pulv. Lycopodio.
DS. Nach Bericht.

Kamala, der „Ueberzug“ der Fruchtkapsel von Rottlera tinctoria, einer tropischen Euphorbiacee. Die Kamala des Handels bildet ein lykopodiumähnliches Pulver, das aus scharlachrothen Körnchen mit Beimengung von Pflanzenhaaren und Pflanzenfasern besteht.

Der Vorzug der Kamala soll hauptsächlich in ihrer vorzüglichen Haltbarkeit bestehen, worin sie alle übrigen Antihelminthica übertrifft. Weitere Vortheile sind die Geschmacklosigkeit und die purgirende Eigenschaft, welche die Kamala in bedeutendem Grade besitzt. Sie wirkt ferner ohne besondere Nebenerscheinungen, ist das praedestinirte Antihelminthicum für das Kindesalter und würde somit als Bandwurmmittel den ersten Rang einnehmen, wenn sie nicht so häufig verfälscht in den Handel käme und aus diesem Grunde sich nicht selten als unwirksam erweist.

Rp. *Pulv. Kamala 12·0,*
Div. in dos. Nr. II.
DS. In einem halbstündigen Intervalle zu nehmen.

Kousso als Flores Kousso 25·0 in Einzeldosen von 2·0 4·0 in Limonade oder Rothwein zu verabreichen. Sehr angenehm zu nehmen sind die Rosenthal'schen Kousso-Tabletten, von denen jede 0·5 Kousso enthält.

Musenna, die Rinde eines abessynischen Strauches. Gepulvert wird sie in Dosen von 40·0—50·0 in Honig oder in Oel verabreicht.

Ol. terebinthinae in Dosen von 15·0—30·0—60·0 in Milch zu nehmen.

Empfohlen wird Ol. terebinthinum von Küchenmeister, Schmidtmann, Melsheimer u. A.

Rp. *Ol. terebinth. rectific. 15·0*
Ol. Ricini 60·0
Mucilag Gummi arab.
Syr. simpl. āā 30·0
Aqu. Menth. 600·0
M. f. Emulsio.
DS. Des Morgens in kurzen Intervallen zu nehmen.

Anmerkung. Nicht selten werden die Präparate von bestimmten „Fabrikanten“ als besonders wirksam gelobt. So rühmt man das Filixextract des französischen Apothekers Secretan (kurzweg als *Secretan* bezeichnet). Vierordt hebt die ausgezeichneten Erfolge mit dem von Dr. Haidlen in Stuttgart gelieferten Filixextract hervor. Dass die Gewissenhaftigkeit des Apothekers in der Wahl und Zubereitung des Extractes, in der Wirksamkeit desselben eine Rolle spielt, ist leicht begreiflich.

Kali picronitr. in einer Totaldosis von 1·0; erzeugt leicht toxische Nebenwirkungen.

Rp. *Kali picronitr.*
Pulv. rad. Jalapp.
Gutti aa 1·0
F. pilul. Nr. 15.
DS. Morgens und Abends 5 Pillen zu nehmen.

Pelletierinum tannic. Das Tanninsalz des Alkaloïdes der Granatwurzelrinde, wirkt nach französischen Berichten (Beranger-Fèrand u. A.) sicher, aber zuweilen auch mit toxischen Nebenwirkungen (Schwindel, Sehstörungen, Krämpfe, Erbrechen etc.)

Rp. *Pelletierin. sulfur. 0·4*
Acid. tannic. 0·5
Div. in part. Nr. 2 in caps. amyl.
DS. Morgens im Intervalle einer halben Stunde zu nehmen.

Benzol (Benzin) wird nach Mosler in Kapseln zu je 10 Tropfen gegeben. Zehn solche Kapseln sollen Wirkung besitzen.

Thymol von verschiedenen Autoren neuester Zeit als Antihelminthicum bestens empfohlen. Man verabreicht es gegen Tänien in Dosen bis zu 8 *g*, im Verlauf von 2—3 Stunden zu nehmen (Campi).

Saoria, die getrockneten Früchte von Maesa picta, einem Strauche Abessyniens. Dieses in seiner Heimat gerühmte Bandwurmmittel wird leicht genommen und hat keinerlei Nebenwirkungen. Selbst kleinsten Kindern kann dasselbe ohne Bedenken verabreicht werden. (Drasche). Die Saoria wird in Pillen oder Pulverform verordnet. Die Totaldosis schwankt je nach dem Alter und der Individualität von 8·0—40·0.

Semina Cucurbitae gelten in gewissen Gegenden als bewährtes Volksmittel gegen Bandwürmer. Man lässt aus circa 100—150 Kürbiskernen einen Brei anmachen, zu dem man nach Storch etwas Candiszucker hinzufügt.

Strontium lacticum oder aceticum. Laborde gelang es bei Hunden durch Darreichung von Strontiumsalzen prompte Abtreibung von Tänien zu erzielen. Er empfiehlt deshalb dieses absolut ungiftige Mittel als Antihelminthicum zur Bandwurmcur beim Menschen; er verordnet 20 *g Strontium lacticum zu 150 g Aqua* und lässt durch 5 Tage 3 Esslöffel nehmen. Am 5. Tage soll der Bandwurm in toto abgehen. In einer Reihe von Fällen, in welchen ich das Strontium nach Laborde's Vorschlage den mit Tänien Behafteten darreichte, gelang es nicht ein einzigesmal den Bandwurm abzutreiben. Ich halte deshalb dieses Mittel als Antihelminthicum für unbrauchbar.

Während der Verabreichung des Bandwurmmittels, die frühmorgens auf nüchternem Magen oder nach Einnahme einer kleinen Tasse Thee's zu erfolgen hat, müssen gewisse Maassregeln getroffen werden. Um Uebelkeiten, Erbrechen, Ohnmachtsanfällen und dem schon durch das Hungern bedingten Schwächezustand zu begegnen, lasse man einerseits Eisstückchen schlucken, und reiche andererseits kleine Gaben von schwarzem Kaffee, Cognac, Wein. Es empfiehlt sich immer den Patienten im Bette oder auf einem Sopha ausgestreckt liegen zu lassen, und eine verlässliche Person zur Wartung desselben zu bestellen, um bei allenfalls vorkommenden Collapszuständen, rasch wirksam einzugreifen und eventuell ärztliche Hilfe zu requiriren. Die Bandwurmcur ist nur dann als gelungen zu betrachten, wenn der Kopf in den Abgängen gefunden wurde. Ist dies nicht der Fall, so gebe man eine lauwarme hohe Irrigation, weil hiedurch oft der Rest des Bandwurmes mit dem Kopfe nach aussen befördert wird. Man verbiete ferner strenge den Patienten, resp. dem Wartepersonal, beim Abgange der Tänia an derselben zu ziehen, wenn sie nicht rasch genug abgehen sollte. Hiedurch wird nämlich oft der Halstheil abgerissen und der Kopf bleibt zurück. Ein lauwarmes Sitzbad befördert in solchen Fällen den rascheren Abgang des Bandwurmes. Ist die Bandwurmcur misslungen, so soll man eine zweite erst nach einigen Wochen folgen lassen. Jedenfalls muss der erneute Abgang von Proglottiden abgewartet werden, weil nur dieser das sichere Kennzeichen der noch vorhandenen Tänia ist.

* * *

Die Diagnose der speciellen Bandwurmart hat nicht nur theoretisches Interesse, sondern ist noch vielmehr in prognostischer und therapeutischer Hinsicht wichtig. Nachfolgende Tabelle diene zur diesbezüglichen Orientirung.

Name	Anatomische Kennzeichen	Vorkommen
Taenia solium.	Länge 3—3·5 *m*, Kopf hat ein Rostellum mit Hakenkranz und 4 Saugnäpfen; Länge der reifen Proglottiden 10—12 *mm*, Breite 5—6 *mm*; spärliche Verzweigung des Fruchtbehälters.	Im Darme des Menschen aller Welttheile*). Die Finne lebt im Schwein u. kann auch sämmtliche Organe des Menschen inficiren (*Cysticercus cellulosae*).
Taenia mediocanellata = saginata.	Länge 4—8 *m*, Kopf hat 4 Saugnäpfe mit rudimentärem Rostellum ohne Hakenkranz. Länge der reifen Proglottiden 16 bis 20 *mm*, Breite 4—7 *mm*. Reichliche Verzweigung des Fruchtbehälters.	Im Darme des Menschen aller Welttheile. Die Finne lebt im Rind. Eine Finneninfection des Menschen wurde bisher nicht beobachtet.
Taenia Echinococcus.	Länge 3—4 *m*, aus 4—5 Gliedern bestehend.	Der ausgebildete Bandwurm lebt nur im Darm der Hunderacen, beim Menschen findet sich nur der Finnenzustand.
Taenia nana.	Länge 2·5 *cm*, Kopf hat ein Rostellum mit Hakenkranz und 4 Saugnäpfe. Die Zahl der Proglottiden beträgt cca. 200.	Die Tänie lebt nur im Dünndarm des Menschen, am häufigsten in Italien. Nach Grassi ist diese Tänie in Sicilien häufiger, als die anderen Bandwürmer. Vereinzelte Fälle wurden beobachtet in England (Renson), Serbien (Holez), Deutschland (Leichtenstern). Der Wirth des Cysticercusstadiums ist unbekannt.
Taenia flavopunctata.	Länge 30 *cm*, Kopf ohne Rostellum u. ohne Hakenkranz. Reife Glieder: Länge 1 *mm*, Breite 2—3 *mm*. Die vorderen Glieder zeigen in der Mitte ihres Leibes einen gelben Fleck.	Beim Menschen gelegentlicher Parasit. In 6 Exemplaren bei einem 19 Monate alten Kinde von Weinland (Nordamerika) beobachtet, von Grassi und Parona auch in Italien gefunden. Die Tänie lebt in Mäusen und Ratten; das Cysticercusstadium soll sich in Insecten finden (Grassi).
Taenia madagascariensis.	Die reifen Glieder sind quadratisch. Länge und Breite derselben 2·5 *mm*.	Von Gronet auf Madagascar, von Krabbe in Banghok und von Chevreu auf Mauritius gefunden. Sämmtliche Fälle betrafen Kinder.
Taenia cucumerina = elliptica.	Länge 30 *cm*. Kopf trägt einen 4-reihigen Hakenkranz, der auf einem vorstreckbaren Rostellum sitzt. Reife Glieder von Gurkenkernform. Länge 8 bis 10 *mm*, Breite 1—2 *mm*.	Im Darm der Hunde u. Katzen. Als gelegentlicher, wenn auch nicht gar zu seltener Parasit im Menschen.
Taenia aconthrias.	?	Die Tänie unbekannt. Nur die Finne wurde in den Organen einer an Phthise verstorbenen Virginierin gefunden.

*) Von verschiedenen Autoren wird über das Seltenerwerden der Taenia solium berichtet. Réclon hat das Vorkommen einer Tänie in Algier beschrieben, die eine Mittelstellung zwischen Taenia solium und Taenia mediocanellata einnehmen soll.

Name	Anatomische Kennzeichen	Vorkommen
Botriocephalus latus.	Länge 8-9 *m*, Kopf trägt tief einschneidende Sauggruben. Reife Glieder: 10—15 *mm* lang, 2—3 *mm* breit; die übrigen Glieder sind dagegen mehr breit als lang Der Fruchtbehälter zeigt Rosettenform.	In den meisten Districten Russlands, in den Ostseeprovinzen, in Schweden, in Holland und Belgien, in Norditalien, in der westlichen Schweiz, sonst sporadisch in einzelnen Städten des übrigen Continents. In Japan ist der Botriocephalus der häufigste Bandwurm. Der Finnenzustand lebt in Fischen.
Botriocephalus cannelatus.	Länge cca. 1 *m*, Kopf von herzförmiger Gestalt mit flächenständigen Sauggruben. Reife Glieder 3—4 *mm* lang, 7 bis 8 *mm* breit.	Lebt im Hund, Walross und Seehund (Grönland und Island) und kann gelegentlich den Menschen inficiren.
Botriocephalus cristatus.	Länge cca. 3 *m* mit zugespitztem Kopf und 1 *cm* breiten Gliedern.	Diese Tänie wurde je einmal in Paris und im Departement Haute-Saône beobachtet.
Botriocephalus linguloides.	?	Bisher nur als Jugendform gefunden. Die mitgetheilten Fälle betrafen nur Bewohner Japans und Chinas.

III. Die Finnen-Infection.

a) Echinococcus.

Eine andere Tänienart hat insofern für den Menschen pathologische Bedeutung, als er das Cysticercusstadium in seinen Organen beherbergt: *Taenia Echinococcus.* Der ausgebildete Bandwurm lebt zahlreich im Dünndarm verschiedener Hunderacen. Die Infection des Menschen erfolgt durch die Einführung von embryonenhaltigen Eiern in den Verdauungstractus desselben. Dies geschieht Personen, die sehr intim mit Hunden umgehen, sich lecken lassen, Hunde mit dem eigenen Esszeug füttern, oder sie aus demselben Teller essen lassen, wie sie selbst. MANGOLD's Untersuchungen haben es neuester Zeit wahrscheinlich gemacht, dass der uniloculare und multiloculare Echinococcus durch zwei verschiedene Taenien erzeugt werde.

Alle Organe des Menschen können von Echinococcen inficirt werden; doch wird in erster Linie befallen: die Leber, dann die Lunge, Pleura, die Nieren, seltener Muskeln, Hirn, Genitalien, Becken, Herz, Blutgefässe, Milz, Schilddrüse, Knochen, Mediastinum, Rückenmark, Augen etc. Der Echinococcus findet sich beim Menschen in allen Klimaten; relativ häufig ist er im nördlichen Frankreich und nördlichen Deutschland, geradezu endemisch in Island, wo 2—3% der Einwohner an Echinococcus leiden.

Die Diagnose des Echinococcus wird nicht immer in vivo gemacht, zuweilen als zufälliger Sectionsbefund constatirt; häufig nämlich wird der Parasit abgekapselt und veranlasst dann keine besonderen Erscheinungen. In jenen Fällen, wo der Parasit stetig wächst, kommt es zu Veränderungen des befallenen Organes (Hypertrophie, Einschmelzung, Circulationsstörung, Lageveränderung). Die Echinococcen perforiren häufig auch in benachbarte Hohlorgane, was ungünstig ausgeht, wenn die Perforation in die serösen Körper-

höhlen oder in die Blutgefässe erfolgte, günstig hingegen, wenn der Durchbruch in den Darm, die Vagina, die Harnblase oder die Bronchien stattfindet, weil hiedurch die Gelegenheit zur Spontanentleerung gegeben ist. Schwere Symptome können Echinococcen namentlich in den lebenswichtigsten Organen hervorrufen: im Gehirn, Rückenmark und Herzen.

Zur Sicherstellung der Diagnose ist die Probepunction der als fluctuirende Geschwülste imponirenden Echinococcusblasen erforderlich. Die Echinococcusflüssigkeit ist klar, hat einen leichten Stich ins Gelbliche, zeigt Spuren von Eiweiss, dagegen meist deutlich nachweisbaren Zuckergehalt und als charakteristischen Bestandtheil: Bernsteinsäure an Kalk oder Natron gebunden. Bei mikroscopischer Untersuchung findet man typische „Haken," welche freilich zuweilen auch fehlen.

Die Behandlung der Echinococcen ist eine rein chirurgische, da die zur internen Behandlung empfohlenen Mittel (Quecksilbersalze, Jodkalium, Kamala etc.) sich als völlig nutzlos erwiesen. Von chirurgischen Eingriffen kommt in Betracht: 1. Einfache Punction. 2. Punction mit nachfolgender Injection reizender Flüssigkeiten (Jodtinctur, Alkohol, Galle). 3. Annähen der Blasenwand an die Bauchwand und spätere Incision. 4. Exstirpation durch Laparatomie. Die Beurtheilung des Werthes dieser Eingriffe steht dem Chirurgen zu.

Nach Hohl soll die Punction des Echinococcus die Gefahr in sich bergen, dass die Ammen sich ausbreiten können und dadurch neue Blasen erzeugen.

b) Cysticercus.

Der Mensch kann die Finnen jenes Bandwurms beherbergen, der als *Taenia solium* im Darme vorkommt. Nach den vorliegenden statistischen Daten kommt auf je 76 Sectionen je 1 Finnenkranker, wonach die Finneninfection doppelt so häufig ist, als die mit Taenia solium (Leuckart). Es gibt Städte, in denen die Finnenkrankheit besonders häufig ist, während andere davon fast ganz verschont bleiben. Eine sehr hohe Zahl liefert Berlin, während sie in Wien relativ selten sind. Hebra hat unter 10000 Hautkranken nur einmal Hautfinnen beobachtet und Mauthner hat unter 30.000 Augenkranken niemals einen Cysticercus gesehen, während anderseits v. Graefe das Vorkommen der letzteren in Berlin auf 1 pro Mille schätzt. Bei Kindern scheint Cysticercus selten vorzukommen. Leuckart erwähnt eines Falles, in dem ein Kind von einigen Tagen an Cysticercus gelitten habe, und supponirt die Erklärung, dass die Einwanderung schon während des Embryonallebens von der Mutter aus geschehen sei.

Die häufigste Quelle der Infection ist in der Uebertragung der Eier zu suchen, welche von den Bandwurmkranken in ihre Umgebung ausgestreut werden. Sehr oft kommt eine Selbstinfection dadurch zu Stande, dass Personen, die selbst Taenia solium besitzen, durch Unsauberkeit bei oder besser gesagt nach der Defäcation Eier in den Mund übertragen.

Die Cysticercen finden sich in allen Organen der Menschen: im Gehirn, im Auge, im Unterhautbindegewebe, in den Muskeln, im Herzen, in der Lunge, in der Leber, im Peritoneum.

Die Cysticercen des Hirns *) finden sich meistens in den Meningen und in der Rinde. Bevorzugt sind ferner die Stammganglien (Corpus striatum und Thalamus opticus), während der Befund von Cysticercen im Kleinhirn und an der Hirnbasis sehr selten ist. Im Herzen werden dieselben sowohl unter dem Peri- als unter dem Epicard sitzend gefunden. Häufig ist das Vorkommen von Cysticercus im Auge, **) u. zw. in den Augenkammern, im Glaskörper, wobei

*) Vergl. *„Gehirnkrankheiten"* (Geigel), Bd. I der *„Internen Medicin."*

**) Vergl. *„Parasiten im Auge"* (Hess) im Bd. *„Augenkrankheiten"*.

es nach LEUCKART wahrscheinlich ist, dass zunächst die Augenhäute die Entwicklungsstelle der Cysticercen sind und erst durch Freiwerden derselben die Weiterentwicklung an den ersterwähnten Orten stattfindet.

Die pathologischen Erscheinungen, welche der Cysticercus cellulosae hervorruft, sind je nach Sitz und Vorkommen verschieden. Jene Finnen, welche als erbsengrosse Geschwülste unter den Hautdecken fühlbar sind, erzeugen wohl kaum besondere Belästigung, es müsste denn sein, dass durch äussere Reize eine Entzündung und Abscessbildung zustande kommt. Cysticercen im Herzen können begreiflicherweise durch die Behinderung der Herzcontractionen und des Klappenschlusses Symptome einer Endocarditis, resp. eines Vitiums hervorrufen. Hirnfinnen bilden die allgemeinen und localen Symptome der Hirntumoren. Multiple Cysticercen täuschen nicht selten Systemerkrankungen vor. So beschreibt M. RICHTER einen Fall, bei dem in vivo „progressive Paralyse und spastische Spinalparalyse“ diagnosticirt wurde. Bei der Section fanden sich als Ursache der Krankheitssymptome zahlreiche grosse Cysticercen in der Pia des Gehirnes und des Rückenmarkes. Augenfinnen sind insofern bösartig, als durch ihr Wachsthum Entzündung der Augenhäute oft mit dem Ausgange in Panophthalmitis und Phthisis bulbi zu Stande kommt.

Die Diagnose der Hautfinnen ist durch die Möglichkeit der directen Untersuchung einfach, desgleichen die der Augenfinnen mit Hilfe des Augenspiegels, während die Diagnose eines Cysticercus in den inneren Organen nur durch das gleichzeitige Vorhandensein der Tänia oder durch das gleichzeitige Vorkommen von Haut- oder Augenfinnen wahrscheinlich wird.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein, woraus selbstverständlich folgt, dass sie nur dort möglich ist, wo überhaupt ein chirurgischer Eingriff möglich erscheint.

IV. Die Ascariden-Infection.

Der Spulwurm, *Ascaris lumbricoides*, bewohnt den Dünndarm des Menschen, namentlich jungendlicher Individuen. Der Wurm ist über die ganze Erde verbreitet. Die Entwicklungsgeschichte des Wurmes ist derzeit nicht mit Sicherheit bekannt, indem man noch darüber uneinig ist, ob die embryonenhaltigen Eier direct oder vermittelst eines Zwischenwirthes in den Menschen gelangen. Als Vermittler der Uebertragung werden Gemüse, Obst und das Trinkwasser beschuldigt. Durch die neuester Zeit von EPSTEIN angestellten Uebertragungsversuche wurde die directe, ohne Zwischenwirth erfolgende Spulwurminfection erwiesen. Besonders reichlich findet man die Spulwürmer im Orient; nach HEINEMANN kommen sie geradezu massenhaft bei den Einwohnern einzelner Provinzen von Mexico (Laguna, Tabasco) vor.

Die Symptome, welche die Ascarideninfection hervorruft, sind theils locale (Reizzustände von Seiten des Magens und Darmes), theils reflectorische (Schwindel, Krämpfe, Ohnmachtsanfälle etc.), Gefahrvoll sind die Wanderungen der Ascariden. Von ihrem normalen Sitz, dem Dünndarm, gelangen sie häufig in den Magen und selbst in den Oesophagus, erregen dann Brechreiz und werden durch den Mund entleert. Dies ist aber keineswegs der einzige Weg, den die Ascariden zu nehmen pflegen.

Sie wandern in die Trachea, in die Bronchien, in die Nasenhöhle, ins Gehörorgan. Man hat sie als Ursache von Obturationen des Ductus choledochus und des Ductus Virsungianus gefunden. So bilden sie die Veranlassung von Gallensteinen und Leberabscessen. Die Darmwand durchbohrend gelangen sie in den Peritonealraum, können peritonitische Entzündungen und Abscesse erzeugen, können aber auch bei Verlöthung von Darmstücken mit der Bauchdecke auch direct nach aussen gelangen. DRASCHE beschrieb die seltsame Wanderung eines Spulwurms vom Duodenum durch das Pancreas in die Milzvene.

Auch im Uterus, in der Vagina und Urethra hat man Ascariden gefunden. Mit Ausnahme des durch das Knochenscelet geschützten Gehirn's und Rückenmark's hat man Ascariden in allen Organen des menschlichen Körpers gefunden.

Sofern es sich um die Constatirung von Ascariden im Darme handelt, ist die Diagnose durch die mikroskopische Ueberführung der Fäces leicht; dagegen ist der Beweis, dass irgend eine der durch die Ascaridenwanderung möglichen Krankheitserscheinungen in einem speciellen Falle auch wirklich durch dieselbe veranlasst worden, nur schwer zu erbringen.

Die Behandlung der Ascarideninfection besteht in der Darreichung von Santonin, das man mit Recht als ein Specificum gegen Ascaris bezeichnet. Man lässt dreimal täglich eines von denen als *Trochisci Santonini* in den Apotheken vorräthig gehaltenen Plätzchen nehmen. Ein solcher Trochiscus enthält 0·025 Santonin. Da nach Santonindarreichung nicht selten Vergiftungssymptome beobachtet wurden, hat man versucht dasselbe durch andere Arzneistoffe zu ersetzen. CALDARONE empfiehlt die Anwendung von Thymol in Dosen von 0·5— 1·0—2·0 innerhalb 24 Stunden. Ferner wird empfohlen Flores Tanaceti (Infusum flor. Tanaceti 10 : 100), Oleum Therebinthinae und Semen Chinae (GUERMONPREZ).

Die abgetriebenen Würmer sollen verbrannt werden, um die Verbreitung neuer Infectionen zu verhindern.

Einen interessanten Fall berichtet STEPP, wo durch die antihelminthische Cur indirect der Tod herbeigeführt wurde. Ein 4-jähriger Knabe erhielt wegen Vorhandenseins von Spulwürmern 2 Theelöffel „Wurmpulver.“ 2 Tage darauf erkrankte er plötzlich unter Erscheinungen der Enterostenose (Erbrechen, hochgradige Auftreibung des Unterleibes etc.). Die Section ergab, dass die durch das „Wurmpulver“ getödteten Spulwürmer (circa 50 Stück) sich oberhalb der Valvula Bauhinii zu einem Knäuel geballt und so den Darmverschluss bewirkt hatten.

V. Die Oxyuris-Infection.

Der Madenwurm, *Oxyuris vermicularis*, gehört zu den häufigsten über die ganzen Erde verbreiteten Entozoën des Menschen, namentlich des Kindesalter's. Sein Sitz sind die unteren Partien des Dickdarmes, insbesondere der Mastdarm.

Das Hauptsymptom, an dem die jugendlichen Individuen zu leiden haben, ist das unerträgliche Jucken in der Umgebung des Anus, ferner schleimiger Ausfluss aus dem Rectum und nicht selten Diarrhoe *(Diarrhoea verminosa).*

Die Oxyuren wandern über das Perineum in die Vagina, unter das Präputium, erzeugen hierorts katarrhalische Entzündungen und verführen die Kinder zur Onanie, die dieselben, um dem Juckreiz zu steuern, ausüben. Darunter leidet selbstverständlich das Allgemeinbefinden, ja es kann sogar zu psychischen Störungen kommen.

Pathologische Erscheinungen reflectorischer Natur können ebenso wie durch andere Entozoën auch durch Oxyuren veranlasst werden. So beschreibt COMINI einen Fall von Chorea, bei dem nach Abtreibung von 200 Madenwürmern die choreatischen Zuckungen verschwanden.

Die Prophylaxe gegen die Oxyurisinfection ist schwer durchzuführen, da die Eier durch die Luft Verbreitung finden. Dass ein Individuum das andere inficiren kann, ist wohl leicht begreiflich; wodurch auch das endemische Auftreten des Oxyuris in Kasernen, Schulen, Pensionaten erklärlich erscheint.

Die Diagnose der Oxyurisinfection wird durch den Nachweis der Parasiten oder deren Eier im Darme gestellt.

Die Behandlung per os richtet nicht viel aus, wirksamer ist die per anum. Sie besteht in Darminfusionen, zu welchen ein Infus von Knoblauch, eine Thymollösung (CALDARONE), eine Benzinemulsion u. A. empfohlen wurden. Die Umgebung des Afters bestreiche man mit Unguentum cinereum, um das Ueberkriechen des Dammes zu verhindern.

VI. Die Trichocephalus-Infection.

Der Peitschenwurm, *Trichocephalus dispar*, bewohnt das Coecum; seine Verbreitung erstreckt sich über die ganze Erde und in einzelnen Gebieten Italiens soll er sich fast in jeder Leiche finden. Er wird selten allein gefunden, meist zu mehreren Exemplaren beisammen. Von Moosbrugger wird ein Fall berichtet, wo sich in dem schwer hämorrhagisch entzündeten Darm eines an Croup verstorbenen Knaben 442 männliche und 447 weibliche Trichocephalen vorfanden.

Ueber den Modus der Infection ist nichts sicheres bekannt.

Die Diagnose wird aus dem Abgang der Würmer selbst oder deren Eier gestellt.

Die therapeutischen Maassnahmen sind dieselben, wie die gegen Oxyuris empfohlenen.

VII. Die Anchylostomum-Infection.

Das Vorkommen von *Anchylostomum duodenale* schien bis in die neueste Zeit auf den Orient und die Tropen beschränkt zu sein. Seit Griesinger's Untersuchungen galt dieser Wurm als die Ursache der sogenannten tropischen oder ägyptischen Chlorose. In den letzten Jahrzehnten wurde darauf hingewiesen, dass auch in Europa, Italien, Frankreich, Schweiz, Ungarn, die Infection mit Anchylostomum eine keineswegs seltene sei.

Die Anchylostomiasis ist eine Krankheit, die klinisch mit den Symptomen der schweren Anämie verlaufend, Ende des Jahres 1879 bei den Arbeitern des Gotthard-Tunnels beschrieben wurde (Tunnel-Anämie). Peroncito, der Entdecker der Ursache der Gotthard-Krankheit, wies ferner darauf hin, dass das Anchylostomum duodenale die Ursache der schweren Anämie der Bergwerksarbeiter in den Bergwerken Sardiniens, Südfrankreichs und Ungarns sei (Bergkrankheit). Als vierte Form der Anchylostomiasis hat Leichtenstern die Anämie der Ziegelarbeiter in den Rheinlanden beschrieben. Zu diesen grundlegenden Beobachtungen kamen spätere Mittheilungen, wodurch eine Reihe von Infectionsherden für das Anchylostomum nachgewiesen wurden: Maas und Lüttich (Beneden, Firket, Frankott), Höngen bei Aachen (Völkers), Recsicza in Ungarn (Schopf), Brennberg bei Oedenburg (Zappert), Limburg in den Niederlanden (Dubois) u. A. Zu diesen Infectionsorten dürften sich wohl im Laufe der Zeit noch weitere hinzugesellen, da die Arbeiter sehr häufig von einem Ort zum anderen ziehen und so die Infection weiter verbreiten.

Nicht immer erzeugt die Infection mit Anchylostomum schwere pathologische Erscheinungen. So fand Grawitz durch Zufall bei 4 Arbeitern einer Ziegelei in der Nähe Berlins Anchylostomumeier in den Fäces, ohne dass das Allgemeinbefinden dieser Individuen irgendwie gestört gewesen wäre oder der Blutbefund eine abnorme Beschaffenheit dargeboten hätte.

Nach G. Völckers sollen hauptsächlich die Arbeiter der Schachten mit einer Temperatur von 28—30° C. der Anchylostomuminfection erliegen, während die Arbeiter der kühleren Regionen gesund bleiben.

Das Anchylostomum führt mit Unrecht den Namen „duodenale“, denn sein Hauptaufenthaltsort ist weniger das Duodenum als vielmehr das Jejunum und selbst das Ileum. Die Zahl der Parasiten im Darmcanale unterliegt mannigfachen Schwankungen von einigen Dutzend bis zu einigen Tausend. Die Weibchen überwiegen an Zahl die Männchen, nach Leichtenstern ist ihr gegenseitiges Verhältnis 24 : 10.

Auf der Darmschleimhaut saugen sich die Parasiten fest und entziehen derselben Blut; hiedurch wird es erklärlich, wieso ein Individuum, das Tausende von solchen Würmern beherbergt, allmälig in den Zustand schwerer Anämie kommt.

Die Symptome, unter denen die Anchylostomiasis auftritt, sind in erster Reihe Beschwerden von Seiten des Magens und Darms (dauernde Appetitlosigkeit, Brechen, häufige Durchfälle). Hiezu gesellen sich nun die objectiven

und subjectiven Symptome der mehr oder minder hochgradigen Anämie: Kopfschmerz, Schwindel, Athemnoth, Schmerzen in den Beinen, hochgradige Blässe, laute Herzgeräusche, u. a. — Nach ZAPPERT ist der Blutbefund insofern merkwürdig, als die Verminderung des Hämoglobins nicht gleichen Schritt mit der Herabsetzung der Anzahl der rothen Blutkörperchen hält, sondern dieselben übertrifft; der Blutbefund ist somit ein ähnlicher, wie ihn die meisten Chlorosen darbieten. In einzelnen Fällen fand ZAPPERT eine Vermehrung der eosinophilen Zellen gleich MÜLLER und RIEDER, und zwar waren es solche Fälle, in denen im Stuhle CHARCOT'sche Krystalle auffindbar waren. Im Stuhle finden sich nach LEICHTENSTERN regelmässig CHARCOT'sche Krystalle, nach ZAPPERT ist dieser Befund jedoch selten.

Die Ansteckung erfolgt am häufigsten vermittelst des mit Eiern übertragenen Kothes; anderseits wird das Trinkwasser als die Entwicklungsstätte der Embryonen betrachtet und soll durch dessen Genuss Infection erfolgen. Nach SCHOPF sollen die starken Luftströme, welche in den Bergwerksgruben durch die Ventilationsapparate erzeugt werden, Embryonen aufwirbeln und direct an die Hände, den Bart und das Gesicht der Arbeiter schleudern.

Die Prognose der Anchylostomiasis gestaltet sich nur dann günstig, wenn eine Abtreibungscur noch rechtzeitig eingeleitet wird und die inficirten Individuen aus dem Infectionsherde entfernt werden.

Die Therapie beschränkt sich auf die Darreichung von Extr. fil. maris in Dosen bis zu 20·0, oder von Thymol in Tagesgaben von 3—10 *g*. Beide Mittel sollen prompt wirken und die Abtreibung rasch veranlassen. LEICHTENSTERN macht ausdrücklich darauf aufmerksam, dass andere Antihelminthica, wie Kousso, Granatwurzelrinde, Pelletierin, Santonin gegen die Anchylostomiasis völlig erfolglos sind. Ist die Abtreibung erfolgt, so muss natürlich die Anämie durch entsprechende allgemeine und medicamentöse Behandlung gebessert werden. JUL. WEISS.

Hemiatrophia facialis progressiva. Wir besprechen hier blos die reinen Formen von isolirt auftretender fortschreitender Gesichtsatrophie. Ausgeschlossen sind die Fälle von halbseitiger Gesichtsatrophie, die als Theilerscheinung einer eine ganze Körperseite betreffenden Atrophie auftreten, und die theils angeboren, theils erworben, öfters als Folge einer sehr frühzeitig aufgetretenen Gehirnerkrankung vorkommen. Ebenso sehen wir von den Fällen leichter, angeborener Gesichtsasymmetrie ab.

Die halbseitige Gesichtsatrophie ist ein seltenes Leiden, die Zahl der beschriebenen Fälle dürfte noch unter 100 sein. Sie beginnt meist in früher Jugend, manchmal ist sie vielleicht schon angeboren. Der Beginn der hochgradigen Fälle mit starker Betheiligung des Knochensystems fällt immer in eine Zeit, wo die Entwicklung des letzteren noch nicht abgeschlossen ist. Das weibliche Geschlecht ist bevorzugt; die linke Seite häufiger befallen wie die rechte. In vereinzelten Fällen waren jedoch beide Seiten ergriffen. Aetiologisch ist wenig bekannt. In einer Reihe von Fällen scheinen Traumen insbesondere des Gesichtes und des Schädels eine Rolle zu spielen, in einem Falle SELIGMÜLLER's war Verletzung des Halssympathicus anzuschuldigen; vielleicht kommt auch vorausgegangenen Infectionskrankheiten eine ätiologische Bedeutung zu. Auch eine gewisse nervöse Disposition liess sich in einzelnen Fällen nachweisen. In einer grossen Reihe von Fällen ist aber die Aetiologie des Leidens ganz unklar.

Symptome: Der Beginn des Leidens ist meist unscheinbar. An einer circumscripten Stelle der Gesichtshaut treten Pigmentanomalien auf, die Haut entfärbt sich oder wird fleckig pigmentirt. Die Haare entfärben sich hier, werden brüchig und fallen aus. Dabei wird die Haut dünn, das subcutane Fettgewebe und schliesslich auch der Knochen nehmen Antheil. In ein-

zelnen Fällen war der Beginn markirt durch Parästhesien oder Neuralgien in der betreffenden Gesichtshälfte. In späteren Stadien bei halbwegs vorgeschrittenen Fällen ist das Bild ein sehr markantes. Während die gesunde Gesichtshälfte bei den meist jugendlichen Individuen das gewöhnliche jugendliche Aussehen hat, macht die kranke Hälfte den Eindruck des Greisenhaften. Die kranke Seite ist scharf abgesetzt, die Nase nach der kranken Seite verbogen, das entsprechende Nasenloch ist weiter; tiefe Falten z. Th. den normalen entsprechend durchziehen die kranke Gesichtshälfte. Die Haut selbst ist pigmentarm oder in unregelmässigen Flecken und Strichen gelblich pigmentirt, stark verdünnt, oft narbig glänzend. Die Haare an den Augenbrauen und Wimpern, im Barte und der angrenzenden Kopfhaut sind brüchig, entfärbt oder ganz ausgefallen. Auch das Unterhautzellgewebe ist stark atrophirt, so dass die Haut eingesunken erscheint. Zuweilen finden sich auch secretorische Anomalien; die Haut schwitzt weniger, ebenso ist die Talgsecretion vermindert. Temperaturunterschiede gegenüber der gesunden Seite fanden sich nur in jenen Fällen, wo deutliche Zeichen einer Sympathicusaffection bestanden. In diesen Fällen bestanden auch Anomalien der Gefässinnervation, Krampf oder circumscripte Erweiterung derselben. Hingegen zeigen die tiefen grösseren Gefässe keine Veränderung. Die Ausdehnung der Hautveränderung ist eine verschiedene, in hochgradigen Fällen erstreckt sie sich über die ganze Gesichtshälfte mit Einschluss der Nase und des Ohres, während sie in anderen circumscript ist, manchmal streng begrenzt auf das Verbreitungsgebiet einzelner Trigeminuszweige, meist des zweiten. In jenen Fällen, die frühzeitig begonnen haben, ist auch das Gesichtsskelet betheiligt. Der Oberkiefer, oft auch der Unterkiefer sind kleiner, die Zähne fallen aus; der Stirnfortsatz ist schmächtiger, das Auge in Folge Atrophie des retrobulbären Zellgewebes etwas eingesunken. In solchen Fällen sind meist auch die Gebilde der Mundhöhle in den Process einbezogen. Die Wangenschleimhaut ist dann verdünnt, die entsprechende Zungenhälfte verschmälert, zeigt fibrilläres Zucken, die Gebilde des weichen Gaumens sind ebenfalls halbseitig atrophirt. In vorgeschrittenen Fällen zeigt auch die Musculatur Veränderungen. Die eigentliche Gesichtsmusculatur ist meist weniger afficirt, dagegen zeigen die Kaumusculatur, Masseter und Temporalis, eine mehr- minder weitgehende Atrophie. Am Masseter sind auch clonische und tonische Zuckungen beschrieben worden. Die elektrische Erregbarkeit bleibt normal. Das Verhalten der Sensibilität ist ein verschiedenes. Während in manchen Fällen Störungen derselben ganz fehlen, finden sich in anderen in der betreffenden Gesichtshälfte Parästhesien, Schmerzen in Form von Neuralgien, auch wirkliche Anästhesie kommt vor. Die sensorischen Functionen, vor Allem das Sehvermögen bleiben intact.

Die befallenen Individuen zeigen meist ausser der beschriebenen Entstellung des Gesichtes keine sonstigen Erscheinungen. In einem bekannten von Virchow beschriebenen Falle, der später von Mendel secirt wurde, fanden sich ganz ähnliche Veränderungen wie im Gesichte auch im Gebiete des einen Nervus radialis. Erwähnenswerth erscheint es noch, dass das Leiden in Verbindung mit Tabes und mit Sclerodermie beschrieben wurde.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, sehr langsam fortschreitender. Manchmal zeigt die Atrophie, zu einem gewissen Grade vorgeschritten, spontan einen Stillstand, auch ein leichtes Zurückgehen der Atrophie ist in vereinzelten Fällen beschrieben worden.

Die Ansichten über das Wesen der Krankheit waren lange Zeit getheilt und haben zu interessanten Discussionen Anlass gegeben. Eine heute so ziemlich verlassene Anschauung ist die, wornach es sich um eine primäre Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes handelt. Viel mehr Berechtigung hat die Ansicht von der nervösen Natur des Leidens, entweder trophischen oder vasomotorischen Ursprungs. Erstere Ansicht wurde zuerst von Romberg ausgesprochen, der damit überhaupt zum ersten Male klinisch das Vorhandensein trophischer Nerven postulirte. Romberg und Virchow ver-

legten mit Rücksicht auf die Ausbreitung der Veränderungen den Sitz der Ursache in den Trigeminus. Eine wichtige Bestätigung dieser Ansicht brachten die Obductionsbefunde von MENDEL, dem ein ähnlicher von HOMÉN folgt. MENDEL fand in seinem Falle in sämmtlichen Aesten des Trigeminus von seinem Ursprunge bis zu seiner peripheren Ausbreitung, insbesondere aber im zweiten Aste die Endproducte einer Neuritis interstitialis proliferans, ausserdem eine Atrophie der absteigenden Trigeminuswurzel und der Subst. ferruginea. Damit ist gezeigt, dass eine Reihe von Fällen durch eine Affection des peripheren Trigeminus (möglicherweise auch des centralen) bedingt ist. Insbesondere gilt dies für jene Fälle, wo zu Beginn Neuralgien und Parästhesien auftreten, wo später Störungen der Sensibilität oder Atrophie der Kaumusculatur zu finden sind, oder wo sich das Leiden strenge auf das Verbreitungsgebiet einzelner Trigeminuszweige beschränkt. Für gewisse Fälle insbesondere bei Vorhandensein deutlicher vasomotorischer Symptome mag dem Sympathicus eine gewisse Bedeutung zukommen, so insbesondere für den Fall von SELIGMÜLLER.

Die Diagnose des Leidens ist bei ausgesprochenen Fällen natürlich eine leichte. Zu unterscheiden hätte man höchstens die angeborene Asymmetrie des Gesichtes, die aber nie so hochgradig wird, auch fehlen hier Pigmentanomalien der Haut, Ausfallen der Haare, sensible und motorische Symptome.

Die Prognose ist quoad sanationem ungünstig, jedoch tritt manchmal spontan Stillstand ein; die Dauer des Lebens bleibt vollständig unberührt.

Die Therapie ist machtlos, man kann allenfalls Elektrisation des Trigeminus oder Sympathicus*) versuchen. REDLICH.

Hemihypertrophia facialis. Die halbseitige Gesichtshypertrophie, die in mancher Beziehung das gerade Gegenstück der Hemiatrophia facialis bildet, ist ein sehr seltenes Leiden. LEWIN konnte nur 11 Fälle finden (6 M + 5W), wozu noch einige in neuester Zeit beschriebene Fälle kommen. Es finden sich aber darunter Beobachtungen, die nicht ganz rein sind, indem die ganze Körperseite in gleicher Weise hypertrophirt war, im Falle LEWINS bestand sogar gekreuzte Hypertrophie. Die Mehrzahl der Fälle sind angeboren oder entwickeln sich sehr frühzeitig ohne bekannte Veranlassung; in einzelnen Fällen wird Trauma als ätiologisches Moment angegeben.

In der grösseren Zahl der beschriebenen Fälle beschränkte sich die Hypertrophie auf die Wange. Dieselbe war beträchtlich vergrössert, in einem Falle mannsfaustgross, in einem anderen kindskopfgross, so dass sie über das Kinn herabhing und eine starke Entstellung bedingte. Die Haut fühlt sich ziemlich weich an, zeigt manchmal Pigmentanomalien oder circumscripte Gefässectasien. Auch abnorm starker Haarwuchs der betreffenden Gesichtshälfte ist beschrieben worden, secretorische Anomalien dagegen sind nur vereinzelt erwähnt. Das Unterhautzellgewebe ist stets verdickt, die Gesichtsmusculatur, u. z. die mimische manchmal leicht geschädigt. Die Sensibilität ist meist normal, nur in einzelnen Fällen soll sie leicht herabgesetzt gewesen sein. Der Knochen ist entweder nicht oder nur in unbedeutendem Grade hypertrophirt. Hat die Hypertrophie eine grössere Ausdehnung, dann sind auch die Stirnhaut, die Ober- und Unterlippe, die Nase und das Ohr bedeutend verdickt und vergrössert. Manchmal sind auch die Gebilde der Mundhöhle, Zunge, Tonsille, weicher Gaumen betheiligt.

Ueber die Pathogenese der Krankheit ist wenig bekannt; gleichwie bei der Hemiatrophia facialis**) dürfte es sich auch hier um einen trophoneurotischen Process handeln. REDLICH.

---

*) Vergl. Artikel „*Elektrotherapie*“ (SPERLING) pag. 512, Bd. I. d. „*I. M.*“

**) Siehe dieses Stichwort.

Herzklappenfehler. Wir fassen unter dieser Bezeichnung, anstatt welcher auch oft der kürzere Ausdruck „Herzfehler" gebraucht wird, solche (in der Regel durch anatomische Veränderungen) an Klappen und Ostien des Herzens hervorgerufene Störungen zusammen, durch welche entweder die ventilähnliche Function der Klappen behindert oder die Weite eines Ostiums derart beeinträchtigt wird, dass der durchtretende Blutstrom an demselben ein mehr oder weniger erhebliches Hindernis findet. Somit können wir die Herzklappenfehler in zwei grosse Gruppen — Insufficienzen und Stenosen eintheilen, je nachdem Schlussunfähigkeit der Klappen oder Verengerung der Ostien vorliegt. Sehr häufig bedingt die Erkrankung eines Klappenapparates gleichzeitig eine zweifache Functionsstörung, indem die Klappen insufficient und zugleich das Ostium stenosirt ist.

Aetiologie.

Die häufigste Veranlassung zur Entwickelung von Herzklappenfehlern gibt die acute Endocarditis, die entweder in mehr selbständiger Weise oder als Begleiterscheinung gewisser infectiöser Erkrankungen auftritt, von welchen hier nur als die weitaus häufigste Ursache für das Entstehen von Klappenfehlern der acute Gelenkrheumatismus hervorgehoben werden soll.

Mitunter geht aus der acuten Endocarditis ein chronischer entzündlicher Zustand der Klappen hervor. Häufig tritt aber der endocarditische Process auch von Anfang an als chronische Erkrankung auf. Im letzteren Falle ist ein Zusammenhang mit einer Infectionskrankheit, insbesondere mit Gelenkrheumatismus, sehr häufig nicht erweislich. Im Verlaufe einer mit Deformirung der Klappen einhergehenden chronischen Endocarditis kann die durch dieselbe hervorgerufene Functionsstörung verschiedene Formen annehmen, so wird sehr häufig zunächst Insufficienz der Klappen erzeugt, auf welche später, der an dem Klappenapparate eingetretenen Verdickung und Schrumpfung halber, eine Stenosirung des Ostiums folgt.

Im vorgeschrittenen Lebensalter ist der atheromatöse Process, welcher sich von der Intima der Aorta auf das Endocard fortsetzt, die häufigste Ursache für das Entstehen von Klappenfehlern. Hiebei werden fast immer die Klappen und das Ostium der Aorta betroffen, doch kann sich die Affection auch auf die Mitralklappen ausdehnen; selten werden die letzteren mit Umgehung der Aortenklappen befallen.

In manchen Fällen sind Traumen die Entstehungsursache für Herzklappenfehler. Es handelt sich hiebei entweder um directe die Herzgegend betreffende Gewalteinwirkung, als Stoss gegen dieselbe, Quetschung u. dgl., oder um plötzliche hochgradige Blutdrucksteigerung in Folge übermässiger Kraftleistungen. Die hiebei zu Stande kommenden Läsionen bestehen an den Semilunarklappen in Einrissen, theilweiser Abtrennung von der Insertionsstelle, an den Zipfelklappen hauptsächlich in Zerreissung von Sehnenfäden. Dass solche Continuitätstrennungen an vorher ganz normalen Klappen entstehen können, ist schon oft beobachtet worden. Es ist aber selbstverständlich, dass bereits krankhaft veränderte, z. B. durch fortgepflanzte Endarteriitis rigid gewordene Klappen, solchen traumatischen Läsionen besonders zugänglich sind.

In solchen Fällen genügt schon ein geringes Trauma, eine mässige rasche Blutdrucksteigerung um eine Klappenzerreissung herbeizuführen. So berichtet Fraentzel von einem älteren Herrn, welcher schon längere Zeit an Arteriosclerose litt und bei der Gelegenheit, als er einen Bogen Briefpapier rasch vom Boden aufheben wollte, eine durch die Autopsie constatirte, durch einen Klappenriss erzeugte Aorteninsufficienz acquirirte.

Meist empfinden die Kranken in dem Momente, da die Klappenzerreissung erfolgt, einen heftigen Schmerz in der Herzgegend und ein lebhaftes Gefühl von Beklemmung und Herzklopfen. Die Auscultation stellt das Bestehen eines Geräusches fest und im Laufe der nächsten Zeit entwickeln sich am Herzen die Folgeerscheinungen des Klappenfehlers. In einigen Fällen hat man trau-

matische Klappenfehler heilen gesehen und die Vernarbung des Einrisses anatomisch feststellen können. Am häufigsten beobachtet man das Entstehen von traumatischen Herzklappenfehlern an der Aorta, demnächst der Mitralis, während sie an den beiden anderen Klappen zu den grössten Seltenheiten gehören.

Schlussunfähigkeit eines Klappenapparates kann ferner bei völlig intacten oder doch nur ganz unbedeutend veränderten Klappen dann eintreten, wenn das Ostium in dem Maasse erweitert ist, dass die Klappen zum Verschlusse desselben nicht mehr ausreichen — relative Insufficienz. (GENDRIN) Eine solche relative Schlussunfähigkeit wird an den Zipfelklappen durch übermässige Dilatation der Ventrikel, an den Semilunarklappen entweder gleichfalls durch übergrosse Ausdehnung der Herzkammern oder durch Erweiterung der Wurzel der Aorta oder Pulmonalarterie erzeugt. Von relativer Insufficienz wird besonders oft die Tricuspidalklappe, weniger häufig die Mitralklappe betroffen; an den Semilunarklappen der Aorta und noch mehr jenen der Pulmonalarterie gehört sie zu den seltenen Formen der Schlussunfähigkeit. Die Consecutiverscheinungen der relativen Insufficienz einer Klappe sind mit jenen einer durch anatomische Läsionen bedingten völlig gleichartig.

Eine seltene Veranlassung zu Insufficienz einer Klappe oder Stenose eines Ostiums geben in manchen Fällen von der Nachbarschaft ausgehende oder an den Klappen selbst sitzende Tumoren. Hieher gehört z. B. Insufficienz der Aortenklappen, welche durch ein Aneurysma im Sinus Valsalvae, Stenosirung eines Ostiums, welche durch eine Neubildung oder Echinococcenblase hervorgerufen wird, die an der Wand des Vorhofes oder Ventrikels sitzend in das Ostium hineinragen. Hieher gehören auch Stenosen, welche durch Blutgerinnsel erzeugt werden, die entweder auf den Klappen selbst aufsitzen, wo sie sich auf Grund endocarditischer Processe entwickelt haben, oder welche in einer Herzhöhle, z. B. einem Herzohre wurzelnd in das Ostium hineintreten. Auch ausgedehnte Wucherungen an einem Klappenapparate können zu mechanischen Störungen an dem benachbarten Veranlassung geben. Hier sollen auch die seltenen Fälle, in welchen syphilitische (gummöse) Erkrankungen des Herzens zu Klappenfehlern führen, angereiht werden.

Unter den Entstehungsursachen der Klappenfehler, zumal jener des rechten Herzens, sind endlich noch congenitale Veränderungen anzuführen, welche theils in Missbildungen, theils in Residuen intrauteriner endo- und myocarditischer Processe bestehen.

Die im Vorstehenden angegebenen ätiologischen Momente sind nicht für die Erkrankung aller Klappenapparate von gleicher Bedeutung, so spielt bei den Klappenfehlern des linken Herzens Endocarditis die Hauptrolle, während angeborene Klappenaffectionen die häufigste Ursache der Fehler des rechten Herzens sind. Bei der folgenden Darstellung der Symptome der einzelnen Klappenfehler wird noch auf die für jeden von ihnen wichtigsten Entstehungsursachen, sowie auf die durch die letzteren hervorgerufenen anatomischen Veränderungen an Klappen und Ostien Rücksicht genommen.

Beispiele ausgesprochener hereditärer Veranlagung zur Erkrankung an Herzklappenfehlern sind nicht häufig, doch kommt eine solche zweifellos vor.

Am häufigsten werden Klappenfehler des Herzens in den jugendlichen und mittleren Lebensjahren beobachtet, doch ist kein Lebensalter von ihnen ausgenommen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Mitralfehler in den jüngeren Jahren, Aortenfehler im höheren Lebensalter überwiegen. Diese Thatsache erklärt sich daraus, dass Endocarditis, die gewöhnliche Ursache für die Entwicklung von Mitralfehlern, im vorgerückten Alter seltener, dagegen der atheromatöse Process, welcher so häufig zu Aortenklappenaffectionen Anlass gibt, gerade eine dieser Altersstufe eigenthümliche Erkrankungsform darstellt.

Das Geschlecht soll insoferne nicht ohne Einfluss sein, als Frauen etwas häufiger an Herzklappenfehlern erkranken als Männer; auch kommen bei Frauen die Mitralfehler, bei Männern die Aortenfehler öfter vor.

Beruf und Lebensweise zeigen gleichfalls eine gewisse Bedeutung, indem bei der schwer arbeitenden Classe der Bevölkerung Herzklappenfehler häufiger sind als in den besser gestellten Ständen.

Symptomatologie.

Hat sich an einem Klappenapparate eine Insufficienz oder Stenose entwickelt, so erwächst hieraus immer bestimmten Herzabschnitten eine vermehrte Arbeitsleistung, infolge deren sich an ihnen Hypertrophie oder Dilatation mit Hypertrophie ausbildet. Durch die Hypertrophie wird es dem betreffenden Theile des Herzmuskels ermöglicht dem erhöhten Arbeitserfordernisse zu genügen und so die durch den Klappenfehler gesetzte Circulationsstörung vollkommen oder annähernd auszugleichen. Man nennt diesen Vorgang Compensation des Herzklappenfehlers und bezeichnet einen solchen so lange als compensirt, als der in Anspruch genommene Theil des Herzens die Mehrarbeit zu leisten vermag und damit stärkere Kreislaufstörungen fernhält. Wird die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels nach kürzerer oder längerer Zeit unzureichend, was infolge von allmäliger Zunahme der Klappenaffection oder von Veränderungen, welche der Herzmuskel erleidet, geschehen kann und bei jedem typisch ablaufenden Herzfehler endlich auch thatsächlich eintritt, so macht sich die durch das Circulationshindernis hervorgerufene Störung immer schwerer geltend und es entwickelt sich im grossen Kreislaufe zunehmende venöse Stauung neben verringerter Füllung des Arteriensystemes. Man bezeichnet dieses Stadium im Verlaufe eines Herzklappenfehlers als dasjenige der Incompensation oder der Compensationsstörung.

Infolge der durch den Compensationsvorgang bedingten Hypertrophie gewisser Antheile des Herzmuskels und der Dilatation der Herzhöhlen, welch' letztere im Stadium der gestörten Compensation noch zunimmt, entstehen charakteristische Veränderungen an Herzstoss und Herzdämpfung. An den stenosirten Ostien sowie an den insufficienten Klappen werden durch abnorme Strömungsverhältnisse des Blutes Wirbel gebildet, welche der tastenden Hand als Schwirren, dem Ohre als Geräusch wahrnehmbar werden. Hierzu kommt Abschwächung einzelner Herztöne neben Verstärkung anderer. Die Klappenfehler bewirken ferner von der Norm abweichende Füllungs- und Spannungsverhältnisse in den einzelnen Abschnitten des Circulationsapparates, von welchen jene an Arterien und Venen des grossen Kreislaufes unserer Untersuchung direct zugänglich werden. Fügt man endlich hinzu, dass einzelne Klappenfehler zu noch bezeichnenden Pulsphänomenen an Arterien und Venen führen, so ist die Aufzählung der wichtigsten jener Factoren beendet, aus welchen sich der locale (den Kreislaufsapparat betreffende) Symptomencomplex eines Herzklappenfehlers zusammensetzt.

Den localen Symptomen stehen die allgemeinen gegenüber, welche, zur Zeit ausreichender Compensation verhältnismässig nur gering, sich vor Allem dann geltend machen, wenn die Arbeitsleistung des Herzmuskels abnimmt und durch die hiemit eintretende schwere Kreisslaufstörung eine Mitleidenschaft der verschiedensten Organe des Körpers hervorgerufen wird, die im Wesentlichen auf arterielle Anämie und venöse Hyperämie derselben zurückzuführen ist (Stauungssymptome).

Da die meisten Allgemeinsymptome, insbesonders aber die sogenannten Stauungserscheinungen, bei allen Herzklappenfehlern dieselben sind, werden sie im Folgenden gemeinsam behandelt und bei den einzelnen Klappenfehlern nur jene hervorgehoben, die bei denselben vorwiegend in Betracht kommen, dagegen erfahren die Localsymptome der Herzklappenfehler, welche bei jedem in ihrer Zusammenstellung ein ganz charakteristisches Bild darbieten und demnach für die Diagnose ausschlaggebend sind, bei Besprechung der verschiedenen Formen der Klappenaffectionen eine eingehende Darstellung.

A. Die Localsymptome.

I. Die Klappenfehler des linken Herzens.

a) Insufficienz der Mitralklappen.

Die Schlussunfähigkeit der Valvula mitralis ist ein sehr häufiger Klappenfehler. Allerdings hat man nicht oft Gelegenheit reine Insufficienz der Mitralklappen im strengsten Sinne des Wortes zu beobachten. Denn auch dann, wenn die intra vitam gefundenen klinischen Zeichen für das Bestehen einer Insufficienz der Klappe allein sprachen, finden sich häufig bei der Autopsie leichte Grade von Stenose des Ostiums. Als Regel kann man demnach ansehen, dass sich in der weitaus grössten Zahl der Fälle neben der Insufficienz der Mitralklappen ein gewisser Grad von Verengerung des linken venösen Ostiums findet, wenn auch in vielen Fällen die Insufficienz die Stenose weit überwiegt. Die folgende Schilderung der Erscheinungen bei Schlussunfähigkeit der Mitralklappe bezieht sich auf die reine, oder doch nur mit minimalen Graden von Stenose verbundene Insufficienz.

Die häufigste Ursache für Erkrankung des Mitralklappenapparates ist die Endocarditis in ihren verschiedenen Formen. Die Schlussunfähigkeit entsteht dabei entweder in Folge von Zerreissung und Schrumpfung der Sehnenfäden, Verdickung und Verwachsung der Segel miteinander oder mit der Kammerwand, Perforation der Segel zwischen Basis und Schlusslinie oder endlich in Folge von endocarditischen Auflagerungen, welche ein völliges Aneinanderschliessen der Klappensegel verhindern. In seltenen Fällen ist ein Trauma die Veranlassung für das Auftreten einer Mitralklappen-Insufficienz. Sehr starke Dilatation des linken Ventrikels, welche zu einer übergrossen Ausdehnung des Ostium venos. sin. führt, bewirkt mitunter, dass die an sich unversehrten Klappensegel nicht hinreichen das Ostium während der Systole zu verschliessen — relative Insufficienz.

Schlussunfähigkeit der Mitralklappen bewirkt, dass während der Ventrikelsystole ein Theil des im Ventrikel enthaltenen Blutes in den Vorhof zurückströmt. Dieser hat demnach das ihm normaler Weise aus den Lungenvenen zukommende Blut und ausserdem die regurgitirte Blutmenge zu fassen, was nothwendig zu einer Drucksteigerung in demselben und in weiterer Folge zu seiner Dilatation und einer der geringen Musculatur entsprechenden Hypertrophie führt. Die im linken Vorhofe bestehende Drucksteigerung bewirkt aber eine Erschwerung des Blutabflusses aus den Lungenvenen nach dem Herzen, somit auch eine Drucksteigerung in den Lungencapillaren und noch weiter zurück auch in den Lungenarterien. In Folge der Druckerhöhung im Gebiete der Arteria pulmonalis hat nun aber auch der rechte Ventrikel eine grössere Arbeit zu leisten. Im günstigsten Falle kommt derselbe dieser Mehranforderung sofort nach und es entwickelt sich ohne dass eine nennenswerthe Circulationsstörung entstünde eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. In anderen Fällen bildet sich zunächst eine Dilatation desselben aus, welche später wieder zurückgeht und einer Hypertrophie Platz macht, dabei werden vorübergehend aufgetretene Circulationsstörungen mit dem Eintreten der Hypertrophie wieder rückgängig. Am ungünstigsten steht es, wenn die Entwickelung der Hypertrophie des rechten Ventrikels ganz ausbleibt oder doch ungenügend ist, es entsteht dann lediglich oder doch vorwaltende Dilatation des rechten Ventrikels, wobei schwere Circulationsstörungen im kleinen und späterhin auch im grossen Kreislaufe sich geltend machen und zu den später zu beschreibenden allgemeinen Stauungserscheinungen führen. Immer bildet sich eine mehr oder weniger hochgradige Dilatation des rechten Ventrikels, auch wenn derselbe früher nur concentrische Hypertrophie gezeigt hat, aus, sobald das Stadium der Incompensation erreicht ist. Bei der reinen oder doch nur mit einer ganz unbedeutenden Stenose combinirten Mitralklappen-Insufficienz findet man ausserdem eine Dilatation und Hypertrophie mässigen Grades des linken Ventrikels. Der Grund für diese Erscheinung ist wohl darin zu suchen, dass in Folge der Ueberfüllung des linken Vorhofes mit Blut, das unter einem erhöhten Drucke steht, auch

der linke Ventrikel bei unverengtem Ostium reichlicher gefüllt wird, woraus zunächst Dilatation und in Folge der mit der Entleerung der vermehrten Blutmenge verbundenen gesteigerten Arbeit, auch Hypertrophie hervorgeht. Danach ist also die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ebensowohl wie die Hypertrophie des rechten als directe Folge des Klappenfehlers und nothwendig zur Fernhaltung schwerer Circulationsstörungen, somit als compensatorischer Vorgang anzusehen (Riegel, Strümpell, Dunbar u. A.).

Nach der Meinung Anderer ist die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralklappeninsufficienz inconstant und Folge verschiedenartiger begleitender, den Circulationsapparat beeinflussender Umstände (Nierenaffectionen, Arteriosclerose etc). Auch die im Gefolge des Klappenfehlers auftretende Kohlensäureüberladung des Blutes und daraus hervorgehende erhöhte Spannung im Arteriensysteme wurde als Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels angesehen (Traube, Cohnheim, Rosenstein, Fraentzel.).

Betrifft die Mitralklappen-Insufficienz sonst gesunde Personen, ist sie insbesonders zur Zeit noch nicht abgeschlossenen Wachsthumes erworben worden, so entwickelt sich fast immer (wenigstens bei den höheren Graden) eine bedeutende Vergrösserung des Herzens, welche zur Ausbildung einer Hervorwölbung in der Herzgegend (Herzbuckel) führen kann. Der diffuse Herzstoss zeigt eine Verbreitung, meist nach beiden Seiten, oft wird das untere Sternum in Folge der Hypertrophie (und Dilatation) des rechten Ventrikels kräftig pulsatorisch erschüttert und diese Pulsation auch noch dem angrenzenden Epigastrium mitgetheilt. Der Herzspitzenstoss wird mitunter an normaler Stelle, viel häufiger aber nach aussen, oft bis gegen die linke vordere Axillarlinie, nicht selten auch etwas nach unten dislocirt gefunden. Er ist immer mehr oder weniger verbreitert und oft erheblich verstärkt. In der Gegend der Herzspitze ist nicht selten ein systolisches Fremissement zu fühlen. Im zweiten linken Intercostalraume neben dem Sternum tastet man oft einen kurzen diastolischen Schlag, dem abnorm kräftigen Pulmonalklappenschlusse entsprechend.

Die Herzdämpfung ist immer vergrössert, wenn auch mitunter nur in geringem Maasse. Anfangs und insbesonders bei den geringen Graden der Insufficienz findet man dieselbe nach rechts kaum, nach links nur mässig verbreitert. Später (bei eintretender Compensationsstörung) und vor allem bei den hohen Graden der Schlussunfähigkeit der Klappe tritt auch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, als Zeichen der eingetretenen Dilatation des rechten Ventrikels auf. Zugleich damit nimmt gewöhnlich auch die Verbreiterung nach links zu, so dass die Herzdämpfung schliesslich von der rechten Parasternallinie bis gegen die linke Axillagegend hin reichen kann. Eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts kann nach Dunbar bei völlig compensirter Mitralklappen-Insufficienz auch lediglich als Folge der Dilatation des linken Ventrikels bestehen. Ist die linke Herzkammer stärker betheiligt, so nimmt die Herzdämpfung auch im Höhendurchmesser zu; eine mässige Vergrösserung der Dämpfung nach oben kann durch den dilatirten linken Vorhof bewirkt werden.

Dadurch, dass bei Mitralklappen-Insufficienz das in den Vorhof regurgitirende Blut daselbst mit dem aus den Lungenvenen in anderer Richtung einströmenden Blute zusammentrifft und andererseits durch den an der insufficienten Klappe gebildeten Spalt hindurch gepresst wird, werden im Vorhofe Blutwirbel gebildet, die dem Zeitpunkte ihrer Entstehung entsprechend ein systolisches Geräusch und mitunter fühlbares systolisches Schwirren erzeugen. Dieses Geräusch wird in den weitaus meisten Fällen über der Herzspitze am lautesten gehört. Seltener ist die Localisation des Geräusches an der Auscultationsstelle der Pulmonalis. Für diese Fälle gab Naunyn die allgemein angenommene Erklärung, dass es sich dabei um Fortleitung des im linken Vorhofe entstehenden Geräusches durch das Herzohr handle, das sich (insbesonders bei grösserer Ausdehnung) um die Wurzel der Pulmonalarterie herum der vorderen Thoraxwand anlegt. Nach Curschmann sind es besonders frischere Fälle von Mitralinsufficienz, bei welchen die letztgenannte Localisation des

Geräusches angetroffen wird. Ausserdem pflanzt sich das Geräusch auch noch an die anderen Auscultationsstellen und meist auch auf die angrenzenden, oft sogar an weit entlegene Stellen der Thoraxwand fort. Beachtenswerth ist, dass das Geräusch bei manchen Kranken, vorzüglich wenn es überhaupt keine grössere Lautheit erreicht hat, nur in gewissen Stellungen z. B. im Liegen gehört wird. Bei Zuständen von hochgradiger Herzschwäche kann ein früher lautes Geräusch völlig verschwinden; ein bei ruhiger Herzaction kaum hörbares Geräusch kann durch Steigerung derselben, nachdem der Kranke z. B. rasch umhergegangen ist, wesentlich verstärkt und oft erst deutlich wahrnehmbar gemacht werden. Das Geräusch ersetzt den systolischen Ton nicht selten völlig. Es kann aber neben dem Geräusche auch ein, meist dumpfer, systolischer Ton (Klappenton schwingungsfähiger Segelreste, fortgeleiteter Tricuspidalton oder Herz-Muskelton) gehört werden. Die systolischen Töne über Aorta und Pulmonalis sind, soferne sie nicht durch das fortgeleitete Geräusch verdeckt werden, gewöhnlich dumpf. Der diastolische Ton über der Herzspitze fehlt mitunter völlig.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die Accentuirung des 2. Pulmonaltones, welche in Folge der Drucksteigerung in der Lungenarterie auftritt. Nicht selten ist der 2. Pulmonalton ausserdem gespalten.

Der Puls der peripheren Arterien ist in keiner Weise charakteristisch verändert; am häufigsten zeigt er mässig verringerte Spannung bei normal hoher oder nur wenig erniedrigter Welle; das Pulsbild bietet gewöhnlich ausser mehr oder weniger stark ausgeprägter Dicrotie keine Abweichung von der Norm. Der Rhythmus ist, soweit nicht Herzmuskelerkrankungen mitspielen, normal.

An den Venen entwickeln sich im Stadium der Compensationsstörung die Erscheinungen vermehrter Füllung und Ausdehnung. An den grossen Halsvenen beobachtet man dann einen abnorm deutlichen und grossen präsystolischen Venenpuls. Ist die Dilatation des rechten Ventrikels zu besonders hohen Graden gediehen, so kann sich mit dem Eintreten relativer Tricuspidalinsufficienz auch systolischer (positiver) Venenpuls einstellen.

In diagnostischer Hinsicht muss berücksichtigt werden, dass systolische Geräusche an der Herzspitze häufig wahrgenommen werden, ohne dass eine Mitralklappen-Insufficienz besteht. So findet man bei ganz gesunden jugendlichen Personen nicht selten, besonders bei erregter Herzaction, an der Herzspitze ein dem systolischen Tone anhängendes, gewöhnlich nur schwaches systolisches Geräusch. Bei Anämischen und Fiebernden mit sonst normalem Herzen sind oft sehr laute endocardiale (accidentelle) Herzgeräusche mit besonderer Deutlichkeit gerade über der Herzspitze zu vernehmen. In solchen Fällen wird man vor Allem auf das Vorhandensein oder Fehlen anderweitiger, auf das Bestehen einer Mitralaffection hinweisender Zeichen (palpatorisch und percutorisch nachweisbare Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Ventrikels, Accentuirung des 2. Pulmonaltones) und der Allgemeinsymptome eines Herzklappenfehlers zu achten haben. Handelt es sich bei einem Kranken um Umstände, unter welchen erfahrungsgemäss accidentelle Geräusche vorzukommen pflegen, z. B. hochgradige Anämie, so wird die grössere Wahrscheinlichkeit immer für diese sprechen und man wird sich nur auf triftige Gründe gestützt zu der Diagnose eines gleichzeitigen Klappenfehlers verstehen können. Es muss indessen hier erwähnt werden, dass manchen Fällen sogenannter „anorganischer" Herzgeräusche, wie sie bei hochgradigen chronischen Anämien und Cachexien beobachtet werden, höchstwahrscheinlich durch Herzmuskeldegeneration (Dilatation des Ventrikels, Functionsuntüchtigkeit der Papillarmuskel) bedingte relative Klappeninsufficienz zu Grunde liegt.

Besonders schwierig wird mitunter die Differentialdiagnose zwischen primärer, durch Klappenerkrankung hervorgerufener Mitralinsufficienz mit schweren Circulationsstörungen einerseits und Herzmuskelerkrankungen mit starker Dilatation des Herzens und daraus folgender relativer Insufficienz der Mitralklappe andrerseits.

Die Beschwerden, welche die Insufficienz der Mitralklappe ihrem Träger verursacht, können viele Jahre hindurch sehr gering bleiben. Ja nicht selten wird das Leiden, das sich dem Patienten in keiner Weise fühlbar macht, von dem untersuchenden Arzte, der aus anderer Ursache consultirt wird, sozusagen zufällig entdeckt. In anderen Fällen werden die Kranken durch ein lästiges Gefühl von Herzklopfen, das sich selbst bei geringer körperlicher Bewegung einstellt, auf ihre Herzaffection aufmerksam gemacht. Häufig besteht ein Anflug von Cyanose und mässige

Kurzathmigkeit, die sich bei raschem Gehen, Treppensteigen u. dgl. geltend macht. Nicht selten wird eine gewisse Neigung zu Erkrankung an Bronchialkatarrhen bemerkbar, die in älteren Fällen recht hartnäckig und mitunter mit leicht blutig gefärbtem Auswurfe verbunden sein können. Auch stärkere Hämoptoë kann sich nach übergrosser Anstrengung z. B. forcirtem Bergsteigen, in Folge der dadurch hervorgerufenen acuten Herzschwäche und starken Stauung im kleinen Kreislaufe, einstellen. Immer aber bleiben die Circulationsstörungen noch auf den kleinen Kreislauf beschränkt, so lange die Ventrikel, vor Allem der rechte, ihrer vermehrten Arbeit nachkommen — der Herzfehler compensirt ist.

Im Laufe der Erkrankung kommt aber, in manchen Fällen sehr spät, in anderen früher, ein Zeitpunkt, in welchem die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels abnimmt. Zu der früheren Hypertrophie desselben gesellt sich dann zunehmende Dilatation, die sich wie erwähnt durch die nach rechts in die Breite wachsende Herzdämpfung zu erkennen gibt. Gleichzeitige Abnahme der Leistung des linken Ventrikels führt zu Vermehrung der Circulationsstörung in den Lungen und dadurch zu noch mehr gesteigerter Belastung des rechten Ventrikels. Ist nun dieser letztere nicht mehr im Stande seiner Aufgabe, der Fortschaffung des in ihn einströmenden Blutes, völlig nachzukommen, so tritt eine Erschwerung der Entleerung des rechten Vorhofes und Ueberfüllung desselben mit Blut ein, welche sich auf die Körpervenen fortpflanzt. Es kommt zu Anschwellen der grossen Venenstämme, stärkerer Cyanose, zur Entwickelung von Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsnieren und allgemeinem Hydrops — Stadium der Incompensation.

Wie z. Th. schon aus obiger Darstellung hervorgeht, gehört die Mitralinsufficienz, wenigstens in ihren leichteren und mittleren Formen, zu denjenigen Herzfehlern, welche eine relativ günstige Prognose gestatten. Das Compensationsstadium währt erfahrungsgemäss lange und in nicht so seltenen Fällen wird das Leben des Patienten durch intercurrente Erkrankungen beendigt, ehe noch die seit Jahren bestehende Insufficienz der Mitralklappen zu stärkeren Beschwerden geführt hat. Auch zur Zeit der bereits eingetretenen Störung der Compensation gelingt es meist noch längere Zeit hindurch durch entsprechende Behandlung Besserung zu schaffen. Fälle völliger Heilung, bei Herzklappenfehlern bekanntlich sehr selten, wurden gerade bei Mitralklappen-Insufficienz noch am häufigsten beobachtet (LEWINSKY).

b) Stenose des linken venösen Ostiums.

Dieser häufig vorkommende Herzklappenfehler besteht nur ausnahmsweise für sich allein. Fast immer ist neben der Stenose des Ostiums zugleich Insufficienz der Bicuspidalklappen vorhanden. Die gewöhnliche Veranlassung für die Entwickelung der Stenose des linken venösen Ostiums bildet Endocarditis, u. zw. ist die nächste Folge der Erkrankung des Klappenapparates gewöhnlich die Insufficienz desselben, zu welcher sich im weiteren Verlaufe des chronisch-entzündlichen Processes Stenosirung des Ostiums gesellt. In manchen Fällen genügt einfache Verdickung der Klappen, wenn dieselbe hochgradig ist und zu Starre der Segel geführt hat, Verengerung am Ostium zu erzeugen, indem die Klappen sich während der Kammerdiastole nicht genügend weit zu öffnen vermögen. Häufiger bestehen neben der Verdickung der Segel seitliche Randverwachsungen derselben, die mitunter zur Bildung eines mehr-weniger starren Trichters führen, der mit seiner Spitze dem Kammerlumen zugewendet ist. Auch Verwachsung der Klappen miteinander für sich allein, ohne nennenswerthe Verdickung derselben, führt zu Stenose des Ostiums. Dass bei allen diesen durch Erkrankung der Segel bedingten Verengerungen gleichzeitig fast regelmässig Insufficienz der Klappe besteht, ist leicht verständlich. Indessen können ausnahmsweise die freigebliebenen Antheile der Klappensegel bei genügender Flexibilität ausreichen, den offen gebliebenen Spalt zu verschliessen, in welchem Falle dann eine reine Stenose vorliegt. Seltener als ältere entzündliche Veränderungen ruft frische Endocarditis durch reichlichere Wucherungen und auf dieselben abgelagerte Gerinnsel Verengerung des Ostiums hervor. Selten geben Tumoren

(Echinococcen), vom Myocard oder Endocard ausgehend, die Ursache für Stenose des Mitralostiums ab. Auch nach einem Trauma hat man Mitralstenose sich entwickeln gesehen (Ritter). In manchen Fällen entwickeln sich im Vorhofe grosse Gerinnsel, welche bis in das Ostium hineinreichend dasselbe verengen. Der Grad der Verengerung, welchen man am Mitralostium beobachten kann, schwankt von kaum nennenswerther Einschränkung der Lichtung bis zur Reducirung derselben auf einen schmalen, schlitzförmigen Spalt, durch den man kaum einen Bleistift zwängen kann.

Die Circulationsstörung, welche durch die Stenose des linken venösen Ostiums hervorgerufen wird, betrifft zunächst den linken Vorhof, welcher in Folge der Erschwerung des Blutabflusses nach dem linken Ventrikel eine abnorm grosse Menge Blutes aufnehmen muss und in Folge dessen dilatirt und hypertrophisch wird. Da aber auch der hypertrophische Vorhof nicht im Stande ist das am Mitralostium gelegene Hindernis auszugleichen, tritt Stauung in den Lungenvenen ein, welche sich in derselben Weise, wie bei der Insufficienz der Mitralklappen geschildert wurde, auf den rechten Ventrikel fortsetzt. An diesem entwickelt sich aus denselben Gründen wie bei der Mitralklappen-Insufficienz entweder sofort Hypertrophie oder vorerst Dilatation mit später folgender Hypertrophie. Die durchschnittlich viel schwerere Circulationsstörung aber, welche durch die Stenose des Mitralostiums gesetzt wird, bedingt eine viel stärkere Rückwirkung auf den rechten Ventrikel und wir sehen dem entsprechend auch rascher als dies bei der Mitralinsufficienz gewöhnlich der Fall ist, der Hypertrophie des rechten Ventrikels Dilatation folgen, so dass die Vergrösserung des rechten Herzens hier meist sehr beträchtliche Grade erreicht.

Der linke Ventrikel wird bei der reinen Stenose des linken venösen Ostiums klein und atrophisch gefunden, so dass er dem beträchtlich vergrösserten rechten wie ein Appendix anhängt. Die Ursache hiefür ist darin zu suchen, dass in Folge der Stenose des Atrioventricularostiums der linke Ventrikel niemals die normale Füllung und Ausdehnung erreicht, also auch immer nur abnorm kleine Blutmengen in das Arteriensystem zu befördern hat, was zu seiner concentrischen Inactivitätsatrophie (Dunbar) führt. Nicht selten ist aber auch bei der Stenose des Ostium ven. sin. der linke Ventrikel nicht verkleinert, sondern dilatirt oder dilatirt und hypertrophisch. Diese Veränderungen desselben sind, von Complicationen abgesehen, als Folgezustände der gleichzeitig vorhandenen oder der Stenose vorausgegangenen Insufficienz der Mitralklappe (s. o.) aufzufassen, welche nach der Ausbildung der Stenose noch fortbestehen.

Friedreich hat die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bei Stenose des linken venösen Ostiums durch die Vermehrung des Widerstandes, welche sich auch im arteriellen Systeme in Folge der Stauung im Gebiete der Venen und Capillaren einstellen müsste, zurückgeführt. Ein anderer Erklärungsversuch sieht die Ursache der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels in der spastischen Verengerung der kleinen Gefässe, welche durch den vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes hervorgerufen wird, und in den hiedurch erhöhten Widerständen für das linke Herz (Traube, Cohnheim). In neuester Zeit hat Lenhartz die Hypertrophie des linken Ventrikels als compensatorisches Moment (Erhöhung der Saugkraft des linken Ventrikels durch die Hypertrophie) gedeutet.

Da die durch Stenose des Mitralostiums hervorgerufene Vergrösserung des Herzens sehr oft höchst ansehnliche Grade erreicht, so wird gerade bei diesem Herzfehler, zumal wenn er jüngere Individuen betrifft, besonders häufig die Entwickelung einer stärkeren Prominenz der Herzgegend, in welche auch mitunter die unteren Sternalpartien einbezogen sind, beobachtet. In einer kleinen Anzahl von Fällen, insgesammt solchen, bei welchen die Stenose nur einen ganz geringen Grad erreicht hat und völlig compensirt ist, ist die sicht- und fühlbare Herzaction nicht oder nur wenig vermehrt; meist kann man der Hypertrophie und Dilatation entsprechend eine sehr verstärkte nach rechts verbreitete Herzaction und eine lebhafte epigastrische Pulsation nachweisen. Der Herzspitzenstoss ist manchmal an normaler Stelle zu finden und kaum verbreitert, viel häufiger ist er nach links, nicht so selten bis gegen die vordere Axillarlinie verschoben und verbreitert, aber meist nur mässig verstärkt. Sehr häufig tastet man an der Herzspitze ein Schwirren,

welches sich gewöhnlich nur wenig und nur auf die unmittelbar angrenzenden Stellen der Thoraxwand fortleitet. Dasselbe ist entweder rein diastolisch oder präsystolisch, mitunter auch beides zugleich. Noch häufiger als bei der Mitralklappeninsufficienz wird im zweiten linken Intercostalraume der diastolische Schluss der Pulmonalklappen als klappender, bei gespaltenem zweiten Pulmonaltone, auch als kurz gedoppelter Schlag tastbar.

Die Herzdämpfung ist in seltenen Fällen nur wenig grösser als normal. Fast immer lässt sich percutorisch eine mehr oder weniger bedeutende Verbreiterung derselben nach rechts bis zum rechten Sternalrande oder auch weit über denselben hinaus nachweisen. Meist ist die Herzdämpfung aber auch nach links, oft sogar bis gegen die vordere Achsellinie hin vergrössert. Die Vergrösserung in der erstgenannten Richtung ergibt sich aus der Hypertrophie und Dialatation des rechten Ventrikels, bei den hohen Graden und zumal bei gestörter Compensation auch des rechten Vorhofes. Die Zunahme der Herzdämpfung nach links ist theils auf die nicht so seltene (s. o.) Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, theils auf dessen Verdrängung durch den mächtig vergrösserten rechten Ventrikel zu beziehen. In derselben Weise wie dies bei der Insufficienz der Mitralklappe beobachtet wird, tritt auch hier im Stadium der gestörten Compensation eine fortschreitende Zunahme der Herzdämpfung als Zeichen der wachsenden Dilatation des Herzens auf.

Die Stenose des linken venösen Ostiums gibt Veranlassung zu sehr charakteristischen auscultatorischen Phänomenen. Dadurch, dass das aus dem linken Vorhofe in den Ventrikel einströmende Blut sich durch einen engen Spalt drängen muss, entstehen im Ventrikel während der Diastole desselben Blutwirbel, die zur Bildung eines Geräusches führen. Wirbelbildung und Geräusch sind in Bezug auf ihre Intensität von der Stromgeschwindigkeit des in den Ventrikel eintretenden Blutes abhängig. Da aber diese letztere zu Beginn der Diastole, zu welcher Zeit das Blut im vollgefüllten Vorhofe unter bedeutendem Drucke steht, und zu Ende der Diastole, da der Vorhof sich contrahirt, am grössten ist, sind die Entstehungsbedingungen für das Geräusch zu den beiden genannten Zeitmomenten die günstigsten. Dementsprechend tritt das Geräusch bei der Mitralstenose in zwei Formen, als diastolisches zu Beginn der Diastole und als präsystolisches zu Ende der Diastole, auf. Nicht selten combiniren sich diese beiden Formen des Geräusches: man hört ein deutliches Geräusch gleich zu Beginn der Diastole, hierauf tritt eine kurze Pause ein und zu Ende der Diastole, unmittelbar dem nächsten systolischen Tone vorausgehend und durch ihn abgeschlossen, wird ein neuerliches, präsystolisches Geräusch wahrnehmbar. Die Geräusche bei Stenose des linken venösen Ostiums besitzen sehr häufig einen rauhen, rollenden Charakter und sind durchschnittlich weniger intensiv als die systolischen Geräusche bei Insufficienz der Mitralklappe. Nicht selten ist die Intensität des Geräusches ausserordentlich gering und es bedarf einer absichtlich herbeigeführten Steigerung der Herzaction (durch Umhergehen etc.), um dasselbe deutlich wahrnehmbar zu machen. Mitunter besteht Stenose des Mitralostiums ohne jedes Geräusch; es sind dies gerade jene Fälle, in welchen die Verengerung des Ostiums besonders hohe Grade erreicht hat: hier ist die Intensität des Blutstromes, welcher das hochgradig verengte Ostium passiren kann, vermuthlich zu gering, um ein Geräusch zu erzeugen. Die Stelle, an welcher die Geräusche der Mitralstenose hörbar werden, ist die Gegend der Herzspitze, gegen die Herzbasis pflanzen sich dieselben in der Regel nur in geringem Maasse fort. Manchmal muss man die Auscultationsstelle noch etwas nach links von dem Orte des Spitzenstosses verlegen, um das Geräusch mit voller Deutlichkeit zu vernehmen. Der Grund hiefür liegt darin, dass bei der Stenose des linken venösen Ostiums, zumal bei deren höheren Graden, der linke Ventrikel, in welchem das Geräusch gebildet wird, durch den sehr bedeutend vergrösserten rechten, stark nach links-hinten gedrängt wird.

Es möge hier hinzugefügt werden, dass das auscultatorisch wahrnehmbare Geräusch sich durchaus nicht immer völlig mit dem fühlbaren Schwirren deckt; so kann z. B.

ein diastolisch-präsystolisches Geräusch gehört werden, während nur ein präsystolisches Schwirren zu fühlen ist.

In manchen Fällen hört man an der Herzspitze statt des Geräusches einen dumpfen Doppelton (Bouillaud), welcher entweder nur hier oder doch hier mit grösster Lautheit wahrgenommen wird. Er lässt sich immer bei Steigerung der Herzthätigkeit durch körperliche Bewegung in eine der früher beschriebenen Formen des Geräusches überführen.

Ausser dem diastolischen oder präsystolischen Geräusche hört man an der Herzspitze sehr häufig einen bedeutend verstärkten, mitunter auf Distanz hörbaren, systolischen Ton. Er findet sich am häufigsten zusammen mit einem präsystolischen Geräusche und gibt im Vereine mit diesem einen höchst charakteristischen auscultatorischen Befund. Nach Traube erklärt man diese Verstärkung des systolischen Tones damit, dass sich bei der Stenose des linken venösen Ostiums Mitralklappe und Ventrikelwand zu Ende der Diastole in Folge der geringen diastolischen Füllung und Ausdehnung des linken Ventrikels in einem abnorm geringen Spannungszustande befinden, welcher durch die Systole zur normalen systolischen Spannung erhöht wird. Dem sich hieraus ergebenden abnorm grossen Spannungszuwachse während der Systole entspricht dann nothwendig eine abnorm grosse Intensität des systolischen Tones.

Bei gleichzeitiger Insufficienz der Mitralklappe ist der erste Ton durch ein Geräusch ersetzt, in welches ein eventuell hörbares, präsystolisches Geräusch sich direct fortsetzt. Der diastolische Ton ist an der Herzspitze meist schwach, oft gar nicht hörbar.

Der zweite Pulmonalton ist bei der Mitralstenose immer, meist erheblicher als bei Insufficienz der Mitralklappe, verstärkt. Im Gegensatze hiezu ist der zweite Ton an der Auscultationstelle der Aorta auffällig leise. Sehr häufig ist der zweite Ton über der Herzbasis gespalten (verdoppelt). Die Spaltung wird immer am deutlichsten ausgesprochen an der Pulmonalis gefunden, ist aber oft auch an allen anderen Auscultationsstellen des Herzens wahrzunehmen.

Die der Palpation zugänglichen Arterien zeigen nur bei den leichten Graden der Stenose des linken venösen Ostiums und insbesonders dann, wenn gleichzeitig eine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, annähernd normale Füllung und Spannung. Bei den mittleren und höheren Graden der Verengerung des Ostiums ist die Füllung und Spannung der Arterien immer abnorm gering, die Pulswelle niedrig; häufiger als bei anderen Herzklappenfehlern besteht Arhythmie des Pulses.

Die Venen zeigen bei den schwereren Formen immer abnorm starke Füllung; an den grossen Venenstämmen des Halses besteht dann gewöhnlich ein sehr ausgesprochener, präsystolischer Venenpuls; systolischer Venenpuls wird nur dann beobachtet, wenn relative Tricuspidal-Insufficienz eingetreten ist.

Die Hautfarbe der Kranken zeigt bei Stenose des Ostium ven. sin. sehr oft eine ausgesprochene Blässe. Ebenso ist fast immer Cyanose zu finden; sie ist in den früheren Stadien der Erkrankung oft nur angedeutet, kann aber zur Zeit der Incompensation sehr hochgradig werden.

Nur in einer geringen Zahl von Fällen — es handelt sich hiebei stets um die niederen Grade der Verengerung des Ostiums — wird die Mitralstenose durch Jahre ohne wesentliche Beschwerden ertragen. Meist stellen sich schon frühzeitig stärkere subjective Symptome von Seite des Herzens, als Kurzathmigkeit, Anfälle von Herzklopfen, zeitweilige Arhythmie ein. Das Stadium völliger Compensation dauert bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken kürzer als bei jenen, welche an einfacher Schlussunfähigkeit der Mitralklappen leiden, indem der rechte Ventrikel dem durchschnittlich schwereren Circulationshindernisse entsprechend früher insufficient wird. Darum entwickelt sich hier auch früher als bei Insufficienz der Mitralklappe Dilatation des rechten Ventrikels; dieselbe erreicht auch gewöhnlich höhere Grade und führt besonders häufig zu relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe. Ist aber die Grenze der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels überschritten, so dehnt sich die Circulationsstörung in derselben Weise, wie bei der Insufficienz der Mitral-

klappe angegeben wurde, auf den grossen Kreislauf aus und führt zur Entwickelung allgemeiner Stauungserscheinungen.

Aus dem eben Gesagten ergibt sich die Berechtigung die Prognose der Stenose des linken venösen Ostiums im Allgemeinen als eine ungünstige zu bezeichnen, ungünstiger als jene bei Insufficienz der Mitralklappe. Es ist jedoch immer nothwendig bei der Vorhersage auch auf den Grad der Verengerung, soweit sich derselbe beurtheilen lässt, Rücksicht zu nehmen, eine leichte Stenose gibt selbstverständlich eine bessere Prognose als eine schwere Insufficienz.

c) Insufficienz der Aortenklappen.

Insufficienz der Aortenklappen ist etwas seltener als die Fehler des Mitralklappenapparates. Sie kann durch primäre (ulceröse, verrucöse oder sclerosirende) Endocarditis und den atheromatösen Process, welcher von der Intima der Aorta sich auf die Klappen fortsetzt (secundäre Endocarditis) erzeugt werden. Am häufigsten kommt es hiebei zu einer Schrumpfung und Starre der Klappen, wodurch diese verhindert werden sich während der Diastole völlig aneinander zu legen. In anderen Fällen bilden sich Verwachsungen der Klappen mit der Gefässwand oder es entstehen Einrisse in die Klappen und Ablösungen derselben von der Insertionsstelle. Selten ist Fensterung der Klappenmembran die Ursache der Insufficienz. Das Zustandekommen von Herzklappeninsufficienz durch Trauma hat man an den Semilunarklappen der Aorta weitaus am häufigsten beobachtet. Endlich ist das Vorkommen einer relativen Schlussunfähigkeit der Aortenklappen bei starker, gleichmässiger oder aneurysmatischer, Dilatation der Aorta ascendens (Lebert, Perls u. A.) und bei besonders hochgradiger Erweiterung des Ventrikels, wodurch das Ostium cardiacum der Aortenwurzel übermässig dilatirt wird (Renvers, Schwalbe), wiederholt festgestellt worden. Die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen besteht sehr oft für sich allein, ebenso häufig aber findet sich neben ihr eine bald grössere, bald geringere Verengerung des linken arteriellen Ostiums. Die folgende Darstellung der Vorgänge und Erscheinungen bei Insufficienz der Aortenklappen berücksichtigt nur die reine oder doch nur mit klinisch nicht in Betracht kommenden Graden von Ostiumverengerung verbundene Insufficienz.

Da bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen der linke Ventrikel während der Diastole ausser dem ihm normaler Weise vom Vorhofe zuströmenden Blutquantum auch noch eine durch die durchlässige Klappe aus der Aorta zurücklaufende Blutmenge aufnehmen muss, erfährt er eine Dilatation, zu welcher sich in Folge der vermehrten Arbeitsleistung, die mit der Fortschaffung des abnorm grossen Ventrikelinhaltes verbunden ist, Hypertrophie gesellt. Die Dilatation ist an der Pars arterialis, welche zunächst unter der Wirkung des regurgitirenden Blutstromes steht, weitaus am stärksten entwickelt. Die Hypertrophie geht im Allgemeinen dem Grade der Dilatation parallel und entwickelt sich in vielen Fällen mit dieser gleichzeitig, in anderen folgt sie der Dilatation nach. Die Grösse der Dilatation und Hypertrophie ist von der Grösse der Klappen-Insufficienz abhängig und erreicht bei diesem Klappenfehler die höchsten Grade. Eine Folge der Dilatation des Ventrikels ist die Abplattung der Trabekel und Papillarmuskel, welche nach Schwalbe an den der hinteren Herzwand angehörigen besonders stark entwickelt ist. Nimmt in den späteren Stadien der Erkrankung die Kraft des linken Ventrikels ab, so tritt eine neuerliche, stärkere Dilatation desselben auf Kosten der Wanddicke ein.

Der rechte Ventrikel ist entweder normal oder zeigt mässige Dilatation und Hypertrophie. Wahrscheinlich handelt es sich hiebei um die Folge einer nicht mehr völlig genügenden Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, wodurch Stauung im linken Vorhofe entsteht, welche sich durch das Lungengefässystem auf den rechten Ventrikel fortpflanzt und so zu dessen Hypertrophie und Dilatation Veranlassung gibt.

Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bei der reinen, uncomplicirten Aortenklappen-Insufficienz hat auch andere Erklärungsversuche erfahren. So wollte man den Grund für die genannten Veränderungen des rechten Ventrikels in dem innigen Zusammenhange der Musculatur der beiden Ventrikel erblicken, wobei die häufigen und abnorm kräftigen Contractionen des linken eine concomittirende Hypertrophie des rechten Ventrikels hervorrufen sollten. FRIEDREICH nahm an, dass durch die starke Ausdehnung, welche die Aorta ascendens durch die abnorm grosse Blutmenge während der Herzsystole erfährt, eine Stenosirung der Arteria pulmonalis erzeugt würde, die zu Hypertrophie des rechten Ventrikels führen könnte. Auch die Vorwölbung des Kammerseptums nach rechts und die dadurch hervorgerufene Verengerung des Lumens der rechten Kammer in ihrem unteren Theile wurde als Ursache für eine compensatorische Erweiterung der oberen Hälfte (besonders des Conus art. pulmonalis), welche gewöhnlich mit leichter Hypertrophie verbunden ist, angesehen.

Am rechten Vorhofe stellt sich in späten Stadien der Erkrankung, Dilatation ein.

In ausgebildeten, typischen Fällen bietet schon die blosse Betrachtung der Herzgegend bei der Aortenklappen-Insufficienz sehr auffällige Erscheinungen. Der sichtbare diffuse Herzstoss beschränkt sich nicht blos auf die Herzgegend oder die linke Brusthälfte, sondern man sieht den ganzen Thorax herzsystolisch bewegt und erschüttert werden, ja nicht selten theilt sich diese Erschütterung dem ganzen Körper des Kranken und in besonders hochgradig entwickelten Fällen sogar seinem Lager mit. In solchen Fällen zeigt die Herzgegend auch fast immer eine deutlich stärkere Verwölbung. Der Herzspitzenstoss ist immer nach aussen, fast immer nach unten verschoben. In hochgradigen Fällen kann er im siebenten und achten Intercostalraume in der Axillargegend gefunden werden. Er ist verbreitert, sehr kräftig und hebend.

Nach innen und oben vom Spitzenstosse sind sehr häufig ausgiebige systolische Einziehungen sichtbar, welche gewöhnlich nur die Wandung der Intercostalräume, bei sehr nachgiebiger Thoraxwand aber auch die Rippen selbst betreffen. Sie haben mit der systolischen Einziehung bei Concretio cordis cum pericardio nichts gemein und werden dadurch hervorgerufen, dass während der systolischen Verkleinerung des Herzens der weit nach links zurückgewichene Lungenrand sich nicht wie normal genügend weit compensatorisch vorschieben kann; hiedurch wird in der Gegend der unteren Herzabschnitte negativer Druck und in Folge dessen systolische Aspiration der Thoraxwand erzeugt.

Im zweiten rechten Intercostalraume neben dem Sternalrande ist häufig eine von der dilatirten Aorta ascendens herrührende Pulsation sicht- und fühlbar. In manchen, ziemlich seltenen Fällen fühlt man ein diastolisches Schwirren über der Herzbasis und dem mittleren Sternum.

Die Herzdämpfung zeigt nach oben entweder eine völlig normale Begrenzung oder ist ein wenig nach oben vergrössert. Construirt man die untere Begrenzung nach dem Spitzenstosse, so ergibt sich immer eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach unten, demnach eine Zunahme derselben im Höhendurchmesser. In der Breite ist die Herzdämpfung, vor Allem nach links, vergrössert, und erreicht hier nicht selten die vordere oder mittlere Axillarlinie. Bei sehr starker Dilatation des linken Ventrikels wird der Spitzenstoss mitunter von der Dämpfung überragt. Nach rechts reicht die Herzdämpfung entweder, wie normal, bis zum linken Sternalrande oder sie ist auch nach dieser Richtung verbreitert und kann den rechten Sternalrand um einige Centimeter überschreiten. Diese Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts ist entweder nur Folge der starken Vergrösserung des linken Ventrikels, durch welche eine Verschiebung des rechten Herzens nach rechts erfolgt, oder sie ist durch eine Vergrösserung des rechten Ventrikels und in den Stadien vorgeschrittener Compensationsstörung auch des rechten Vorhofes (s. o.) bedingt. Ist die Aorta ascendens stärker erweitert, so findet sich im zweiten und ersten rechten Intercostalraume neben dem Sternum eine schmale, meist nur relative, Dämpfung.

Bei der Auscultation des Herzens nimmt man als charakteristisches Zeichen der Aortenklappen-Insufficienz in der Gegend der Herzbasis, meist aber auch über

den übrigen Antheilen der Herzgegend, ein diastolisches Geräusch wahr. Dasselbe wird durch Blutwirbel erzeugt, welche der durch die insufficienten Semilunarklappen in den Ventrikel zurücklaufende Blutstrom, theils dadurch, dass er sich durch die Lücke an den schlussunfähigen Klappen hindurch zwängt, theils durch Zusammentreffen mit dem aus dem Vorhofe eintretenden Strome, im linken Ventrikel hervorruft. Das Geräusch hat einen ziemlich constanten Charakter: es ist weich, giessend oder rauschend (Gerhardt), langgegezogen und meist nicht von besonderer Intensität. Seltener ist das Geräusch rauh, sägend oder hat eine musikalische Klangfarbe, für deren Entstehen sich auf Grund der anatomischen Befunde keine einheitliche Erklärung geben lässt. Die intensiven, insbesonders musikalischen Geräusche sind oft noch in einiger Entfernung vom Kranken wahrzunehmen.

Der Ort, an welchem das Geräusch in grösster Intensität gehört wird, fällt gewöhnlich nicht mit der Auscultationsstelle der Aorta (Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes) zusammen, sondern liegt weiter nach links und abwärts, meist am Sternalende der dritten linken Rippe und an den angrenzenden Antheilen des Sternums, der dem linken Ventrikel zugewendeten Richtung des rückläufigen Blutstromes entsprechend. Es gibt aber zahlreiche Fälle, bei welchen das Geräusch eine von der angegebenen abweichende Localisation zeigt und entweder im zweiten rechten Intercostalraume oder an der Auscultationsstelle der Pulmonalis, über dem unteren Sternum oder gegen die Herzspitze zu am lautesten wahrnehmbar ist. Auch das typisch localisirte Geräusch pflanzt sich, besonders wenn es von einiger Lautheit ist, meist nach allen übrigen Auscultationsstellen fort.

Die Intensität des Geräusches ist bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Grösse der Lücke, welche von den insufficienten Klappen freigelassen wird: ist dieselbe sehr klein, so ist auch das Geräusch wegen der geringen Grösse der regurgitirenden Blutmenge nur schwach oder dasselbe fehlt auch gänzlich; aber auch dann wenn die Weite der Lücke sich der Grösse des normalen Ostiums nähert, nimmt das Geräusch an Intensität ab. An der Lücke vorhandene endocarditische oder atheromatöse Rauhigkeiten verstärken das Geräusch. Ferner ist der im Aortensystem herrschende Druck von Wichtigkeit: sinkt derselbe, so wird das Geräusch schwächer. Bemerkenswerth ist auch, dass in manchen Fällen von Aorten-Insufficienz die Stellung des Kranken einen ausgesprochenen Einfluss auf die Lautheit des Geräusches hat, im Liegen verschwindet das Geräusch oder wird doch schwächer, beim Stehen wird es stärker oder überhaupt erst vernehmbar.

In manchen Fällen wird trotz bestehender Aorten-Insufficienz kein Geräusch wahrgenommen. Dies wird bei recenten endocarditischen Processen mitunter beobachtet, ferner bei gewissen complicirenden Klappenaffectionen, so bei gleichzeitiger hochgradiger Stenose des linken arteriellen Ostiums und bei Mitralaffectionen; auch nach grösseren Blutverlusten kann das Geräusch für längere Zeit vollkommen fehlen. Mitunter ist dasselbe nur zeitweilig, intermittirend zu hören. (Drasche, Litten u. A.)

In diagnostischer Beziehung wichtig ist, dass diastolische Geräusche an der Auscultationsstelle der Aorta und über dem oberen Sternum hörbar auch in anderer Weise zu Stande kommen können. So findet man in seltenen Fällen bei Anämischen accidentelle diastolische Geräusche an der genannten Stelle. Gleichfalls bei Anämischen kann eine Aorteninsufficienz durch diastolisch verstärkte Venengeräusche, welche entweder von den Halsvenen her fortgeleitet sind (Sahli) oder in den intrathoracischen Venenstämmen entstehen (Duroziez), vorgetäuscht werden. In anderen Fällen gibt Pericarditis oder ein Sehnenfleck des Pericards (Gerhardt) Anlass zu rein diastolischen Geräuschen an der Herzbasis. Endlich wären hier noch jene diastolischen Geräusche anzuführen, die in seltenen Fällen in Aneurysmen des Anfangstheiles der Aorta gebildet werden.

Neben dem diastolischen Geräusche wird über der Aorta oft noch ein diastolischer Ton gehört, welchem das Geräusch anhängt. Der Ton wird entweder in der Aorta selbst von erhaltenen schwingungsfähigen Klappen gebildet, oder er ist von der Pulmonalarterie her fortgeleitet.

Nur selten findet man bei Aorten-Insufficienz über der Aorta einen systolischen Ton. Fast stets ist derselbe durch ein mehr oder weniger lautes, oft sehr rauhes Geräusch ersetzt. Dasselbe ist durchaus nicht immer durch eine gleichzeitige Stenose bedingt, sondern verdankt seine Entstehung meist Rauhigkeiten, welche durch Arteriosclerose oder Endocarditis an den Klappen oder der Intima der Aorta erzeugt wurden, es hat im Allgemeinen dieselbe Localisation wie das dia-

stolische Aortengeräusch, pflanzt sich aber der Stromrichtung während der Systole folgend, besser nach rechts, gegen die Auscultationsstelle der Aorta, fort.

In Fällen hochgradiger Insufficienz, bei welchen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels besonders stark entwickelt sind, also eine sehr grosse Menge Blutes mit grosser Kraft in die Aorta geschleudert wird, kann das systolische Geräusch wohl auch durch unregelmässige Schwingungen der während der Diastole abnorm stark erschlafften Aortenwand erzeugt werden. O. Rosenbach erklärt das Geräusch dadurch, dass bei Beginn der Systole des linken Ventrikels die vorher während seiner Diastole entstandene rückläufige Blutbewegung im Anfangstheile der Aorta noch nicht vollständig aufgehört hat, so dass zwei entgegengesetzte Ströme aufeinandertreffen und in der Aorta ascendens Blutwirbel bilden.

An der Herzspitze wird der systolische Ton meist durch einen dumpfen geräuschähnlichen Schall ersetzt oder er ist kaum vernehmbar. Diese Erscheinung wird durch die Verminderung der Differenz zwischen diastolischer und systolischer Spannung der Mitral-Klappensegel gegenüber der Norm erklärt. Denn da die Spannung der Segel bei Aorten-Insufficienz in Folge der Dilatation des linken Ventrikels schon zu Ende der Diastole eine bedeutende ist, kann der Spannungszuwachs während der Systole nur mehr gering sein, woraus sich die dumpfe Beschaffenheit oder das fast völlige Fehlen des systolischen Tones ergibt.*) Nicht selten hört man anstatt des Tones ein ausgesprochenes systolisches Geräusch, welches entweder von dem Aortenostium fortgeleitet ist oder von einer gleichzeitig bestehenden, durch die starke Dilatation des linken Ventrikels hervorgerufenen, relativen Mitralinsufficienz herrührt. Der diastolische Ton fehlt häufig; ist derselbe vorhanden, so kann er, wenn an den Aortenklappen noch ein Ton gebildet wird, von diesem stammen, andernfalls ist er von der Pulmonalarterie fortgepflanzt. In einigen Fällen ist endlich an der Herzspitze ohne complicirende Stenose des Mitralostiums ein präsystolisches Geräusch zu finden. Dasselbe soll dadurch zu Stande kommen, dass der Inhalt des linken Vorhofes bei dessen Contraction schneller in den Ventrikel einströmt und die in diesem durch den Regurgitationsstrom erzeugten Blutwirbel wieder anfacht. Möglicherweise handelt es sich hier auch um eine Folge einer relativen Enge des linken venösen Ostiums gegenüber dem dilatirten linken Ventrikel (Schmaltz). Fehlen der übrigen Symptome einer Mitralstenose wird vor der irrthümlichen Annahme einer solchen schützen.

Die Herztöne an den anderen Auscultationsstellen zeigen keine bemerkenswerthen Veränderungen. Accentuirung des zweiten Pulmonaltones stellt sich erst im Stadium gestörter Compensation ein (zumal bei hinzugetretener relativer Mitralinsufficienz) als Zeichen dafür, dass Stauung im Lungenkreislaufe eingetreten ist und sich weiter nach dem rechten Herzen fortgesetzt hat.

Die Aortenklappen-Insufficienz führt zu einer Reihe sehr auffälliger und bezeichnender Gefässphänomene. Zunächst bemerkt man an den Carotiden einen ungewöhnlich lebhaften und die seitlichen Halsgegenden erschütternden Puls. Im Jugulum wird manchmal die Pulsation des Arcus aortae wahrnehmbar. Auffällig macht sich auch der grosse Puls der Cubital- und Femoralarterien; aber auch an kleineren Arterien, deren Puls sonst nicht sichtbar ist, so an der Arteria temporalis, radialis, ulnaris u. s. w., fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung eine starke und grosse Pulsation auf.

Ein weiteres bei den mittleren und höheren Graden der Aorten-Insufficienz constantes, wenn auch ihr nicht ausschliesslich zukommendes, Phänomen ist der Capillarpuls (Quincke.) Reibt man die Stirn des Kranken mit einem Tuche und betrachtet den so erzeugten hyperämischen Fleck, so kann man ein systolisches Rötherwerden desselben, an den Rändern eine systolische Vergrösserung des Fleckes wahrnehmen. Auch am Nagelbette lässt sich, besonders wenn man auf den Nagel einen leichten Druck ausübt, eine systolische Zunahme der Röthe und eine Verschiebung der Grenze zwischen Roth und Weiss beobachten. Die Erscheinung ist dadurch zu

*) Man vergleiche die Erklärung der Accentuirung des ersten Tones an der Herzspitze bei Stenosis Ost. ven. sin. pag. 37.

erklären, dass die bei Aorten-Insufficienz besonders starken Füllungsschwankungen der Arterien während Systole und Diastole des Herzens sich auch auf das Gebiet der Capillaren fortsetzen; da durch das Reiben der Haut eine Erweiterung der kleinsten Arterien und der Capillaren erzeugt wird, wird der Capillarpuls hiedurch besonders deutlich gemacht. Wie schon erwähnt, findet sich der Capillarpuls nicht blos bei Aorten-Insufficienz, sondern wird, wenn auch viel weniger deutlich, bei Anämischen, Fiebernden, bei nervösen Störungen der Herzthätigkeit und mitunter sogar an Gesunden beobachtet.

In manchen Fällen findet sich neben dem Capillarpulse an den Venen des Handrückens und Vorderarmes, sehr selten des Fussrückens, eine oft sehr ausgesprochene, dem Arterienpulse kurz nachfolgende Pulsation, der centripetale oder QUINCKE'sche Venenpuls. Er wird durch die Fortpflanzung der arteriellen Pulswelle durch das Capillargebiet hindurch auf die peripheren Venen erzeugt. Die wesentlichste Bedingung hiefür ist ein grosser schnellender arterieller Puls und eine stärkere Erschlaffung grösserer Arterien- und Venengebiete. Auch der centripetale Venenpuls kommt nicht nur bei Aortenklappen-Insufficienz, sondern auch mitunter bei Anämischen und Fiebernden vor.

Auch an den Netzhautarterien ist bei Aorten-Insufficienz mitunter deutliche Pulsation sichtbar.

Sehr charakteristische Ergebnisse liefert die Palpation des Arterienpulses. Derselbe ist sehr hoch und in ausgesprochenster Weise schnellend. Diese Beschaffenheit des Pulses kommt daher, dass der hypertrophische und dilatirte linke Ventrikel während der Systole eine abnorm grosse Menge Blutes in das Arteriensystem wirft, woraus sich die Höhe des Pulses erklärt, und dass während der Ventrikeldiastole das Blut sich aus den Arterien nach zwei Seiten, den Capillaren und theilweise wieder zurück nach dem Ventrikel entleert, wodurch das rasche und stärkere Collabiren der Arterien, der steile Abfall der Pulswelle, d. i. der Pulsus celer hervorgerufen wird. Noch besser als bei der Palpation gibt sich die Eigenthümlichkeit des Pulses der Aorten-Insufficienz im sphygmographischen Bilde zu erkennen. Der anakrote Schenkel der Pulscurve steigt steil und zu bedeutender Höhe an; der katakrote fällt unter sehr spitzem Winkel ab; die dikrote Welle ist sehr wenig ausgesprochen, dagegen nahe dem Gipfel eine spitze secundäre Welle ausgeprägt; jener Theil der Curve, welcher der Systole des Ventrikels entspricht, ist gegenüber dem diastolischen verlängert (F. KRAUS). In vielen Fällen besteht eine Vergrösserung des Intervalles zwischen Spitzenstoss und peripherem Arterienpuls (HENDERSON), welche Eigenschaft als für die Aorten-Insufficienz charakteristisch angesehen wurde (TRAUBE). Nach GRUNMACH kommt diese Erscheinung auch bei anderen Klappenfehlern des Herzens ebenso wie bei Aorten-Insufficienz und zwar im Stadium der Compensationsstörung vor.

In nahem Zusammenhange mit den eben beschriebenen Eigenschaften des arteriellen Pulses steht eine Reihe von acustischen Phänomenen, welche man bei Aorten-Insufficienz an den Arterien antrifft. An der Carotis hört man an Stelle der zwei normalen Töne (wovon der erste als Gefässton, der zweite als der fortgeleitete diastolische Aortenton aufzufassen ist) im ersten Momente einen Ton oder häufiger ein kurzes Geräusch, im zweiten entweder nichts oder, wenn an der Aorta noch ein diastolischer Ton neben dem Geräusche gebildet wird, einen dumpfen Ton; selten ist das von der Aorta fortgepflanzte diastolische Geräusch an der Carotis vernehmbar.

Sehr charakteristisch für die Aortenklappen-Insufficienz ist die Tonbildung an den mittleren und kleineren Arterien. Auscultirt man bei leicht aufgesetztem Stethoscope, z. B. die Cubital- oder Radialarterie, so vernimmt man einen lauten, klappenden gefässdiastolischen Ton; aber auch an den kleinen, den distalen Abschnitten der Extremitäten angehörenden Arterien, so am Hohlhandbogen, der Arteria dorsalis pedis, ist dieser Ton häufig noch hörbar. Bei Druck mit dem Hör-

rohre geht derselbe in ein Stenosengeräusch über, welches sich allerdings auch unter normalen Verhältnissen findet, aber bei Aorten-Insufficienz viel lauter und schärfer ist.

Eine besondere Beachtung ist immer den auscultatorischen Phänomenen, welche bei Aorten-Insufficienz an der Cruralarterie auftreten, zu Theil geworden. Während bei Gesunden an der Arteria cruralis nur bei gesteigerter Herzthätigkeit (z. B. nach Laufen, Springen) ein schwacher, gefässdiastolischer Spontanton gehört wird, findet man bei Aorten-Insufficienz, wenn man die Arteria cruralis unterhalb des POUPART-schen Bandes auscultirt, einen sehr lauten, hellen, gefässdiastolischen Ton, der bei mässigem Drucke mit dem Stethoscope in ein gefässdiastolisches Geräusch umgewandelt wird: bei starkem Drucke tritt wieder ein Ton, der Druckton auf. Seltener hört man an Stelle des einfachen Spontantones einen Doppelton, von welchem sich im Allgemeinen zwei Formen unterscheiden lassen; bei der einen folgen die beiden Töne, durch eine längere Pause von einander getrennt, wie Herztöne aufeinander, bei der anderen geht der erste, meist schwächere, dem zweiten stärkeren kurz vorschlagartig voraus.

Der Grund für das Auftreten der gefässdiastolischen Arterientöne bei Insufficienz der Aortenklappen liegt darin, dass die Arterienwand während der Herzdiastole eine abnorm grosse Entspannung erfährt, während andererseits die herzsystolische Anspannung derselben eine ungewöhnlich hohe ist. Ausser dieser grossen Differenz der Spannungen, welche die Gefässwand rasch nacheinander erfährt, ist auch noch ein gewisses Maass von Elasticität der Gefässwand zur Tonbildung nothwendig. Hat die Elasticität der Arterienwand, wie bei den höheren Graden der Arteriosclerose, stärker abgenommen, so werden die Arterientöne dumpf und undeutlich gefunden oder ganz vermisst; daher sind die oben angeführten Arterienphänomene bei der endocarditischen Aorten-Insufficienz gewöhnlich viel mehr ausgebildet als bei jener, welche durch Arteriosclerose entstanden ist. Für die erst angeführte Art des Cruralarteriendoppeltones hat TRAUBE die Erklärung gegeben, dass der erste Ton durch die rasche (herzsystolische) Anspannung, der zweite durch die plötzliche (diastolische) Entspannung der Arterienwand erzeugt würde. Die zweite Art des Doppeltones hat man, vorwiegend auf Grund gleichzeitig aufgenommener Sphygmogramme des Cruralarterienpulses, in sehr verschiedener Art erklärt und es scheint thatsächlich verschiedene Entstehungsursachen für diesen Doppelton zu geben. FRIEDREICH hat ausserdem auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit Cruralvenentönen bei gleichzeitiger Tricuspidal-Insufficienz und auf die aus Arterien- und Venentönen combinirten Schallphänomene in der Inguinalbeuge hingewiesen.

Schnellender Puls und Tonbildung in den grossen Arterien, vor Allem der Cruralarterie, kommen nicht nur bei Aorta-Insufficienz, sondern auch bei anderen Krankheitsformen vor, von welchen hier nur fieberhafte Zustände aus verschiedenen Ursachen, Anämie, Herzhypertrophie und Affectionen der Mitralklappe angeführt seien. Auch der Cruralarteriendoppelton wird, wenn auch nur ganz ausnahmsweise bei Fiebernden und Anämischen und in seltenen Fällen von chronischer Bleivergiftung gefunden.

Von dem Doppeltone zu unterscheiden ist ein, insbesonders bei höheren Graden von Aorten-Insufficienz häufiges Phänomen, das DUROZIEZ'sche Doppelgeräusch der Cruralarterie. Es ist ein künstlich hervorgerufenes Gefässgeräusch, welches man durch Druck auf die Cruralarterie mit dem Hörrohre erzeugt und das aus einem, mit der Arteriendiastole zusammenfallenden, längeren und lauten und einem gleichzeitig mit der Arteriensystole hörbaren kürzeren und leisen Geräusche besteht. Beide sind durch Blutwirbelbildung an der Compressionsstelle entstandene Stenosengeräusche, von welcher das erste durch den rechtläufigen (herzsystolischen), das zweite durch den abnormen rückläufigen (herzdiastolischen) Blutstrom bewirkt wird. Das DUROZIEZ'sche Doppelgeräusch wurde nur in sehr seltenen Fällen ohne Vorhandensein einer Aorten-Insufficienz, u. zw. unter denselben Bedingungen wie der Doppelton gefunden.

Doppelton und Doppelgeräusch kommen ausser an der Cruralarterie in manchen Fällen auch an der Subclavia und Axillaris vor.

Zu den durch Aorten-Insufficienz im Arteriensysteme hervorgerufenen pulsatorischen Erscheinungen gehören endlich noch der in seltenen Fällen durch die Bauchdecke hindurch tastbare arterielle Leberpuls (O. ROSENBACH), welcher ein Analogon zu dem venösen Leberpulse der Tricuspidal-Insufficienz bildet, ferner die arterielle Pulsation der Milz und die Pulsation des weichen Gaumes (F. Müller).

An den Venen sind zur Zeit der Compensation des Klappenfehlers und auch in der ersten Zeit der Incompensation, von dem mitunter vorhandenen QUINCKE'schen Venenpulse abgesehen, keine abnormen Erscheinungen sichtbar. Erst in dem letzten Stadium des Krankheitsverlaufes tritt stärkere Füllung und Ausdehnung der Venen und damit zugleich ein meist nur leichter Grad von Cyanose auf. Vor dem Eintritte von Compensationsstörungen zeigen die Kranken entweder normale Hautfarbe oder noch viel häufiger eine sehr auffällige Blässe.

Das Befinden der Kranken, welche an Aorten-Insufficienz leiden, ist oft durch viele Jahre ein fast völlig ungetrübtes und ermöglicht ihnen ihrem Berufe, mitunter selbst schwerer Arbeit, ungestört nachzukommen. Kurzathmigkeit ist hier, wo der kleine Kreislauf erst spät an der Circulationsstörung betheiligt ist, lange Zeit gar nicht vorhanden und auch das Gefühl von Herzklopfen stellt sich meist nur bei den hohen Graden des Leidens, wenn stärkere Herzvergrösserung besteht, ein. Häufiger sind hingegen schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend, welche sich bis zu den, bei diesem Herzfehler weitaus am häufigsten vorkommenden, typischen stenocardischen Anfällen steigern können. Nicht selten werden die Kranken durch ein lästiges Gefühl von Klopfen am Halse, (die Pulsation der Carotiden), durch Sausen im Kopfe und anderweitige cerebrale Symptome, als Schwindelgefühl, das Gefühl des Blutandranges gegen den Kopf, Flimmern von den Augen, belästigt. Selten sind ausgesprochene psychische Störungen. In manchen Fällen wird das Leben, ehe noch stärkere cardiale Symptome aufgetreten sind, durch Hirnhämorrhagie, zu welcher sowohl in Folge des erhöhten Druckes in dem Arteriensysteme als der häufigen gleichzeitigen arteriosclerotischen Erkrankung der Hirnarterien eine gewisse Disposition besteht, oder durch Hirnembolie beendet. Nicht selten combinirt sich die Aortenklappen-Insufficienz mit chronischen Nierenaffectionen.

Hat Dank der Leistungsfähigkeit des hypertrophischen linken Ventrikels das Stadium der Compensation und damit ein leidliches Wohlbefinden des Kranken auch verhältnismässig lange gedauert, so stellen sich endlich auch hier zunehmende Zeichen der Circulationsstörung ein. Der linke Ventrikel beginnt zu erlahmen; damit tritt Blutüberfüllung des linken Vorhofes, Behinderung des kleinen Kreislaufes und Mehrbelastung des rechten Ventrikels auf, an welchem sich in Folge dessen mässige Dilatation und Hypertrophie entwickeln. Einige Zeit hindurch wird durch vermehrte Leistung des rechten Ventrikels eine Art von secundärer Compensation geschaffen. Bald aber macht sich auch im grossen Kreislaufe Stauung geltend, es erscheint leichte Cyanose, die Venen zeigen stärkere Füllung, Stauungsleber und hydropische Schwellungen treten auf. Aber nur in einer verhältnismässig geringen Zahl der Fälle entwickelt sich das Bild der Stauung bis zu jener vollen Höhe, in welcher wir dasselbe bei Mitralaffectionen so oft lange Zeit hindurch bestehen sehen. Erfahrungsgemäss wendet sich das Krankheitsbild der Aorten-Insufficienz sehr häufig rasch dem letalen Ausgange zu, wenn einmal schwerere Circulationsstörungen sich gezeigt haben und der Tod tritt oft ein, bevor es zu stärkeren Stauungserscheinungen, insbesonders zu stärkerem Hydrops, gekommen ist. Es muss hier auch hervorgehoben werden, dass gerade bei der Aortenklappen-Insufficienz plötzlicher Tod ohne dass irgend welche Stauungserscheinungen vorhergegangen wären, nicht zu den seltenen Vorkommnissen gehört. Häufiger noch wird das Auftreten dieses plötzlichen und meist ganz unerwarteten Herztodes beobachtet, nachdem der Kranke Dank eingeleiteter Therapie bereits vorhanden gewesene Stauungsbeschwerden überwunden hat und sich scheinbar in zunehmender Besserung befindet.

In sehr seltenen Fällen sah man eine Aorten-Insufficienz völlig heilen (FRÄNTZEL, LEYDEN u. A.).

In prognostischer Hinsicht muss demnach die Insufficienz der Aortenklappen als ein verhältnismässig günstiger Herzklappenfehler bezeichnet werden, da wenigstens die leichten und mittleren Grade Aussicht auf ein längerdauerndes Compensationsstadium gestatten. Aber auch hier wird die Möglichkeit eines plötz-

lichen, durch keine vorhergehenden Anzeichen angekündigten Todes bei der Voraussicht zu berücksichtigen sein. Ungünstig gestaltet sich die Prognose bei jenen Fällen von Aortenklappen-Insufficienz, die eine starke Dilatation des linken Ventrikels und bereits beginnende Stauungssymptome zeigen.

d) Stenose des linken arteriellen Ostiums.

Wie bereits erwähnt, findet sich die Stenose des linken arteriellen Ostiums häufig neben der Insufficienz der Aortenklappen. Gewöhnlich handelt es sich hiebei aber nur um die leichteren und mittleren Grade der Verengerung. Bei den hochgradigen Stenosirungen des Aortenostiums, welche den seltenen Herzaffectionen beizuzählen sind, fehlt die Insufficienz entweder vollständig oder ist nur in minimalem, nicht in Betracht kommendem Maasse vorhanden. Die geringeren Stenosirungen werden meist dadurch erzeugt, dass die verdickten und starr von der Wand abstehenden Klappen das Ostium verengen. Gesellen sich hiezu noch Verwachsungen der Klappenränder, so resultirt schon eine stärkere Verengerung des Ostiums, und die höchsten Grade der Stenose werden durch völliges Verschmelzen der Klappen miteinander zu einem Diaphragma mit centraler Oeffnung gebildet. Die Ursache dieser Veränderungen ist entweder Endocarditis oder der atheromatöse Process, welche zunächst gewöhnlich eine Insufficienz der Klappen und in weiterer Folge Stenose des Ostiums bewirken. In einigen Fällen wurde als Sitz der Stenose nicht das Ostium selbst, sondern der Conus arteriosus gefunden, in welchem sich nach myocarditischen Erkrankungen verengernde Schwielen gebildet hatten. Die seltenen angeborenen, auf Bildungshemmungen oder intrauterinen entzündlichen Processen beruhenden Verengerungen und Atresien des Aortenostiums sind nur von anatomischem Interesse.

In Folge reiner und hochgradiger Aortenstenose entwickelt sich eine gewöhnlich ansehnliche Hypertrophie des linken Ventrikels, durch welche derselbe befähigt wird das Hindernis, das sich dem Einströmen des Blutes in die Aorta entgegenstellt, zu überwinden, den Herzfehler zu compensiren. Eine Dilatation fehlt hiebei entweder gänzlich oder ist doch nur sehr gering. Besteht aber ausser der Stenose des Ostiums auch noch Insufficienz der Aortenklappen, so wird immer neben der Hypertrophie auch Dilatation des linken Ventrikels gefunden. Hiebei überwiegt die Dilatation umsomehr, je stärker die Insufficienz, überwiegt die Hypertrophie je stärker die Stenose ausgebildet ist. Auch in jenen Fällen, in welchen Insufficienz der Aortenklappen durch lange Zeit bestanden hat, bevor sich die Stenose ausbildete, wird beträchtlichere Dilatation des linken Ventrikels angetroffen. Endlich stellt sich eine solche immer bei sinkender Kraft des linken Ventrikels, also zur Zeit des Eintrittes der Compensationsstörung ein. Die übrigen Herzabschnitte erfahren keine durch die Aortenstenose direct bedingte Veränderung. Im Stadium der Incompensation treten dieselben secundären Veränderungen am rechten Herzen auf, welche bei der Aortenklappen-Insufficienz angeführt wurden.

Der diffuse Herzstoss zeigt bei den reinen Fällen von Aortenstenose mitunter eine leichte Verstärkung und Verbreitung nach links, in anderen Fällen zeigt er normales Verhalten, nicht selten ist er sogar auffallend schwach. Der Herzspitzenstoss ist manchmal etwas nach links verlagert, leicht verbreitert und verstärkt; häufiger aber ist er schwächer als normal, in nicht wenigen Fällen fehlt er gänzlich. Bei gleichzeitiger Insufficienz nähern sich die Eigenschaften des Spitzenstosses jenen, welche derselbe bei reiner Insufficienz zeigt. Sehr häufig fühlt man ein systolisches Schwirren, welches zwar über dem ganzen Herzen wahrnehmbar sein kann, seine grösste Intensität jedoch immer an der Stelle der aufsteigenden Aorta, also im zweiten rechten Intercostalraume und über den angrenzenden Thoraxpartien hat.

Der vorwaltenden Hypertrophie bei mangelnder oder nur geringer Dilatation des linken Ventrikels entsprechend, ist die Herzdämpfung bei den reinen Fällen von Aortenstenose nur wenig nach links und unten vergrössert. Bei Combination mit Aortenklappen-Insufficienz ist diese Vergrösserung bedeutender und umsomehr ausgesprochen, je mehr die Insufficienz überwiegt (s. o.). Eine mässige Verbreiterung

der Herzdämpfung nach rechts tritt erst spät auf und entspricht einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, welche sich nach Abnahme der Kraft des linken und durch den Lungenkreislauf fortgesetzter Stauung, einstellt.

Das wichtigste auscultatorische Zeichen der Stenose des linken arteriellen Ostiums ist ein meist sehr lautes, sägendes, mitunter auch pfeifendes und musikalisches systolisches Geräusch, welches, wie das bereits erwähnte systolische Schwirren im Anfangsstücke der Aorta durch Wirbelbildung erzeugt wird, in die das Blut geräth, nachdem es die enge Oeffnung am Ostium passirt hat und in den rechten Aortenanfang getreten ist. Dem entsprechend ist das Geräusch im zweiten rechten Intercostalraume neben dem Sternum am stärksten, pflanzt sich jedoch von hier noch mit grosser Intensität über die anliegenden Abschnitte des Thorax und die ganze Herzgegend fort. Nicht selten ist das Geräusch auch hinten am Thorax, am Halse, Kopfe, den Oberarmen und selbst auf einige Entfernung vom Kranken hörbar. Ein systolischer Ton wird neben dem Geräusche an der Aorta nicht gehört und gewöhnlich ist derselbe auch an allen anderen Auscultationsstellen des Herzens durch das fortgeleitete Geräusch verdeckt. Der diastolische Ton an der Aorta ist leise oder fehlt vollkommen, so dass im zweiten Momente entweder gar kein deutliches Schallphänomen oder bei zugleich vorhandener Schlussunfähigkeit der Klappen ein diastolisches Geräusch vernommen wird. Die übrigen Herztöne zeigen, soferne sie nicht durch die von der Aorta fortgeleiteten Geräusche übertönt werden, kein abnormes Verhalten. Im Stadium der Compensationsstörung tritt Accentuirung des zweiten Pulmonaltones auf.

Der Arterienpuls ist klein, aber meist stark gespannt, träge, von verminderter Frequenz und dem Spitzenstosse gegenüber verzögert. Nur in sehr hochgradigen Fällen und zumal bei eingetretener Incompensation kann die Spannung des Pulses subnormal werden. Die sphygmographische Darstellung illustrirt die genannten Eigenschaften des Arterienpulses sehr deutlich: die Welle ist niedrig, der Anstieg des anakroten Schenkels erfolgt langsam, der Gipfel ist abgerundet oder zeigt ein Plateau, auch der Abfall geschieht allmälig. Besteht neben der Stenose auch Klappeninsufficienz, so ist der Puls etwas grösser, die Welle auch weniger träge und es entstehen Combinationen der Pulsbilder beider Herzfehler, in welchen je nach dem Prävaliren des einen oder anderen, bald mehr das Pulsbild der Stenose, bald mehr jenes der Insufficienz ausgeprägt ist.

Die Auscultation der Carotis ergibt ein vom Herzen fortgepflanztes lautes systolisches Geräusch, während der zweite Ton fast stets vermisst wird. An den übrigen peripheren Arterien sind keine spontanen Schallphänomene wahrzunehmen. Auch bei der Combination von Aortenstenose mit Insufficienz der Aortenklappen ist das Arterientönen weniger ausgesprochen und auf die grossen Arterien beschränkt oder es fehlt gänzlich.

An den Venen sind bei diesem Herzfehler keinerlei abnorme Erscheinungen wahrzunehmen. Stärkere Füllung derselben gehört zu den im späteren Verlaufe auftretenden Stauungserscheinungen.

Aortenstenose mässigen Grades für sich bestehend oder in der Combination mit Insufficienz der Aortenklappen kann durch lange Zeit recht gut ertragen werden. Aber auch bei Fällen von hochgradiger Verengerung des Aortenostiums wird oft ein relativ langes Stadium der Latenz beobachtet und man darf die Prognose der Aortenstenose als eine im allgemeinen günstigere bezeichnen wie jene bei Stenose des Mitral-Ostiums gleichen Grades. Mitunter treten neben den gewöhnlichen Beschwerden Herzkranker, cerebrale Symptome, als Schwindelanfälle und syncopale Zustände auf. In einzelnen Fällen hat man plötzlichen Tod unter epileptiformen Convulsionen erfolgen gesehen (Bamberger). Für alle diese cerebralen Erscheinungen ist wohl die Anämie des Gehirnes verantwortlich zu machen, welche in Folge allzugeringer Füllung des arteriellen Systemes bei den extremen Verengerungen des Aorten-Ostiums besteht. Manche Kranke haben über dumpfen Schmerz in der Herzgegend zu klagen; auch ausgesprochene Stenocardie, die Anfangs selten, später immer

häufiger auftritt, kommt vor. Eine wesentliche Zunahme der Beschwerden und die Folgen der Stauung im kleinen und grossen Kreislaufe stellen sich auch hier, wie bei der Aortenklappen-Insufficienz ein, sobald die Kraft des linken Ventrikels abnimmt, wodurch zunächst Circulationsstörungen im kleinen Kreislaufe hervorgerufen werden, die zu Mitbetheiligung des rechten Ventrikels und des weiteren zu Stauung im Körpervenensysteme führen.

II. Die Klappenfehler des rechten Herzens.

a) Insufficienz der Tricuspidalklappen.

Isolirte Insufficienz der Tricuspidalklappen durch anatomische Veränderungen an dem Klappenapparate erzeugt, gehört zu den allerseltensten Vorkommnissen. In den meisten hieher zu zählenden Fällen war die Erkrankung eine angeborene, theils durch fötale Endocarditis, theils durch Bildungsanomalien bedingte; doch sind auch seltene Beobachtungen von erworbener, auf die Tricuspidalklappen beschränkter Endocarditis und daraus hervorgegangener Schlussunfähigkeit bekannt. Häufiger tritt die erworbene Erkrankung der Tricuspidalklappen zu anderen Klappenfehlern hinzu. So ist die Combination von Affectionen der Mitral- und Aortenklappen mit anatomischen Läsionen der Tricuspidalis nicht so selten gefunden worden. Endlich wurden auch Erkrankungen aller vier Klappenapparate des Herzens beobachtet, deren Theilerscheinung organische Insufficienz der Tricuspidalklappen bildete. Auch von traumatischer Tricuspidalinsufficienz sind einzelne Fälle bekannt. Zu den geradezu gewöhnlichen, typischen Krankheitsbildern gehört das der relativen Tricuspidalinsufficienz. Sie entsteht durch übermässige Ausdehnung des rechten Ventrikels und damit des Insertionsringes der Tricuspidalklappen, wodurch letzterer für vier und mehr Finger durchgängig werden kann. In Folge der so zu Stande kommenden beträchtlichen Erweiterung des Ostiums, oft bei gleichzeitiger Erkrankung der Papillarmuskel, wird die Klappe, selbst bei intacten Segeln, unfähig zu schliessen. Die häufigsten Ursachen für die Entwickelung der relativen Tricuspidalinsufficienz bilden die höheren Grade der Stenose des linken venösen Ostiums, ferner hochgradige Insufficienz der Mitralklappe, selbständige oder im Gefolge von pericarditischen Processen (Herzbeutelverwachsung) zu Stande gekommene schwere Erkrankungen des Myocards, ausgebreitete Lungenveränderungen, welche Circulationshindernisse im kleinen Kreislaufe mit sich bringen (vor Allem das Lungenemphysem) — insgesammt Zustände, welche zu einer Ueberfüllung des rechten Ventrikels mit Blut und dadurch in weiterer Folge zu zunehmender Dilatation desselben führen.

Besteht Tricuspidalinsufficienz für sich allein, so bewirkt sie eine mehr oder minder hochgradige Dilatation des rechten Vorhofes mit Hypertrophie seiner Musculatur, welche durch die systolische Regurgitation und damit vermehrte Füllung desselben hervorgerufen werden. Aus denselben Gründen, aus welchen bei Insufficienz der Mitralklappe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zu Stande kommen, bilden sich auch hier die gleichen Veränderungen am rechten Ventrikel aus. Dort, wo die Tricuspidalinsufficienz nur Theilerscheinung einer combinirten Klappenerkrankung des Herzens darstellt, insbesonders neben Affectionen des Mitralklappenapparates vorkommt, sind die am rechten Herzen aufgetretenen Folgeerscheinungen vor Allem auf diese letzteren zurückzuführen. Selbstverständlich werden wir ferner in allen Fällen relativer Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappen hochgradige Dilatation des rechten Ventrikels, meist mit Hypertrophie desselben, finden. Aber auch in diesen Fällen wird die besonders weit gediehene Dilatation des rechten Atriums als directe Folge der Tricuspidalklappen-Insufficienz angesprochen werden müssen. Eine die Tricuspidalklappen-Insufficienz stets begleitende Erscheinung ist die vermehrte Füllung und Ausdehnung der Venen des grossen Kreislaufes, welche sich besonders an den grossen Venenstämmen zu erkennen gibt. Dieselbe kann sehr bedeutende Grade erreichen und so vor Allem Ursache zu der später noch zu besprechenden Insufficienz der Venenklappen werden.

Die physikalischen Zeichen, welche wir bei Schlussunfähigkeit der Dreizipfelklappe bei der Untersuchung des Herzens antreffen, deuten zunächst auf eine, meist bedeutende, Vergrösserung der rechten Herzhälfte hin. Wir finden einen sehr breiten, auch noch die unteren Theile des Sternums betreffenden diffusen Herzstoss, welcher eine sehr lebhafte epigastrische Pulsation hervorruft. Der Herzspitzenstoss ist breit, plump, verstärkt, mehr oder weniger stark nach links, oft auch etwas nach unten verschoben. Ueber dem unteren Sternum lässt sich manchmal ein herzsystolisches Schwirren fühlen, das mitunter von einem ebensolchen an der Herzspitze zu fühlenden und von gleichzeitiger Insufficienz der Mitralklappen herrührenden örtlich trennbar ist.

Die Herzdämpfung ist ausnahmslos stark nach rechts verbreitert und erreicht nicht so selten die rechte Mammillarlinie, was nicht allein auf Vergrösserung des rechten Ventrikels, sondern nicht zum geringen Theile auch auf Vergrösserung des rechten Vorhofes zurückzuführen ist. Die normale linke Herzdämpfungsgrenze ist meist nur wenig überschritten und Verbreiterungen nach dieser Seite vor Allem auf begleitende Affectionen anderer Herzklappen zu beziehen.

Die Auscultation ergibt in Fällen reiner Tricuspidalklappen-Insufficienz ein systolisches Geräusch, welches über der unteren Hälfte des Sternums und rechts davon, mitunter auch noch über den angrenzenden Partien des Epigastriums, zu hören ist. Dieses Geräusch kann sich auch nach den anderen Herzostien fortpflanzen. Bestehen, wie in der Regel, neben der Tricuspidalklappen-Insufficienz noch andere Klappenfehler, vor Allem am Mitral-Ostium, so kann die Unterscheidung eines systolischen Tricuspidalgeräusches von dem gleichzeitigen systolischen Mitralgeräusche schwierig, ja oft unmöglich werden. Mitunter hilft verschiedene Klangfarbe die auscultatorischen Phänomene trennen; man kann sich auch des Hilfsmittels bedienen die Auscultationsstelle fortschreitend immer weiter nach rechts zu verlegen, wobei Tricuspidalgeräusche sich im Gegensatze zu solchen von der Mitralis herrührenden oft bis in die rechte Axillargegend verfolgen lassen. In manchen Fällen besteht Tricuspidalklappen-Insufficienz ohne jedes Geräusch, das auf ihr Bestehen hinweisen könnte. Von Wichtigkeit für die Annahme einer Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe ist die Beachtung des zweiten Pulmonaltones. Derselbe ist abgeschwächt in Folge der Druckabnahme, welche im Gebiete der Pulmonalarterie dadurch hervorgebracht wird, dass der rechte Ventrikel sein Blut nach zwei Seiten, in die Pulmonalarterie und in den rechten Vorhof entleert. Diese Abnahme der Intensität des zweiten Pulmonaltones wird auch dann beobachtet, wenn gleichzeitig z. B. höhergradige Stenose des linken venösen Ostiums besteht, und sie kann bei diesem Herzfehler geradezu auf das Auftreten einer relativen Tricuspidalinsufficienz hinweisen.

Cyanose, oft hohen Grades, bildet immer eine Begleiterscheinung der Tricuspidalklappen-Insufficienz.

Die wichtigsten Zeichen, welche unseren Klappenfehler charakterisiren, finden sich an den Venen des grossen Kreislaufes und sie sind für die Diagnose umso bedeutungsvoller als die am Herzen selbst zu erhebenden Symptome sehr oft im Unklaren lassen. Dass die Venen immer einen mehr oder weniger hohen Grad von Ausdehnung bis zu strotzender Füllung zeigen, wurde bereits erwähnt. Nebst dieser vermehrten Füllung findet man an ihnen bei Tricuspidalklappen-Insufficienz eine sehr bezeichnende Form des Venenpulses. Derselbe wird durch jene Blutwelle erzeugt, welche während der Herzsystole aus dem rechten Ventrikel durch die schlussunfähige Klappe zurückläuft und sich über den Vorhof hinaus in die Körpervenen fortsetzt; er ist demnach mit dem Pulse von Arterien, die vom Herzen ebensoweit entfernt sind, wie die pulsirende Vene, gleichzeitig: herzsystolischer oder positiver Venenpuls. Meist ist jedoch die Welle des Venenpulses hiebei keine einfach systolische, sondern zeigt eine kleine Vorerhebung (anadikrote Welle), welche der Vorhofcontraction, somit dem physiologischen präsystolischen Venenpulse entspricht,

so dass man in diesem Falle richtiger die Bezeichnung präsystolisch-systolischer Venenpuls gebraucht.

Abgesehen von der Nothwendigkeit einer genügend kräftigen Action des rechten Herzens ist das Zustandekommen eines eigentlichen Venenpulses bei Tricuspidalklappen-Insufficienz noch von einer zweiten Bedingung abhängig, das ist von dem Insufficientwerden der Venenklappen, welche sonst die rückläufige Stromwelle aufhalten würden. Die Venenklappen werden schlussunfähig durch zunehmende Dilatation des Venenrohres, allmälige Verschmälerung der Klappen, welche sich bis zum endlichen Eingehen derselben steigern kann, seltener durch Fensterung der Klappen, welche Veränderungen durch den Anprall der rückläufigen Blutwelle erzeugt werden. Dadurch, dass centrifugal fortschreitend Klappe um Klappe insufficient wird, rückt der Venenpuls immer weiter vor und wird in immer weiter peripher gelegenen Venenabschnitten sichtbar.

Für die Beobachtung dieses Venenpulses eignen sich am besten die grossen Venenstämme des Halses, der oberen und unteren Extremitäten, also Vena jugularis interna und externa, Vena axillaris, Vena cruralis.

In der Vena jugularis interna leistet eine grosse, etwa hinter der Articulatio sternoclavicularis gelegene Klappe gewöhnlich längere Zeit Widerstand. Sie wird durch den Anprall des rückläufigen Blutstromes zunächst etwas höher hinaufgerückt, der unter ihr gelegene Gefässabschnitt bedeutend, oft bis zu einer wallnussgrossen, bläulich durch die Haut schimmernden Geschwulst (Bulbus) ausgedehnt, welche aussen neben dem äusseren Kopfe des M. sternocleidomastoideus in der Oberschlüsselbeingrube sichtbar wird und systolische Pulsation zeigt — Bulbuspuls. Durch die rasche herzsystolische Anspannung der Venenwand, sowie der Klappenmembran kommt hiebei ein systolischer klappender Ton — der Bulbusklappenton (Bamberger) zu Stande. Ist die Vorhofswelle genügend kräftig, so kann auch sie einen Ton erzeugen, welcher dem genannten, als kurzer präsystolischer vorschlagartiger Ton, vorausgeht. Wird die Klappe insufficient, so setzt sich der Puls in der Vena jugularis weiter aufwärts fort. Der Venenton bleibt dann bei genügend kräftigem Pulse als Venenwandton bestehen, seltener hört man ein an der insufficienten Klappe gebildetes einfaches oder doppeltes „Venenklappen-Insufficienzgeräusch." Sowohl an der Vena jugularis interna als externa ist der Venenpuls mit dem Carotispulse synchron, kann also durch Vergleichen mit dem Pulse der Carotis der anderen Seite als systolischer Venenpuls erkannt werden. Bei sehr frequenter und arhythmischer Herzaction ist die Feststellung dieses Synchronismus oft sehr schwierig, mitunter nur durch gleichzeitige graphische Darstellung des Arterien- und Venenpulses mit absoluter Sicherheit möglich. In manchen Fällen setzt sich der Venenpuls bis in die Venen des Gesichtes fort.

In der Axilla kann der mit dem Pulse der Axillararterie synchrone Puls der Axillarvene und über dieser letzteren mitunter ein deutlicher Axillar-Venenton (Schreiber, Kovacs) wahrgenommen werden.

Knapp unterhalb des Poupart'schen Bandes kann man in manchen Fällen die dilatirte Cruralvene, welche oberhalb ihrer (wenige Centimeter unter dem Poupart-schen Bande gelegenen) Klappen mitunter bulbusartig erweitert ist, pulsiren sehen und fühlen. Ihr Puls geht jenem der Cruralarterie um ein Geringes voraus, da, wenn auch eine herzsystolische Welle in beiden Gefässen Ursache der Pulsation ist, der Weg, welchen die Welle in der Vene vom Herzen bis zur genannten Klappe zurückzulegen hat, kürzer ist als jener in der Arterie bis zu derselben Stelle (nach Senator beim erwachsenen Manne um etwa 20 *cm*). Ist der Venenpuls kräftig genug, so entsteht durch Schwingungen der Venenwand und der Klappenmembran der Cruralvenenton, eventuell bei genügend kräftiger Vorhofscontraction ein Crural-Venendoppelton (Friedreich). Insufficienz der Venenklappe führt entweder zur Bildung eines Geräusches (Doppelgeräusches) oder Venenwandtones. Bestehen gleichzeitig Cruralarterientöne, so können durch Combination venöser und arterieller Töne sehr complicirte Schallphänomene entstehen. In selteneren Fällen

wird der Venenpuls auch an den peripheren Venen der oberen und unteren Extremitäten wahrgenommen.

Von grossem diagnostischen Werthe ist endlich noch der Lebervenenpuls. Wegen der Klappenlosigkeit des gesammten Lebervenengebietes entwickelt sich in der Leber der Venenpuls schon sehr frühzeitig und kann daselbst oft vor allen anderen Venenpulsphänomenen wahrgenommen werden (Riegel). Der Lebervenenpuls gibt sich dadurch zu erkennen, dass das ganze Lebervolumen eine systolische Vergrösserung, diastolische Verkleinerung erfährt. Hievon überzeugt man sich am besten, wenn man bei deutlich palpabler Leber beide Hände an weiter auseinander liegenden Stellen der Leberoberfläche auflegt, wobei man fühlt wie beide Hände während jeder Herzsystole ein wenig von einander entfernt werden.

Alle Venenpulsphänomene zeigen eine hohe Abhängigkeit von der Respiration, u. z. kann man im Allgemeinen bei mässig tiefer Athmung eine ganz ausgesprochene inspiratorische Zunahme, exspiratorische Verringung des Venenpulses und der Venentöne wahrnehmen.

Herzsystolischer Venenpuls kommt ausser bei Tricuspidal-Insufficienz nur ganz ausnahmsweise vor. So hat man ihn bei der Combination von offenem Foramen ovale mit Insufficienz der Mitralklappe gefunden. Communication grosser Arterien mit Venenstämmen ist geeignet localen herzsystolischen Venenpuls zu erzeugen. In seinem zeitlichen Verhältnisse zu den Herzphasen mit dem Venenpulse der Tricuspidal-Insufficienz gleich, durch seine Entstehungsbedingungen von ihm aber ganz verschieden und an den begleitenden Symptomen leicht erkenntlich, ist der Friedreich'sche diastolische Halsvenencollaps der Concretio cordis cum pericardio (vide Artikel „*Pericarditis*").

Der Radialpuls zeigt bei Insufficienz der Tricuspidalis entsprechend der verringerten Füllung des linken Ventrikels und des ganzen arteriellen Systems, niedrige Spannung und geringe Wellenhöhe.

Gesellt sich Tricuspidal-Insufficienz zu anderen Herzklappenfehlern (Aorteninsufficienz, Mitralaffectionen) hinzu, so bedeutet dies jedesmal eine Verschlechterung der Circulationsverhältnisse und damit der Prognose, indem die arterielle Anämie und die venöse Hyperämie dadurch gesteigert werden. Die Entlastung, welche bei den schweren Mitralfehlern dem kleinen Kreislaufe durch Hinzutritt einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis erwächst, fällt hiegegen wenig ins Gewicht. Als besonders ominöses Symptom wird mit Recht das Auftreten relativer Tricuspidal-Insufficienz bei Aortenklappen-Insufficienz betrachtet, da es meist ein rasches Sinken der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels anzeigt. Hingegen sehen wir die relative Tricuspidal-Insufficienz bei Stenose des Ostium ven. sin. recht häufig zugleich mit den übrigen Zeichen schwerster Compensationsstörung nach entsprechender Therapie, vor allem Digitalisgebrauch, wieder rückgängig werden und oft für längere Zeit völlig verschwinden.

b) Stenose des rechten venösen Ostiums.

Reine Stenose des rechten venösen Ostiums ohne gleichzeitige anderweitige Herzklappenerkrankung wurde nur in sehr seltenen Fällen beobachtet. Auch in Begleitung anderer Klappenfehler gehört sie zu den seltenen Befunden. Neben Insufficienz der dreizipfeligen Klappe und anderweitigen Klappenaffectionen wird Stenose des rechten venösen Ostiums schon etwas häufiger angetroffen, es handelt sich aber gewöhnlich nur um geringe oder doch mittlere Grade; Verengerungen des Ostiums bis auf Durchgängigkeit für nur einen Finger oder nur die Fingerkuppe sind auch hier recht selten. Die Affection war in vielen Fällen als angeboren zu betrachten und bestand dann meist neben anderweitigen Anomalien des Herzens. Es ist aber durch wiederholte Beobachtungen festgestellt, dass auch erworbene, auf Endocarditis beruhende Stenose des rechten venösen Ostiums vorkommt. Die Verengerung betrifft hiebei entweder das Ostium selbst oder wird durch trichterförmige Verwachsung der Klappensegel erzeugt. Erwähnt sei, dass in einzelnen Fällen Tumoren an den Klappensegeln die Ursache der Stenose bildeten (R. Leudet).

Der rechte Vorhof ist bei der Stenose des rechten venösen Ostiums immer sehr, oft geradezu enorm, ausgedehnt, in seiner Wandung hypertrophisch. Da fast

immer Insufficienz der Tricuspidalklappe, meist auch Affection der Klappenapparate des linken Herzens gleichzeitig vorlagen, fand man den rechten Ventrikel meist dilatirt und hypertrophisch.

Neben den klinischen Anzeichen der beträchtlichen Vergrösserung des rechten Herzens wurde in einigen Fällen ein präsystolisches oder diastolisches Geräusch über den untersten Antheilen des Sternums in der Höhe des 5. und 6. Rippenknorpels oder über dem Processus xiphoideus festgestellt. In anderen Beobachtungen wurde ein solches Geräusch vermisst und nur die Zeichen einer Insufficienz der Tricuspidalklappe gefunden. Die Nothwendigkeit einer Abschwächung des 2. Pulmonaltones ergibt sich aus der verringerten Füllung des rechten Ventrikels. Cyanose fehlte in keinem Falle höheren Grades der Verengerung und erreichte insbesonders bei angeborenen anderweitigen Herzaffectionen (Pulmonalklappenfehlern, Septumdefecten) oft sehr bedeutende Intensität (Cyanosis congenita). Die Venen insbesonders des Halses zeigten fast stets eine beträchtliche Ausdehnung und Füllung. Hinreichende Beobachtungen über das Verhalten des Venenpulses bei reiner Stenose des rechten venösen Ostiums liegen nicht vor, doch ist nicht zu zweifeln, dass derselbe präsystolisch sein müsste. In den Fällen von Stenose des Ostiums neben Insufficienz der Klappe ist der Grad dieser letzteren für die Form des Venenpulses bestimmend.

Die Prognose der höheren Grade der Stenose des Tricuspidal-Ostiums ist als eine sehr ungünstige zu bezeichnen.

c) Insufficienz der Pulmonalklappen.

Schlussunfähigkeit der Klappen der Pulmonalarterie kommt nur selten vor. Die Affection ist oft angeboren und dann meist mit Stenose des Pulmonal-Ostiums und anderen congenitalen Anomalien des Herzens verbunden. In besonders seltenen Fällen war die Entwickelung überzähliger Klappen (bis zu fünf) mit theilweiser Rückbildung einzelner derselben die Ursache der Insufficienz. Indessen kommt Insufficienz der Pulmonalklappen auch als erworbener Klappenfehler zur Beobachtung und zwar hat man sie durch Endocarditis bei Gelenkrheumatismus und Gonorrhoe, ulceröse Endocarditis, Arteriosclerose, Syphilis und Trauma zu Stande kommen gesehen. In sehr seltenen Fällen handelte es sich um relative Insufficienz.

Man pflegt bei der Schilderung der mechanischen Folgen der Pulmonalklappeninsufficienz für das rechte Herz mit Recht auf die Analogie mit den Verhältnissen am linken Herzen bei der Insufficienz der Aortenklappen hinzuweisen. Thatsächlich findet man den rechten Ventrikel, oft in erheblichem Grade, dilatirt und hypertrophisch. Oft ist auch der rechte Vorhof erweitert. Der Pulmonalarterienstamm und mitunter auch dessen Aeste sind dilatirt, die Gefässwand manchmal atheromatös verändert.

Klinisch findet man nebst den Allgemeinsymptomen einer Herzerkrankung vor Allem gewisse Lungenerscheinungen, als Neigung zu katarrhalischen Processen und Lungenblutungen. Frerichs betonte die Häufigkeit der Combination von Erkrankung der Pulmonalarterienklappen mit Lungentuberculose.

Local machen sich die Anzeichen der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels durch Verbreiterung der Herzdämpfung und des diffusen Herzstosses nach rechts bemerkbar. In einigen Fällen bestand eine sicht- und fühlbare systolische Pulsation im linken 2. Intercostalraume von der dilatirten Pulmonalarterie herrührend. Ferner findet man mitunter über dem mittleren und unteren Theile des Sternum ein diastolisches Schwirren. Auscultatorisch lässt sich ein diastolisches, den zweiten Pulmonalton völlig ersetzendes oder neben einem schwachen zweiten Pulmonalton hörbares Geräusch wahrnehmen, welches seine grösste Intensität im 2. linken Intercostalraume neben dem Sternalrande besitzt, sich jedoch auch weiter nach abwärts über den rechten Ventrikel ausbreitet und auch noch über der Herzspitze und neben dem zweiten Tone der Aorta hörbar sein kann. Nach Gerhardt soll bei gleichzeitig bestehender Aorten-

insufficienz das von der letzteren erzeugte Geräusch meist höher, jenes der Pulmonalinsufficienz von tieferem Klange sein. Wie bei Insufficienz der Aortenklappen neben dem diastolischen Geräusche sehr häufig ein systolisches gehört wird, auch wenn keine Stenose des linken arteriellen Ostiums vorhanden ist, tritt bei Pulmonal-Insufficienz auch ohne Stenose des rechten arteriellen Ostiums ein systolisches Geräusch über der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie auf. Die übrigen Herztöne zeigen keine charakteristische Veränderung.

Bezüglich der Diagnose kann sich im gegebenen Falle die Frage erheben, ob eine Pulmonalklappen-Insufficienz oder eine Insufficienz der Aortenklappen mit atypisch an der Auscultationsstelle der Pulmonal-Arterie localisirtem Geräusche vorliegt. Hiebei hat man die Entscheidung nach dem Verhalten der Ventrikel (Zeichen der Dilatation und Hypertrophie des rechten oder linken Ventrikels) und nach dem Befunde an den peripheren Arterien, die bei Aorten-Insufficienz meist ein ganz charakteristisches Verhalten, bei Pulmonal-Insufficienz keine besonderen Erscheinungen zeigen, zu treffen.

d) Stenose des rechten arteriellen Ostiums.

Eworbene Stenose des rechten arteriellen Ostiums mit und ohne gleichzeitige Insufficienz der Pulmonalklappen ist nur in einer geringen Anzahl von Fällen beobachtet worden und war durch Endocarditis oder atheromatöse Auflagerungen hervorgerufen. Meist wurde die Verengerung durch Verwachsung der Klappenränder bedingt, so dass ein nach oben gewölbtes Diaphragma mit mehr-minder grosser in der Mitte gelegener Oeffnung zu Stande kam. Auch erworbene durch myocarditische Schwielen und syphilitische Veränderungen (Schwalbe) erzeugte Stenose im Conus der Pulmonalarterie wurde beobachtet. Verengerung des Pulmonalarterienstammes oder eines seiner Aeste wird nicht so selten durch Compression von Seite benachbarter Tumoren bewirkt.

Viel weniger selten besteht die Stenose des Pulmonal-Ostiums als angeborener Herzfehler in Folge von im intrauterinen Leben abgelaufenen entzündlichen Processen oder Hemmungs- und Missbildungen. Man unterscheidet Verengerungen am Ostium selbst, meist von Verwachsung der Klappen herrührend; Stenosen des Conus arteriosus, bald dem Ventrikel, bald dem Ostium näher gelegen und durch Bildungsanomalien oder myocarditische und endocarditische Processe erzeugt; endlich Verengerungen des Pulmonalarterienstammes. Nicht selten finden sich Combinationen der genannten Hauptformen der Pulmonalstenose. Fast regelmässig sind gleichzeitig anderweitige Anomalien, Defecte der Vorhofscheidewand, der Kammerscheidewand, offener Ductus Botalli, am Herzen vorhanden.

Nach einer älteren Annahme (Entzündungs-Stauungstheorie, begründet von Hunter) wäre die Pulmonalsteuose in diesen Fällen complicirter congenitaler Herzaffectionen zu einer sehr frühen Zeit des Foetallebens, noch vor dem Verschlusse des Kammerseptums, auf Grund entzündlicher Processe zustande gekommen und der Verschluss des Septums in Folge der im rechten Ventrikel entstandenen Stauung und des Ueberströmens von Blut nach dem linken Ventrikel unterblieben. Eine neuere und fast allgemein angenommene Anschauung (Entwickelungsstörungstheorie, Lindes, Rokitansky) erblickt den gemeinsamen Grund für die Verengerung der Pulmonalarterienbahn und die Septumdefecte in einer nach dem Richtung abnormen Ausbildung des Septum trunci arteriosi communis. Die übrigen Anomalien, Lücken in der Vorkammmerscheidewand, offener Ductus Botalli sind theils zufällige Complicationen, theils Folgen der veränderten Kreislaufsverhältnisse. Zu den Entwickelungsanomalien können sich noch während des Intrauterinlebens endo- und myocarditische Veränderungen gesellen.

In Folge der Stenose am Pulmonal-Ostium kommt es zu Hypertrophie, bei gleichzeitiger Insufficienz der Klappen auch zu Dilatation des rechten Ventrikels. Meist findet man auch den Vorhof dilatirt und hypertrophisch. Gleichzeitig bestehende andere Anomalien können modificirend auf diese Folgezustände einwirken.

Die am Herzen zu beobachtenden klinischen Erscheinungen bestehen zunächst in einer sicht- und fühlbaren Verbreiterung des diffusen Herzstosses und einer Grössenzunahme der Herzdämpfung nach rechts. Ist die Erkrankung angeboren,

so kommt es fast immer zur Entwickelung eines Herzbuckels. In den meisten Fällen tastet man ein systolisches Fremissement, welches zwar über dem grössten Theile der Herzgegend gefühlt werden kann, seine grösste Intensität jedoch stets über dem 2. linken Intercostalraume neben dem Sternum hat. Von hier verbreitet es sich oft mit grösster Deutlichkeit über die angrenzende linke obere Brustgegend.

Die Auscultation ergibt ein dem Fremissement entsprechendes lautes und scharfes systolisches Geräusch, das am stärksten über dem zweiten linken Intercostalraume gehört wird. Nur äusserst selten hat man trotz erheblicher Stenose kein systolisches Geräusch wahrgenommen. Ueber den grossen Halsarterien, insbesonders jener der linken Seite ist das Geräusch oft noch ganz deutlich hörbar. Der zweite Pulmonalton ist schwach oder fehlt völlig, bei gleichzeitiger Insufficienz wird er durch ein diastolisches Geräusch ersetzt. In wenigen Fällen wurde trotz der Stenose ein verstärkter zweiter Pulmonalton gefunden, was wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den Sitz der Stenose im Conus bei offenem Ductus arteriosus Botalli schliessen lässt. Die übrigen Herztöne zeigen, soferne sie nicht durch das fortgepflanzte Geräusch beeinflusst werden, keine Veränderung.

In diagnostischer Hinsicht sei bemerkt, dass mitunter, insbesonders bei hochgradigen Anämien, z. B. perniciöser Anämie, sehr laute accidentelle systolische Geräusche über dem Herzen gehört werden, die meist gerade über der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie ihre grösste Intensität besitzen. Dass ferner bei Insufficienz der Pulmonalklappen auch ohne Stenose systolische Geräusche in der Pulmonalarterie entstehen können, wurde bereits erwähnt.

Am Radialpulse beobachtet man ausser verringerter Füllung keine bemerkenswerthe Veränderung.

Während Kranke mit erworbener Stenose des Pulmonal-Ostiums ausser den gewöhnlichen Zeichen der Circulationsstörung meist keine besonderen Allgemeinerscheinungen darbieten, finden wir bei den weitaus häufigeren Fällen angeborener Pulmonalstenose fast immer mehr oder weniger schwere Störungen der körperlichen Entwickelung und des Allgemeinbefindens. Nur selten besteht eine congenitale Erkrankung des Pulmonal-Ostiums ohne Cyanose und anderweitige allgemeine Krankheitssymptome. Es ist dies nur in solchen Fällen zu erwarten, bei welchen durch Septumdefecte und offenen Ductus Botalli das in der Stenose am Pulmonal-Ostium gelegene Circulationshindernis, möglichst ausgeglichen wird. In der Regel fallen mit Pulmonalstenose behaftete Kinder schon bald nach der Geburt durch Cyanose, welche sich beim Pressen, Schreien etc. zu bedeutenden Graden steigert, auf. Der Grund dieser Cyanose ist in der durch das Hindernis am Pulmonal-Ostium bedingten Stauung im Hohlvenengebiete und dem Capillarsysteme zu suchen. Häufig treten bei solchen Kindern spontan und bei geringfügigen intercurrenten Erkrankungen, insbesonders der Lungen, Stick- und Krampfanfälle auf. Sie bleiben in der körperlichen und geistigen Entwickelung zurück, sind im Gesichte oft auffallend gedunsen, haben glotzende Augen, dicke blaurothe Lippen. Die Venen am Halse, der Brust, der Extremitäten sind stark gefüllt und bilden oft ausgedehnte prominente Geflechte. Der Thorax ist schmal, die Herzgegend auffallend prominent, mächtig pulsatorisch erschüttert. Der Bauch durch die meist sehr beträchtlich vergrösserte Leber aufgetrieben. Die Genitalien bleiben in der Entwickelung zurück. An den Fingern und Zehen fallen nebst starker Cyanose die Endphalangen durch kolbige Auftreibung und grosse, stark gekrümmte Nägel auf. Häufig stellen sich Hämoptoë, Epistaxis, schliesslich auch Hydrops ein. Mitunter treten schwerere Erscheinungen erst nach einer Periode der Latenz, wenn die Kinder einige Monate oder Jahre alt geworden sind, mitunter erst zur Zeit der Pubertät auf. Manchmal sind hinzukommende recente endocarditische Processe die Ursache des Eintrittes schwerer Störungen. Bemerkenswerth ist die Neigung an Pulmonalstenose Leidender zur Erkrankung an Lungentuberculose.

Erfahrungsgemäss ist der Verlauf der angeboren Pulmonalstenose fast ausnahmslos ein absolut ungünstiger und man sieht als Regel an, dass die Kranken

wenn sie ihrem Leiden nicht schon in früher Jugend erliegen, das 20. Lebensjahr nicht erreichen. Der Tod tritt gelegentlich in suffocativen oder convulsiven Anfällen oder unter dem Bilde der fortschreitenden Circulationsstörung oder in Folge intercurrenter Krankheiten, worunter obenan Lungenerkrankungen stehen, ein.

III. Combinirte Klappenfehler.

Combinationen der verschiedenen Herzklappenfehler sind sehr häufig und bei dem Umstande, dass die acht einzelnen Formen sich in jeder Zusammenstellung mit einander verbinden können, sehr mannigfaltig.

Bei gewissen Combinationen besteht ein ursächlicher Zusammenhang der vereinigten Klappenfehler, so dass der später hinzugetretene als mechanische Folge des primären anzusehen ist. In diesem Verhältnisse steht z. B. die relative Tricuspidal-Insufficienz zu der Insufficienz der Mitralklappe und der Stenose des linken venösen Ostiums, wenn sie sich diesen hinzugesellt. Bei anderen Combinationen handelt es sich wieder um ein Zusammentreffen von einander unabhängiger, selbständiger anatomischer Erkrankungen der verschiedenen Klappenapparate. Doch kann auch hier insoferne ein gewisser Zusammenhang bestehen, als die nachbarliche Lage zweier Herzklappen ihre häufig gleichzeitige Erkrankung mit sich bringt; so greift der endocarditische Process, welcher die Aortenklappen befallen hat, häufig auch auf den Aortenzipfel der Mitralklappe über. Die Läsion eines und desselben Klappenapparates bringt sehr gewöhnlich eine Functionsstörung desselben in zweifacher Richtung mit sich, so dass sich die so überaus häufige Combination von Insufficienz der Klappen mit Stenose des Ostiums ergibt.

Die Folgezustände, welche sich auf Grund eines combinirten Herzklappenfehlers am Herzen und dem Circulationsapparate überhaupt entwickeln, setzen sich naturgemäss aus den Folgen, welche jeder Klappenfehler für sich allein haben würde, zusammen. Indem sich nun die Wirkungen der einzelnen Klappenfehler theils summiren, theils einander aufheben, werden sehr complicirte und je nach dem Grade der einzelnen Klappenaffectionen in den verschiedenen Fällen sehr verschiedenartige Verhältnisse herbeigeführt. Dabei kann als Regel angesehen werden, dass ein Klappenfehler im Krankheitsbilde vorherrscht und die anderen nur mehr oder weniger modificirende Begleiterscheinungen darstellen, ja oft kommen diese im Krankheitsbilde überhaupt gar nicht zum Ausdrucke. Der vorherrschende Klappenfehler ist hiebei immer derjenige, welcher am stärksten ausgebildet oder welcher der älteste ist.

Je nachdem die auf den Kreislauf störend Einfluss nehmenden an einem Herzen vereinigten Klappenfehler im selben Sinne wirken und so die Störung vergrössern oder sich theilweise compensiren, unterscheidet man ungünstige und günstige Combinationen.

Die Diagnose der combinirten Herzfehler richtet sich selbstverständlich nach denselben Regeln wie jene der einfachen, ist jedoch viel schwieriger, weil die von den einzelnen Klappenfehlern erzeugten physikalischen, vor Allem auscultatorischen Zeichen, wenn gleichzeitig an einem Herzen vorhanden, schwerer zu erkennen und getrennt aufzufassen sind und weil sie bei der Vereinigung mehrfacher Klappenerkrankungen auch mancherlei Modificationen erleiden.

In Bezug auf die auscultatorischen Phänomene kommt es darauf an zu entscheiden, ob die an den verschiedenen Auscultationsstellen hörbaren Geräusche an einem Orte entstehen und nach den anderen nur fortgeleitet sind oder ob man berechtigt ist anzunehmen, dass zwei oder mehrere an verschiedenen Ostien entstandene differente Geräusche vorliegen. Handelt es sich hiebei um Geräusche, welche verschiedenen Herzphasen angehören, so dass z. B. das eine systolisch, das andere diastolisch oder präsystolisch ist, dann wird die Entscheidung meist leicht sein. Schwierig zu unterscheiden sind Geräusche, welche gleichzeitig, aber an verschiedenen Orten entstehen. Hier hat man auf Timbre, Fortpflanzungsrichtung und Intensität der Geräusche an den einzelnen Auscultationsstellen zu achten. Von Wichtigkeit ist ferner die Berücksichtigung etwa vorhandener charakteristischer Accentuirungen einzelner Herztöne, wie des zweiten Pulmonaltones oder des ersten Tones an der Herzspitze, welche durch die Annahme eines bestimmten, sonst durch die übrigen physikalischen Erscheinungen sichergestellten Herzklappenfehlers z. B. einer Aorten-Insufficienz nicht erklärbar sind und auf das gleichzeitige Bestehen einer anderen Herzklappenläsion (Mitralaffection) hinweisen.

Ausser den Ergebnissen der Auscultation kommen auch die mittelst Palpation und Percussion erhobenen Befunde in Betracht. Man hat sich die Frage vorzulegen, ob durch die Anwesenheit eines angenommenen Herzklappenfehlers die nachweisbare Hypertrophie und Dilatation des rechten oder linken Ventrikels und der Grad dieser Veränderungen genügend erklärt ist oder ob nicht zur Erklärung derselben noch ein, vielleicht auch aus anderen Gründen wahrscheinlicher Herzklappenfehler herangezogen werden muss. Ebenso sind für die Diagnose die an den Arterien und Venen zu beobachtenden Erscheinungen, sowie der Grad der vorhandenen Circulationsstörungen und das Allgemeinbefinden des Kranken zu verwerthen.

Im Allgemeinen thut man gut, bei der Annahme eines complicirten Herzklappenfehlers, immer eine gewisse Zurückhaltung walten zu lassen, zunächst zu versuchen die vorhandenen Symptome auf eine einfache Klappenerkrankung zurückzuführen und sich nur durch zwingende Gründe zu der Diagnose einer mehrfachen Klappenaffection bestimmt zu finden.

Im Folgenden seien einige der häufigsten combinirten Klappenerkrankungen kurz angeführt.

Insufficienz der Mitralklappen mit Stenose des linken venösen Ostiums verbunden ist eine der allerhäufigsten Combinationen. Da jede der Affectionen für sich allein zu Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und späterhin auch des rechten Vorhofes führt, finden wir diese Veränderungen am Herzen auch bei der Verbindung von Insufficienz und Stenose ausgesprochen. Der linke Ventrikel zeigt Dilatation und Hypertrophie mässigen Grades. Die Auscultation ergibt nebst Accentuirung des zweiten Tones über der Pulmonalarterie an der Herzspitze ein systolisches und ein diastolisches oder ein systolisches und ein präsystolisches Geräusch Im letzten Falle ist das Erkennen des präsystolischen Geräusches, welches sich, wenn nicht gleichzeitig ein systolischer Ton vorhanden ist, direct in das systolische Geräusch fortsetzt, nicht ohne Schwierigkeit. Nicht selten fehlt bei dieser Combination das Geräusch der Stenose vollständig, in welchem Falle eine reine Insufficienz vorzuliegen scheint. In solchen Fällen wird die auffällige Kleinheit des Pulses und dessen sehr herabgesetzte Spannung, sowie die Schwere des ganzen Krankheitsbildes auf die vorhandene Stenose aufmerksam machen.

Die Combination von Insufficienz der Aortenklappen mit Stenose des linken arteriellen Ostiums wurde bereits bei der Besprechung der letzteren berücksichtigt. Hier soll nur hervorgehoben werden, was übrigens auch von der Combination der Mitral-Insufficienz mit Stenose des linken venösen Ostiums gilt, dass je grösser die Insufficienz der Klappen, desto geringer die Stenose des Ostiums und je stärker die Stenose, desto weniger ausgesprochen die Insufficienz zu sein pflegt. Ferner sei hier noch wiederholt, dass bei höheren Graden der Aortenstenose trotz vorhandener Insufficienz das diastolische Geräusch vollkommen fehlen kann (Guttmann).

Insufficienz der Mitral- und Aortenklappen kann sowohl durch gleichzeitige anatomische Laesion beider Klappenapparate als in der Weise zu Stande kommen, dass die Mitralklappe bei besonders hochgradiger Dilatation des linken Ventrikels, welche sich in Folge der Aorten-Insufficienz eingestellt hat, relativ insufficient wird. Beides kommt häufig vor. Der linke Ventrikel zeigt jene Veränderungen, welche der Aorten-Insufficienz zukommen. Der rechte Ventrikel ist gleichfalls dilatirt und hypertrophisch. Die Geräusche können leicht von einander unterschieden werden, da sie verschiedenzeitig und verschieden localisirt sind. Mit einem ausgesprochenen systolischen Geräusche darf der bei Aorta-Insufficienz sehr häufig dumpfe oder fast geräuschähnliche erste Ton an der Herzspitze nicht verwechelt werden (s. o.). Wichtig für die Diagnose ist die starke Accentuirung des zweiten Pulmonaltones, doch findet sich Verstärkung desselben auch bei einfacher Insufficienz der Aortenklappen im Stadium vorgeschrittener Compensationsstörung. Ist die Mitral-Insufficienz hochgradig, so kann das diastolische Geräusch der Aorten-Insufficienz vollkommen fehlen (Botkin, Saundby, Timofejew). Der Puls wird bei geringer Aorten-Insufficienz keine wesentliche Abweichung von der Norm, bei höheren Graden derselben trotz der gleichzeitigen Mitral-Insufficienz die Eigenschaften des Aorten-Insufficienzpulses zeigen.

Stenose des linken venösen Ostiums und Insufficienz der Aortenklappen. Diese Combination ist nicht selten. Je nachdem die Stenose des linken venösen Ostiums oder die Insufficienz der Aortenklappen überwiegt, ist die Vergrösserung des rechten oder des linken Ventrikels die stärkere und hienach das Verhalten der Herzdämpfung und des Spitzenstosses wechselnd. Ausser dem charakteristisch localisirten Geräusche der Aorten-Insufficienz hört man an der Herzspitze ein diastolisches oder präsystolisches Geräusch, das der Mitralstenose angehört. Ist dieses letztere gleichfalls rein diastolisch, dann ist die Differenzirung desselben von dem Geräusche der Aorten-Insufficienz nur durch verschiedene Klangfarbe oder etwa dadurch möglich, dass bei allen sonst vorhandenen typischen Zeichen der Aorten-Insufficienz an der Herzspitze ein daselbst streng localisirtes diastolisches Schwirren fühlbar ist. Dass auch bei reiner Aorten-Insufficienz ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze auftreten kann, wurde bereits angeführt; soll ein solches daher auf eine Stenose des linken venösen Ostiums mit Recht bezogen werden können, so müssen auch noch andere auf dieselbe hinweisende Erscheinungen vorhanden sein. Hier kommen zur Geltung: Vergrösserung des rechten Ventrikels, Accentuirung des zweiten Pulmonaltones, etwa vorhandene Cyanose, frühzeitig entwickelte Stauungssymptome und das Verhalten des Arterienpulses. Derselbe ist immer niedriger als der reinen Aorten-Insufficienz zukommt, auch die Celerität ist weniger ausgesprochen, die Spannung geringer. Das der uncomplicirten Aorten-Insufficienz eigenthümliche Arterientönen wird durch eine hinzutretende Stenose des linken venösen Ostiums vernichtet oder doch eingeschränkt, so dass z. B. Bildung von spontanen Tönen nur an den grossen Arterien zu finden ist.

Relative Insufficienz der Tricuspidalklappen neben den Affectionen des Mitralklappenapparates. Das Auftreten relativer Schlussunfähigkeit der Tricu-

spidalklappen ist bei den späteren Stadien der Mitralinsufficienz und Stenose des linken venösen Ostiums eine sehr häufige Erscheinung. Da dasselbe bedeutende Dilatation des rechten Ventrikels zu seiner Grundbedingung hat, wird man in den betreffenden Fällen immer eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts finden, die später durch wachsende Ausdehnung des rechten Vorhofes noch vergrössert wird. Cyanose, Ausdehnung der Venen und die venösen Stauungserscheinungen überhaupt werden durch das Hinzutreten der Tricuspidalinsufficienz noch vergrössert. Gleichzeitig kommen die Phänomene der systolischen Blutregurgitation im Gebiete der beiden Hohlvenen zur Entwickelung. Die dem primären Mitralfehler angehörenden Geräusche bleiben entweder unverändert oder werden, der Abnahme der Herzkraft entsprechend, leiser. Charakteristisch ist das Schwächerwerden des zweiten Pulmonaltones, doch bleibt die Accentuirung desselben meist noch ganz deutlich bemerkbar. Ein durch die Undichtigkeit der Tricuspidalklappen erzeugtes systolisches Geräusch wird man nur in Ausnahmsfällen mit Sicherheit feststellen können u. zw. nur dann, wenn dasselbe durch seine Klangfarbe ausgezeichnet ist. Meist wird man nicht im Stande sein, das Tricuspidalgeräusch von dem fortgeleiteten systolischen Mitralgeräusche zu unterscheiden. Nicht selten hört man an der Auscultationsstelle der Tricuspidalis trotz zweifelloser Insufficienz derselben gar kein Geräusch. Die Spannung und Grösse des Arterienpulses erfahren durch Complicirung des Mitralfehlers mit Insufficienz der Tricuspidalklappen eine weitere Abnahme.

Das Krankheitsbild ist bei dem Hinzutreten der in Rede stehenden Complication zu dem ursprünglichen Mitralfehler immer ein schweres, da eine so namhafte Dilatation des rechten Ventrikels, wie sie zur Herbeiführung einer relativen Schlussunfähigkeit der Tricuspidal-Klappen nothwendig ist, immer nur im Stadium vorgerückter Incompensation auftritt. Die Erleichterung der Circulationsverhältnisse im kleinen Kreislaufe, welche durch Entlastung desselben bei Tricuspidal-Insufficienz eintritt und auf welche man grosses Gewicht gelegt hat, kommt der Steigerung der venösen Stauung und Füllungsverminderung im Arteriensysteme gegenüber kaum in Betracht. Dessen ungeachtet sehen wir nicht selten, dass relative Tricuspidalinsufficienz bei Mitralfehlern auch während längerer Dauer nicht so schlecht ertragen wird, und in vielen Fällen gelingt es, die erstere zugleich mit den übrigen Erscheinungen der Herzschwäche durch zweckentsprechendes therapeutisches Verfahren für längere Zeit zum Schwinden zu bringen.

In derselben Weise wie bei Mitralklappenaffectionen kommt die Combination von relativer Tricuspidalinsufficienz mit Insufficienz der Aortenklappen zu Stande, sie ist jedoch weniger häufig, da bei Aorteninsufficienz die Dilatation des rechten Ventrikels seltener jenen Grad erreicht, welcher zu Insufficienz der Tricuspidalklappen führt. Die prognostische Bedeutung dieser Combination wird mit Recht als eine höchst ungünstige angesehen. Ist nämlich die Leistungsabnahme des linken Ventrikels bei Aorteninsufficienz einmal so weit gediehen, dass durch die rückwirkende Stauung der rechte Ventrikel eine so namhafte Dilatation erfährt, so ist binnen kurzem völliges Erlahmen des ersteren zu gewärtigen. Ausnahmen von dieser Regel (Przibram) sind nur selten. Bei der genannten Combination wird man immer eine sehr bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung besonders im Breitendurchmesser finden, da neben der in diesem Stadium immer schon sehr beträchtlichen Dilatation des linken Ventrikels auch noch eine erhebliche Vergrösserung der rechten Herzhälfte (des Vorhofes und Ventrikels) besteht. Mitunter nimmt man neben den der Aorteninsufficienz zugehörenden Phänomenen das auscultatorische Zeichen der Tricuspidalinsufficienz, ein systolisches Geräusch über dem unteren Sternum, wahr. Ausschlaggebend für die Diagnose werden jedoch immer die Erscheinungen des systolischen Venenpulses sein. Ausser den pulsatorischen Phänomenen zeigen die Venen stärkere Füllung, während der Arterienpuls der verminderten Kraft des linken Ventrikels und der durch die Tricuspidalinsufficienz verringerten Füllung des arteriellen Systemes entsprechend weniger gespannt und niedriger ist. Dadurch, dass bei unserer Combination neben den Bedingungen des Arterientönens auch jene für Tonbildung in den Venen gegeben sind, entsteht eine Reihe von combinirten arteriell-venösen Schallerscheinungen (Friedreich) an solchen Stellen, wo der Auscultation zugängliche grosse Arterien- und Venenstämme genügend nahe beisammen liegen, so vor Allem in der Inguinalbeuge. Im einfachsten Falle hört man über den Cruralgefässen einen arteriell-venösen Doppelton, wobei der Venenton der schwächere ist und dem Arterientone als Vorschlag vorangeht. Ist einer von den beiden Tönen an sich verdoppelt, so ist die Möglichkeit eines arteriell-venösen Dreitones und bei Vorhandensein von Insufficienzgeräuschen der obersten Cruralvenenklappen die Möglichkeit der Combination von solchen mit Arterientönen gegeben. Aehnliche gemischte Schallerscheinungen können in der Axilla von Axillararterie und Axillarvene und am Halse von Carotis und V. jugularis interna erzeugt werden.

IV. Einige angeborene Anomalien des Herzens.

a) Defecte der Vorkammerscheidewand.

Defecte (Lücken) im vorderen (primären) Antheile des Vorkammerseptums, durch Entwickelungsanomalien desselben bedingt, sind selten. Ungleich häufiger handelt es sich um ein Offenbleiben des Foramen ovale. Grösse und Form der Oeffnung,

welche hiebei persistirt, wechseln. Sehr häufig findet man dem vorderen Rande der Fovea ovalis entsprechend eine kleine spaltförmige Oeffnung, welche durch die mangelnde Vereinigung der Klappe des Foramen ovale mit dem Limbus des vorderen Septumabschnittes erzeugt wird. In anderen Fällen finden sich in der Klappenmembran selbst eine bis mehrere Lücken, oft von ansehnlicher Grösse.

Der Grund für das Zustandekommen abnormer Oeffnungen im Septum atriorum ist entweder in selbständigen Bildungsanomalien gelegen, oder man hat es mit den Folgeerscheinungen von anderweitigen Herzerkrankungen zu thun, welche sich schon während des Fötallebens oder in den ersten extrauterinen Lebenswochen entwickelt haben.

Eine besondere klinische Bedeutung kommt den Defecten des Septum atriorum nicht zu. Sie verursachen in den meisten Fällen keine charakteristischen Symptome oder diese werden durch andere zugleich bestehende Herzaffectionen verdeckt. In einzelnen Fällen fand man Cyanose und ein präsystolisches Geräusch, das über dem 3. und 4. linken Rippenknorpel am lautesten war. Dass bei gleichzeitiger Insufficienz der Bicuspidalklappe ein systolischer Venenpuls entstehen kann, wurde bereits erwähnt. (Reisch, Rosenstein, Kahler).

b) Defecte der Kammerscheidewand.

Aehnlich wie die Defecte der Vorhofscheidewand können solche des Kammerseptums für sich allein vorkommen oder als Begleiterscheinung anderer angeborener krankhafter Bildungen des Herzens bestehen; (man vergl. p. 52, Stenose des rechten arteriellen Ostiums). Auch entzündliche Processe (Myocarditis) können Septumdefecte verursachen.

Die Grösse des Defectes kann vom Caliber eines engen Ganges, welcher die Ventrikel mit einander verbindet, bis zu der Ausdehnung schwanken, dass vom Septum nur eine schmale Leiste vorhanden ist, welche sich von der Herzwand erhebt. Der Defect kann eine abnorme Communication der Ventrikel mit einander, der Ventrikel mit den Vorhöfen und endlich aller Herzhöhlen mit einander schaffen.

Die Affection besteht oft symptomlos oder lässt bei Gegenwart anderer Anomalien des Herzens keine für die Diagnose verwerthbaren Zeichen erkennen. In einigen Fällen hat man ein systolisches Geräusch, welches durch Ueberströmen von Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel erzeugt war, und Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels zufolge der durch dieses Ueberströmen bewirkten Mehrbelastung desselben beobachtet. Ueberwiegt in Folge begleitender anderweitiger Anomalien der Druck im rechten Ventrikel über jenem im linken, so kann ein Ueberströmen in umgekehrter Richtung stattfinden. In einem Falle unserer eigenen Beobachtung täuschte eine Lücke in der Kammerscheidewand bei gleichzeitiger durch Endocarditis erzeugter Aortenklappeninsufficienz, durch ein lautes systolisches über allen Auscultationsstellen, vorwiegend aber über dem 4. linken Rippenknorpel hörbares Geräusch, Accentuirung des 2. Pulmonaltones und Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, eine neben der Aorteninsufficienz bestehende Mitralklappeninsufficienz vor.

c) Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli.

Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli kommt entweder als selbstständige Affection durch das Ausbleiben jener Wucherungsvorgänge in der Gefässwand, durch welche die normale Obliteration hervorgerufen wird, zu Stande oder wird, wie weit häufiger, in Verbindung mit anderen congenitalen Affectionen des Herzens beobachtet. Dabei ist der Ductus bald abnorm verlängert oder verkürzt oder aneurysmatisch erweitert.

Die Symptome, welche durch Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli hervorgerufen werden, beruhen auf dem abnormen Einströmen von Blut aus der Aorta in die Pulmonalarterie und der hiedurch in letzterer bewirkten Drucksteigerung. Dadurch, dass Blut aus der Aorta durch den offenen Ductus arteriosus Botalli in die Arteria pulmonalis strömt, wird in derselben, theils durch das Einströmen aus dem meist engeren Ductus in die dilatirte Lungenarterie, theils durch das Aufeinandertreffen zweier entgegengesetzt gerichteter Blutströme in der Arteria pulmonalis, endlich wohl auch durch die abnorme Wandspannung der letzteren, ein oft sehr intensives systolisches Geräusch gebildet, welches man über dem Sternalende des 2. linken Intercostalraumes und über dem 3. linken Rippenknorpel am stärksten wahrnimmt. Manchmal findet sich an derselben Stelle ein systolisches Fremissement. Die Pulmonalarterie ist oft beträchtlich dilatirt und erzeugt dann im 2. linken Intercostalraume eine sicht- und fühlbare Pulsation und mitunter eine neben dem linken Sternalrande gelegene Dämpfung (Gerhardt). Der Druckerhöhung in der Pulmonalarterie entspricht eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones und eine palpatorisch und percutorisch nachweisbare Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Bestehen, wie in der Regel, ausser dem offenen Ductus arteriosus Botalli noch anderweitige Bildungsanomalien am Herzen, so gesellen sich zu den genannten Zeichen selbstverständlich noch andere durch die complicirenden Herzerkrankungen veranlasste Symptome.

Verlauf und Prognose hängen vor Allem von complicirenden Herzaffectionen ab. In einigen Fällen bestanden die allgemeinenErscheinungen eines angeborenen Herzfehlers, wie sie früher bei der Besprechung der Stenosis ostii arteriosi dextri geschildert wurden, in anderen waren die durch die Affection verursachten Beschwerden nur sehr gering und die Kranken erreichten ein selbst hohes Alter.

B. Allgemein-Symptome und Complicationen.

Das Bestehen eines Herzklappenfehlers kann lange Zeit ohne jeden merklichen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und den Ernährungszustand des Betroffenen bleiben; dies gilt insbesonders von Herzfehlern leichteren Grades und während des Stadiums der Compensation. Bei schwereren und lange getragenen Klappenfehlern entwickelt sich jedoch, vor Allem infolge längere Zeit bestehender Compensationstörung, eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Cachexie *(Cachexia cardiaca)*. In manchen Fällen kommt es gegen das Lebensende zu einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese. Einen besonders ungünstigen Einfluss auf Constitution und Entwicklung nehmen in der Kindheit und vor abgeschlossenem Wachsthume überhaupt aufgetretene Erkrankungen der Herzklappen. Des eigenthümlichen Habitus, welchen mit congenitalen Herzfehlern behaftete Kinder in der Regel zeigen, wurde an anderer Stelle bereits gedacht.

Sehr beachtenswerthe und zum Theil charakteristische Erscheinungen bieten bei Herzfehlerkranken die Haut und die sichtbaren Schleimhäute. In der Regel nimmt man eine mehr oder weniger stark bläuliche, cyanotische Färbung derselben wahr. Diese Färbung ist oft nur angedeutet und nur an gewissen Stellen, so namentlich an den Lippen, Ohren, den Extremitätsenden wahrzunehmen. Mitunter verbirgt sich die Cyanose auch unter einem scheinbar blühenden Aussehen und nur bei aufmerksamer Beobachtung wird der bläuliche Stich der lebhaft gerötheten Wangen auffällig. Von diesem leicht bläulichen Colorit an kann die Cyanose alle Nuancen bis fast zu dem dunklen Blau der Pflaume durchlaufen. Die Cyanose ist nicht bei allen Klappenfehlern in gleichem Maasse vorhanden. Am wenigsten ausgesprochen pflegt sie bei Aortenfehlern, am stärksten bei Mitralfehlern zu sein, sie nimmt immer im Stadium der Compensationsstörung zu. Sehr bedeutend ist die Cyanose bei vielen congenitalen Herzanomalien, vor Allem Pulmonalfehlern. Zugleich mit den höheren Graden der Cyanose besteht gewöhnlich stärkere Ausdehnung der Hautvenen und auch der grösseren sichtbaren Venen des Halses und der Extremitäten.

Sehr häufig zeigen an Herzklappenfehlern Leidende neben Cyanose noch einen deutlich icterischen oder subicterischen Farbenton. Derselbe macht sich zuerst an der Conjunctiva bulbi bemerkbar. An der Haut bewirkt er zugleich mit der Cyanose eine eigenthümliche und höchst charakteristische, mitunter fast grünliche Färbung. Seltener erreicht der Icterus einen höheren Grad und ist dann wohl meist durch einen stärkeren complicirenden Gastroduodenal-Katarrh zu erklären. Dergleichen sieht man mitunter nach längerem Gebrauche stärkerer Gaben von Digitalis. Auch bei grösseren hämorrhagischen Lungeninfarcten tritt mitunter stärkerer Icterus auf, der vielleicht durch Resorption grösserer Mengen von Blutfarbstoff zu erklären ist (GERHARDT). Die Ursache der gewöhnlichen, niederen Grade des Icterus ist in den Stauungsveränderungen der Leber zu suchen.

Bei manchen Kranken zeigt die Haut eine fahle Blässe, so insbesonders bei solchen, welche an Fehlern der Aortenklappen leiden. Mitunter fällt aber auch bei Mitralfehlern, besonders bei Mitralstenose Blässe neben der Cyanose auf.

Die venöse Stauung, welche bei allen Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung auftritt, bewirkt ausser Cyanose auch noch ein vermehrtes Austreten von Blutflüssigkeit in die Gewebe, welches wahrscheinlich auch durch eine veränderte (hydrämische) Beschaffenheit des Blutes unterstützt wird. Da nun die Lymphgefässe, welche unter dem im Venensysteme herrschenden erhöhten Drucke stehen, ausser Stande sind, in gleichem Maasse Flüssigkeit aus den Geweben fortzuschaffen, kommt es zur Anhäufung von Transsudat daselbst, d. i. zu Oedem (*Hydrops anasarka*). Dasselbe tritt zuerst an den unteren

Extremitäten und zwar vor Allem in der Umgebung der Knöchel auf, verschwindet aber anfangs noch immer nach längerer horizontaler Lagerung der Beine, während der Nachtruhe. Später, mit zunehmender Compensationsstörung, wird das Oedem ständig und stärker, reicht an den unteren Extremitäten immer höher hinauf und befällt auch die Haut anderer Körpertheile. Besonders stark ist es gewöhnlich an Scrotum, Penis, den grossen Labien und den unteren und seitlichen Rumpfpartien entwickelt. Die oberen Antheile des Rumpfes, der Kopf und die oberen Extremitäten sind nur bei hochgradigem Hydrops, und auch da nur in geringem Grade, betroffen. An den Unterschenkeln und Füssen nimmt die ödematöse Schwellung der Haut bei chronischer Stauung infolge von Bindegewebswucherung im subcutanen Zellgewebe, wobei chronische und intercurrente acute entzündliche Processe eine Rolle spielen, eine oft sehr derbe Beschaffenheit an (Pachydermie, Elephantiasis).

Beschwerden seitens des Respirationstractes bilden eine der frühesten und wichtigsten Begleiterscheinungen der Herzklappenerkrankungen und halten meist während des ganzen Verlaufes in wachsendem Grade an. Eines der ersten Zeichen, womit sich das Bestehen eines Klappenfehlers anzeigt, ist oft ein Gefühl von Kurzathmigkeit, welches bei körperlicher Anstrengung sich einstellt. Im späteren Verlaufe immer häufiger und stärker bildet die Dyspnoë eine der grössten Qualen der Herzkranken. Besonders frühzeitig und heftig tritt dieselbe sei solchen Klappenfehlern auf, welche zunächst zu Störungen im kleinen Kreislaufe führen, also insbesonders bei Mitralfehlern, während sie bei anderen, welche erst im Stadium der gestörten Compensation zu Circulationsstörungen im Pulmonalkreislaufe Veranlassung geben, wie bei den Aortenfehlern, zu den späteren Symptomen gehört. Der Grund dafür, dass auch bei compensirten Klappenfehlern nach grösseren körperlichen Leistungen Kurzathmigkeit entsteht, liegt in dem Unvermögen des durch den Compensationsvorgang schon übermässig angestrengten Herzens, einem neuerdings erhöhten Arbeitsanspruche zu genügen, so dass es zu vorübergehenden Circulationstörungen in den Lungen kommt. Ist einmal Stauung im kleinen Kreislaufe eingetreten, so ist in der Ueberfüllung der Lungen mit Blut die wichtigste Ursache für die, in diesem Stadium immer vorhandene Dyspnoë gegeben. Sind nämlich die Lungencapillaren strotzend mit Blut gefüllt und beträchtlich ausgedehnt, so verringern sie durch ihr stärkeres Vorragen das Alveolarlumen und behindern den Luftzutritt, wozu noch die durch die Verlangsamung der Blutströmung in den Lungengefässen bedingte Beeinträchtigung des Gaswechsels kommt.

Neben der constanten und durch körperliche Emotionen vorübergehend gesteigerten Kurzathmigkeit kommen, zumal zur Zeit vorgeschrittener Herzschwäche und Incompensation, plötzlich und meist ohne äussere Veranlassung auftretende Anfälle heftigster Dyspnoë — cardiales Asthma — vor. Sie stellen sich in der Regel des Nachts, kurze Zeit nach dem Einschlafen ein. Der Grad, welchen die Kurzathmigkeit dabei erreicht, ist gewöhnlich ein hoher, die Kranken sind genöthigt, aufrecht zu sitzen. Das Gesicht trägt den Ausdruck der Angst und ist mit Schweiss bedeckt. Die Respiration ist sehr angestrengt, erfolgt unter Zuhilfenahme der auxiliären Athemmuskeln und ist von in einiger Entfernung hörbaren giemenden und pfeifenden Rasselgeräuschen begleitet. Die Menge des Auswurfes ist sehr gering und seine Herausförderung mit grosser Anstrengung verbunden, er besteht aus schmutzigbraunrothen zähen Ballen. Der Puls ist sehr beschleunigt, klein und oft unregelmässig. Nach verschieden langer Dauer eines solchen Anfalles — dieselbe beträgt oft mehrere Stunden — erfolgt die Beendigung unter allmäliger Abnahme der Dyspnoë. Die Häufigkeit solcher Anfälle, deren Pausen die erschöpften Kranken im unruhigen Schlummer verbringen, ist anfangs gering,

nimmt aber gegen das Ende des Krankheitsverlaufes bedeutend zu. Die Ursache solcher asthmatischer Anfälle scheint in plötzlich auftretenden Schwächezuständen des Herzens gelegen zu sein.

Eine wesentliche Vermehrung erfährt die bei Herzfehlerkranken bestehende Dyspnoë durch katarrhalische Bronchitis (Stauungs-Bronchitis), welche bei denselben überaus häufig, in den späteren Stadien regelmässig gefunden wird. Da diese Bronchitis durch die Stauung im Lungenkreislaufe hervorgerufen und durch dieselbe unterhalten wird, findet man sie besonders oft bei Mitralfehlern. Der Auswurf kann bei solchen Bronchialkatarrhen das Aussehen eines gewöhnlichen katarrhalischen Sputums haben, bei hochgradiger Stauungshyperämie der Lunge (braune Induration, Herzfehlerlunge) aber, ist derselbe häufig blutig-roth tingirt und dem Sputum bei croupöser Pneumonie ähnlich.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Sputums ergibt das Vorhandensein grosser ovaler mit einem bläschenfömigen Kern ausgestatteter Zellen, welche ein braunrothes bis schwarzes, mitunter gelbliches Pigment enthalten, das die Zellen entweder gleichmässig tingirt oder in Form von Schollen und Plättchen in ihnen eingeschlossen ist (Herzfehlerzellen). Ob man diese Zellen als Alveolarepithelien (SOMMERBRODT, HOFMANN) oder Leucocyten (LENHARTZ), anzusehen hat, ist noch unentschieden.

Blutiggefärbtes Sputum kann indessen bei Herzklappenfehlern auch noch in Folge anderer Vorgänge in der Lunge auftreten. Die häufigste Veranlassung stärkerer Haemoptoë Herzkranker ist der haemorrhagische Infarct.

Derselbe kommt in vielen Fällen durch Emboli zu Stande, welche aus dem rechten Herzen in die Aeste der Lungenarterie gefahren sind, nachdem sie sich entweder von endocarditischen Wucherungen oder, wie viel häufiger, von Thromben, die im dilatirten rechten Vorhofe oder Ventrikel entstanden sind, losgerissen hatten. Selten stammen diese Emboli von Thromben der Körpervenen, welche ins rechte Herz gelangt sind. Ausser durch Embolie kann der zu haemorrhagischem Lungeninfarct führende Gefässverschluss auch durch autochthone Thrombose in Folge von Verlangsamung der Blutströmung und Veränderungen der Gefässwand entstehen. Es gibt aber Fälle von Infarcten, in welchen ein Verschluss von Lungenarterienästen nicht zu finden ist, hier muss man entweder Zerreissung oder abnorme Durchlässigkeit in umschriebenen Gefässbezirken als Ursache annehmen.

Lungeninfarcte stellen sich gewöhnlich erst zur Zeit abnehmender Herzkraft bei schon vorhandener Compensationsstörung ein. In manchen Fällen sieht man sie dann auftreten, wenn man wegen bedrohlicher Herzschwäche erfolgreich grössere Gaben Digitalis gereicht hat, so dass man berechtigt sein dürfte, durch das gereichte Medicament bewirkte kräftigere Herzcontractionen für die Ausschwemmung von Thromben verantwortlich zu machen.

Kleinere Infarcte bleiben symptomlos. Grössere erzeugen in Folge der begleitenden Pleuritis Seitenstechen, mitunter Fieber. Nur bei sehr grosser Ausdehnung oder mehrfachem Auftreten verursachen sie eine stärkere Zunahme der Dyspnoë. Der physikalische Nachweis des Infarctes misslingt häufig und wird durch begleitende Bronchitis und Hydrothorax sehr erschwert. Mitunter ist man in der Lage eine circumscripte Dämpfung, oder Bronchialathmen und Knisterrasseln, manchmal auch pleuritisches Reiben an der Stelle des Infarctes nachzuweisen. Das wichtigste Symptom bildet der Auswurf. Derselbe besteht entweder aus reinem dunklen Blut oder aus mit Blut gemengtem Schleime und ist mitunter ziemlich reichlich. Nach einiger Zeit nimmt er eine mehr braunrothe Färbung an. Die mikroskopische Untersuchung des Sputums bei frischem Infarct ergibt neben den gewöhnlichen Formelementen des schleimigen Auswurfes zahlreiche rothe Blutkörperchen; bei älteren Infarcten findet man braunrothes Pigment, welches amorph, mitunter aber auch in Form von Nadeln oder rhombischen Täfelchen erscheint und theils frei, theils in Zellen (weisse Blutkörperchen, Alveolarepithel) eingeschlossen ist. In den meisten Fällen gelangt der hämorrhagische Infarct zur Resorption, grössere mit Hinterlassung einer pigmentirten Narbe; Ausgehen in Gangränescenz oder Abscedirung gehört zu den Ausnahmen; nicht selten bildet der Infarct den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer exsudativen Pleuritis.

Hämorrhagischer Auswurf kann ferner bei Herzfehlerkranken auch durch eine complicirende croupöse Pneumonie, für welche dieselben eine gewisse Disposition zeigen, bedingt werden. Der initiale Schüttelfrost, die Höhe der Temperatursteigerung sowie die Ausdehnung der Infiltration werden vor Verwechslung mit Infarct schützen.

Zu den häufigsten Erscheinungen in den letzten Stadien des Krankheitsverlaufes gehört das Lungenödem. In geringer Ausbreitung besteht dasselbe

oft längere Zeit local, auf die unteren Lungenabschnitte beschränkt. Ueber die ganze Lunge ausgebreitet tritt das Lungenoedem oft als ominöses Symptom des nahen Todes ein. Mitunter überwinden die Kranken aber auch wiederholte Anfälle von acutem Lungenödem, wenn es sich nur um vorübergehende Zustände von Schwäche des linken Ventrikels handelt und man vermag in solchen Fällen oft durch rechtzeitig angewendete Stimulantien die augenblickliche Gefahr abzuwenden.

Pleuritis exsudativa ist eine nicht seltene Complication bei Herzklappenfehlern und steht in vielen Fällen in einem nachweislichen Zusammenhange mit vorausgegangenen Infarcten. Hydrothorax bildet eine ganz gewöhnliche Theilerscheinung des universellen Stauungshydrops. Beide tragen zur Steigerung der Beschwerden bei, indem sie die Lungen comprimiren, wodurch sowohl Theile der Lunge von der Respiration ausgeschaltet, als auch die Circulationsstörungen im kleinen Kreislaufe erhöht werden. Hier sei noch der bei Herzkranken häufigen CHEYNE-STOKES'schen Athmung gedacht. Dieser abnorme Respirationstypus stellt sich in den Endstadien des Verlaufes ein und ist stets als sehr ungünstiges Zeichen aufzufassen. Mitunter gibt der Gebrauch von Morphium die unmittelbare Veranlassung für das Auftreten des Phaenomens.

Von subjectiven durch einen Herzklappenfehler erzeugten Krankheitssymptomen ist das Gefühl von Herzklopfen neben der bereits besprochenen Kurzathmigkeit das frühzeitigste. Dieses Gefühl entspricht der objectiv nachweisbaren Intensität der Herzaction durchaus nicht immer. Es kann vorhanden sein, ohne dass vermehrte Herzthätigkeit nachzuweisen ist, und umgekehrt wird von dem Kranken eine oft sehr bedeutende Verstärkung des Herzschlages bei ansehnlicher Vergrösserung des Herzens nicht empfunden. Häufig stellt sich das Gefühl des Herzklopfens erst nach körperlicher Anstrengung oder psychischer Erregung ein und ist dann meist mit einer Steigerung der bei Herzklappenfehlern oft schon an sich leicht erhöhten Pulsfrequenz verbunden. Ausserdem treten mitunter ohne äussere Veranlassung Anfälle von Tachycardie auf, welche ihren Grund in Störungen in den nervösen Apparaten des Herzens haben dürften (Lähmung des Hemmungsnervensystems, Erregung der die Herzaction beschleunigenden Herznerven). Steigerung der Herzfrequenz kann auch durch complicirende, besonders mit Fieber einhergehende Erkrankungen anderer Organe oder durch eine recente Affection des Herzens selbst, vor Allem des Endocards, hervorgerufen werden. Auffällige Pulsverlangsamung wird mitunter durch begleitende Affectionen der Coronararterien und dadurch erzeugte Ernährungsstörungen des Herzmuskels bewirkt. Ferner ist dieselbe, wie bereits erwähnt, ein regelmässiges Symptom der Aortenstenose.

Rhythmusstörungen der Herzaction sind bei Herzklappenfehlern sehr oft zu finden. Dieselben kommen in vielen Fällen, meist aber nur vorübergehend, schon zu einer Zeit vor, in welcher noch keinerlei andere Zeichen einer ungenügenden Herzthätigkeit, insbesonders keine nachweisbaren Erscheinungen gestörter Compensation, bestehen. Sie sind in diesem Stadium bei Mitralfehlern, zumal Mitralstenosen, besonders häufig. Fast immer begegnen wir aber der Arhythmie bei eingetretener Insufficienz des Herzens und Compensationsstörung, weshalb anhaltender Arhythmie eine gewisse prognostische Bedeutung zukommt. Was den Grad und die Form der Rhythmusstörung betrifft, so wird ebensowohl Allorhythmie (vor Allem Bigeminie) als eigentliche Arhythmie beobachtet, welch' letztere sich wieder von leichter Irregularität und Inäqualität bis zum ausgesprochenen Delirium cordis steigern kann.

In manchen Fällen klagen die Kranken über bohrende, reissende oder drückende Schmerzen in der Herzgegend, welche bald continuirlich sind, bald sich in Form von Anfällen einstellen. Mitunter lässt sich auch eine

gewisse Hyperaesthesie der Haut in der Herzgegend nachweisen (NOTHNAGEL). Von diesen Schmerzen zu unterscheiden sind echte stenocardische Anfälle, welche besonders bei Aortenklappenaffectionen nicht selten vorkommen. (vid. Art. *Angina pectoris,* Bd. I. p. 73.).

Von grösster Bedeutung sind Erkrankungen des Herzmuskels und Herzbeutels, welche die Affectionen der Klappen begleiten. Es ist höchst wahrscheinlich, dass dieselbe Schädlichkeit, welche zu Erkrankung des Klappenendocards führt, gleichzeitig fast immer mehr oder weniger ausgebreitete, allerdings in den einzelnen Fällen verschieden intensive, krankhafte Veränderungen an anderen Stellen des Endocards, am Pericard, Myocard und den Herzgefässen, somit eine Erkrankung des ganzen Herzens mit sich bringt.

In neuester Zeit hat KREHL diese Veränderungen einer systematischen Untersuchung unterworfen und in allen von ihm untersuchten Fällen neben den Klappenläsionen Zeichen ausgedehnter, frischer und alter Entzündung an Peri-, Endo- und Myocard gefunden, welche mit reichlicher Neubildung von Bindegewebe einhergehen und mit einfachem Schwund des Muskelparenchymes verbunden sind. An den kleineren und theilweise auch an den grösseren Arterien findet sich eine chronische Endarteriitis. Diese entzündlichen Veränderungen sind progredient. Bei Aorten- und bei Mitralfehlern waren die Veränderungen vollständig gleichartig, auch etwa mit den ätiologischen Momenten zusammenhängende Unterschiede konnten nicht wahrgenommen werden.

Bindegewebige Verdickungen unterhalb des Endocards können auch durch Druckatrophie der oberflächlichen Muskellagen in Folge des im Ventrikel herrschenden gesteigerten Druckes entstehen (Aortenklappeninsufficienz).

In manchen Fällen zeigt der Herzmuskel ausgedehnte Verfettung, welche schon makroskopisch theils an diffuser gelblicher Verfärbung, theils an gelber Strichelung und Fleckung des Herzfleisches kenntlich ist.

Da nun aber Erkrankungen des Myocards von der Art und Ausdehnung wie sie in Begleitung von Klappenfehlern häufig vorkommen, schon an sich schwere Störungen der Herzthätigkeit mit sich bringen, so ist ihre Anwesenheit bei einem Klappenfehler selbstverständlich für die Möglichkeit und Dauer einer ausreichenden Compensation von grosser Wichtigkeit. Daher werden sich auch die vielfachen Unterschiede im Verlaufe verschiedener Fälle ein und desselben Klappenfehlers nicht allein durch den verschiedenen Grad der Klappenalteration und des damit verbundenen Ventildefectes, sondern auch durch das Vorhandensein oder Fehlen und den Grad einer gleichzeitigen Herzmuskelerkrankung erklären (KREHL).

Pericarditis entsteht mitunter aus derselben Ursache und gleichzeitig mit der durch Endocarditis bedingten Klappenläsion. In anderen Fällen stellt sie sich erst im Verlaufe eines chronischen Herzklappenfehlers ein. Die exsudative Pericarditis sowohl als die in Folge der Entzündung des Pericards häufig auftretenden Herzbeutelsynechien bringen durch Behinderung der Herzthätigkeit immer eine erhebliche Zunahme der Circulationsstörung mit sich und bedeuten daher eine sehr gefährliche Complication.

Hydropericard ist bei allgemeinem Hydrops und nicht obliterirter Herzbeutelhöhle eine regelmässige Erscheinung und insoferne von Bedeutung, als es durch Vergrösserung der Herzdämpfung zu Täuschungen über die wahre Grösse des Herzens führen kann.

Von den Abdominalorganen wird besonders die Leber durch eintretende Compensationsstörung frühzeitig betroffen. Sie erfährt durch Stauung in den Lebervenen eine oft sehr bedeutende Vergrösserung und wird als derbe Resistenz unter dem rechten Rippenbogen tastbar, welche zum Nabel und noch darunter reichen kann. Der oft deutlich fühlbare Rand ist stumpfer als normal. Dem Kranken verursacht die Stauungsleber ein Gefühl von Völle und Spannung, mitunter wohl auch lebhaftere Schmerzen im Epigastrium, welche von ihm nicht selten auf den Magen bezogen werden. Diese vorwiegend durch die Spannung der Leberkapsel erzeugten Beschwerden sind umso heftiger, je rascher die Compensationsstörung und damit die Lebervergrösserung aufgetreten ist;

sie werden bei langsam entwickelter Incompensation weniger fühlbar und sind bei chronischer Stauung oft nur in ganz geringem Grade vorhanden. Druckempfindlichkeit des Organes ist fast immer nachweisbar. Hat eine Stauungsleber lange bestanden, so tritt an ihr in Folge von unfangreichem Untergange von Leberzellen und Bildung von späterhin schrumpfendem Bindegewebe (atrophische cyanotische Muscatnussleber, Herzfehlercirrhose) wieder Verkleinerung ein, doch bleibt das Organ dem normalen gegenüber noch immer vergrössert. Vorgeschrittene Stauungscirrhose der Leber führt zu oft hochgradigem Ascites, welcher sich durch seine unverhältnismässig starke Entwickelung von den übrigen, direct durch die cardiale Stauung hervorgerufenen, hydropischen Erscheinungen abhebt.

Die Milz ist bei vorhandener Stauung derber und immer, gewöhnlich aber nicht sehr bedeutend, vergrössert; der Nachweis dieser Veränderungen ist jedoch häufig wegen des begleitenden Ascites und Hydrothorax nicht möglich. Auch bei secundärer Leberschrumpfung pflegt der Milztumor keine ansehnlichere Grösse zu erreichen. Obturation von Milzarterienästen durch aus dem linken Herzen stammenbe Emboli — embolische Infarcte der Milz — bleiben meist ohne jedes Symptom, mitunter verrathen sie sich durch Schwellung des Organes und heftigen Schmerz in der Milzgegend.

Als Folgen der Circulationsstörung sind auch die häufigen Zeichen gestörter Magen- und Darmfunction aufzufassen. Durch Stauungskatarrh des Magens werden Störungen des Appetits, Magenschmerz, Uebelkeit und Erbrechen hervorgerufen und beherrschen das Krankheitsbild mitunter derart, dass sich die Patienten dem Arzte als Magenkranke vorstellen. In späten Stadien können sich auch hämorrhagische Erosionen mit folgender Haematemesis einstellen. Der Stuhl ist sehr häufig unregelmässig, meist herrscht Obstipation vor. In manchen Fällen kommt es zu starken Hämorrhoidalblutungen.

Abgesehen von mitunter vorkommenden complicirenden acuten und chronischen Nephritiden treten auch an den Nieren bei allgemeiner venöser Stauung Veränderungen ein (Stauungsniere), welche sich klinisch durch gewisse Eigenthümlichkeiten des Harnes zu erkennen geben (Stauungsharn). Derselbe nimmt an Menge ab, ist von dunkler, rothbrauner Farbe, erhöhtem specifischen Gewicht, stark sauer und lässt gewöhnlich ein reichliches Uratsediment fallen. Sehr oft ist er eiweisshaltig und zeigt im Sedimente mehr oder weniger reichliche hyaline Cylinder. Die nicht seltenen Embolien in die Zweige der Nierenarterien führen zur Bildung von anämischen oder hämorrhagischen Infarcten, von deren Vorhandensein oder deren Residuen, eingezogenen Narben, man meist erst durch die Necropsie Kenntnis erlangt. Nur ausnahmsweise wird man im Stande sein, aus einem plötzlich aufgetretenen heftigen Schmerz in der Nierengegend oder Hämaturie auf das Bestehen eines Niereninfarctes zu schliessen.

Von Folgeerscheinungen der Stauung im Bereiche der Genitalorgane sind bei Frauen profuse menstruale und pseudomenstruale Blutungen sowie chronisch katarrhalische Zustände, bei Männern Varicocelen und Hydrocelen, welche sich mitunter entwickeln, zu nennen.

Ascites ist bei allgemeiner Wassersucht immer vorhanden und steigert in seinen höheren Graden durch Hinaufdrängen des Zwerchfelles die Dyspnoë. Bei starker Entwickelung wird er den Kranken auch durch die beträchtliche Ausdehnung des Abdomens und die bedeutende Spannung der Bauchdecken beschwerlich.

An den Extremitäten treten mitunter besondere Erscheinungen in Folge von Embolie der grossen Arterien auf. Dieselben bestehen darin, dass unter plötzlichen heftigen Schmerzen sich in kurzer Zeit Schwäche, Steifigkeit, Gefühlsherabsetzung und Parästhesien einer Extremität entwickeln. Der

Arterienpuls unterhalb des Embolus fehlt, wodurch man in manchen Fällen in die Lage versetzt wird, den Sitz desselben bestimmen zu können. Stellt sich ein genügender Collateralkreislauf her, so gehen diese Erscheinungen wieder zurück. Falls die Bildung des Collateralkreislaufes ausbleibt oder zur Ernährung der Extremität nicht hinreichend ist, kommt es zu Gangrän des betreffenden Extremitätsabschnittes. Am häufigsten beobachtet man Arterienembolie an den unteren Extremitäten und hier wieder häufiger an der linken.

Von Erkrankungen des Nervensystemes, welche im Verlaufe von Herzklappenfehlern auftreten können, ist in erster Linie die embolische Encephalomalacie zu nennen. Hemiplegische Insulte, welche bei Herzklappenerkrankungen nicht so selten vorkommen, sind fast immer embolischer Natur. Am häufigsten wird die linke Arteria fossae Sylvii von Embolie betroffen, was zu rechtsseitiger Lähmung und aphasischen Erscheinungen führt. Seltener steht Encephalorrhagie in einem Zusammenhange mit einem Klappenfehler. Hiebei handelt es sich fast immer um Aortenklappeninsufficienz, neben welcher arteriosclerotische Veränderungen an den Hirngefässen bestehen. Dass bei Aortenstenose Schwindelanfälle, syncopale Zustände, ja epileptiforme Krämpfe, vorkommen, wurde oben angeführt. Doch werden allgemeine cerebrale Symptome, als Schwindel, Eingenommensein, Flimmern vor den Augen, auch bei anderen Klappenfehlern gelegentlich beobachtet. Alle diese Erscheinungen sind theils auf anämische, theils hyperämische Zustände des Gehirnes zurückzuführen. Des seltenen Vorkommnisses ausgesprochener Psychosen wurde bereits gedacht. Hier sei ferner noch erwähnt, dass man nicht selten Gelegenheit hat bei jugendlichen Herzfehlerkranken Chorea auftreten zu sehen, und dass allgemein ein Zusammenhang beider Erkrankungen angenommen wird, wenn auch die Natur desselben bisher noch unklar ist.

Die Körpertemperatur ist bei Herzklappenfehlern in der Regel normal oder subnormal. Kommen doch intercurrente Temperatursteigerungen vor, so hat man zunächst an Complicationen zu denken. Fieberbewegungen werden aber bei Klappenfehlern mitunter auch ohne solche und ohne überhaupt nachweisbare Veranlassung beobachtet und sind dann wohl immer auf fortschreitende entzündliche Veränderungen am Herzen, besonders am Endocard (recurrirende Endocarditis), doch auch am Peri- und Myocard zu beziehen, zumal wenn sie mit auffallenden Herzsymptomen, als Beklemmung, Herzklopfen, Arhythmie verbunden sind.

Verlauf und Prognose.

Hier sollen mit Rücksicht auf das bereits bei den einzelnen Herzklappenfehlern über Verlauf und Prognose Gesagte nur einige allgemeine Bemerkungen Platz finden.

Der Beginn einer chronischen Herzklappenerkrankung lässt sich in vielen Fällen nicht mit Sicherheit feststellen, da sehr häufig in der Anamnese bestimmte ätiologische Momente nicht aufzufinden sind und ein Herzklappenfehler lange bestehen kann, ohne sich dem Kranken fühlbar zu machen. Dass vollständig compensirte Klappenfehler lange Zeit ohne jegliche Beschwerde für den Träger bleiben können, wird oft beobachtet. Dies gilt nicht bloss für Aorten- und Mitralklappeninsufficienz, sondern auch für die leichteren Grade der Stenose des linken venösen und arteriellen Ostiums. Späterhin stellen sich wohl gelegentlich Herzklopfen und Kurzathmigkeit ein, allein diese Beschwerden bleiben bei zweckmässiger Lebensweise noch lange Zeit hindurch erträglich.

Ernster wird das Krankheitsbild, sobald die compensirenden Antheile des Herzmuskels in ihrer Thätigkeit erlahmen, die bis dahin durch Mehrarbeit des Herzens aufgehaltenen Circulationsstörungen sich geltend machen, der Klappen-

fehler somit in das Stadium der Compensationsstörung tritt. Die unmittelbare Ursache für das Eintreten der Insufficienz der Herzthätigkeit wird mitunter auch durch die Autopsie nicht vollkommen aufgeklärt, wie aber bereits im Vorhergehenden bemerkt wurde, sind hiefür gleichzeitig mit dem Klappenfehler bestehende, progrediente entzündliche Affectionen des Herzmuskels von grosser Bedeutung. Man kann nach LEYDEN drei Phasen der Compensationsstörung unterscheiden.

Die erste Phase charakterisirt sich durch eine deutliche Abnahme der Leistungsfähigkeit des Kranken. Herzklopfen stellt sich schon bei geringfügiger Veranlassung ein, die Dyspnoë wird stärker und es treten überhaupt die Stauungssymptome der Lunge in Gestalt von Bronchialkatarrhen und zeitweiliger leichter Hämoptoë mehr in den Vordergrund.

In der zweiten Phase kommen bereits Störungen im grossen Kreislaufe durch das Auftreten von leichten hydropischen Erscheinungen zum Ausdrucke.

Die dritte Phase zeigt die volle Entwicklung allgemeiner Stauungssymptome, welche nicht mehr zum Schwinden zu bringen sind und welchen der Kranke schliesslich erliegt.

In den beiden ersten Phasen sind die Krankheitserscheinungen immer noch einer theilweisen Rückbildung fähig und die Herstellung eines relativen Wohlbefindens möglich, während es in der letzten im besten Falle nur gelingt den letalen Ablauf zu verzögern.

Die Möglichkeit der Heilung eines Herzklappenfehlers ist vollkommen sichergestellt und wurde, wie bereits erwähnt, am häufigsten bei Mitralklappen-Insufficienz beobachtet. Immerhin ist dieser günstigste Ausgang so überaus selten, dass er bei Stellung der Prognose kaum in Betracht kommt.

Die Dauer einer Klappenfehlererkrankung schwankt bei den einzelnen Formen der Klappenfehler und deren verschiedenen Graden innerhalb so weiter Grenzen — einiger Monate und Jahrzehnte — sie ist durch die bei dieser Erkrankung so häufigen Complicationen seitens des Herzens und anderer Organe so sehr beeinflusst und ausserdem noch von der individuellen Resistenzfähigkeit und den äusseren Lebensverhältnissen, in welchen sich der Kranke befindet, in so hohem Maasse abhängig, dass sich über dieselbe etwas allgemein Giltiges nicht angeben lässt.

Von Form und Grad des Klappenfehlers abgesehen, wird die Prognose noch durch eine Reihe anderer Momente bestimmt (LEYDEN). So vor Allem durch das Alter. Am besten werden Herzfehler im jungen und mittleren Lebensalter ertragen, während Kinder in den ersten Lebensjahren Herzaffectionen leicht unterliegen und auch im Greisenalter sich die Prognose wesentlich ungünstiger stellt. Von grosser Wichtigkeit ist die Lebensstellung. Bei Kranken, welche nicht körperlich arbeiten müssen, sich zweckmässig ernähren, sich pflegen können, von schweren Affecten verschont bleiben, gestaltet sich der Verlauf wesentlich günstiger, als bei den Angehörigen der schwer arbeitenden, kümmerlich lebenden Gesellschaftsclassen. Der Umstand, dass Frauen, wenigstens in den besser gestellten Ständen, körperlicher Ueberanstrengung, stärkerer geistiger Aufregung und reichlichem Alkoholgenusse weniger unterworfen sind als Männer, bewirkt auch hauptsächlich die bei den ersteren im Allgemeinen günstigere Prognose. Constitution, Kräfte- und Ernährungszustand des Kranken sind gleichfalls von wesentlicher prognostischer Bedeutung.

Gravidität kann bei einem bestehenden Herzklappenfehler ohne üble Zufälle ablaufen, übt aber in vielen Fällen einen unverkennbar ungünstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf aus, insoferne sie oft unmittelbare Veranlassung zur Entwicklung von Compensationsstörung, in manchen Fällen sogar zum tödtlichen Ausgange wird. Demnach wird man in eingetretener

Schwangerschaft immer eine prognostisch bedenkliche Complication erblicken müssen.

Besonders gefährdet werden Klappenfehlerkranke durch manche intercurrente Krankheiten. Vor Allem sind Erkrankungen der Lungen und mit hohem oder lange während em Fieber verlaufende Krankheitszustände bedenklich.

Wichtig für die Prognose ist es ferner, wenn möglich, festzustellen, ob ein stationärer Klappenfehler oder eine noch fortschreitende Endocarditis vorliegt und in welchem Zustande sich der Herzmuskel befindet. In letzterer Beziehung kommt es vor Allem auf den Grad der Dilatation des vor dem Klappenfehler liegenden Ventrikels an. Je hochgradiger dieselbe, desto ungünstiger stellt sich die Prognose, da starke Dilatation ein Zeichen von Schwäche des Herzmuskels ist.

Die Prognose ist endlich selbstverständlich abhängig von dem Stadium des Krankheitsverlaufes. Sie ist im Stadium völliger Compensation und auch noch zur Zeit der ersten leichten Erscheinungen der Compensationsstörung eine relativ günstige, verschlechtert sich aber in dem Maasse, als die Stauungssymptome zunehmen und durch therapeutische Maassnahmen nur schwer oder gar nicht mehr zum Schwinden zu bringen sind.

Therapie.

Das Entstehen von Herzklappenaffectionen im Verlaufe solcher Krankheiten, welche erfahrungsgemäss zu Mitbetheiligung des Endocards führen können, vermögen wir nicht zu verhüten. Dies gilt insbesonders auch von derjenigen Endocarditis, deren Ursache der acute Gelenkrheumatismus ist. Die Behandlung dieses letzteren mit Salicylsäure hat höchstens insoferne einen Einfluss auf die Entwicklung von Klappenfehlern, als sie durch Verkürzung der Krankheitsdauer die Wahrscheinlichkeit des Eintrittes einer Endocarditis verringert (Strümpell). Noch viel weniger kann von einer Prophylaxe den selbständig auftretenden acuten und chronischen Endocarditiden gegenüber, gesprochen werden, deren Entstehungsursachen und Beginn uns meist vollkommen entgehen. Prophylaktische Maassregeln gegen die secundären Klappenerkrankungen, welche durch den atheromatösen Process bewirkt werden, fallen mit jenen gegen das Arterienatherom überhaupt zusammen.

Dass Klappenläsionen heilen und damit auch die am Herzen gesetzten Folgeerscheinungen wieder vollständig rückgängig werden können, wurde bereits mehrfach angeführt. Wir besitzen aber leider keine therapeutischen Mittel diesen Ausgang eines Klappenfehlers herbeizuführen. Früher übliche Behandlungsmethoden (Jod-, Quecksilber-, Arsencuren, „Ableitung“ durch in der Herzgegend applicirte Vesicantien etc.), von welchen man eine directe Einwirkung auf den endocarditischen Process erwartete, sind ihrer Unwirksamkeit wegen allgemein verlassen worden. Unser therapeutisches Handeln kann bei Herzklappenerkrankungen vielmehr nur ein diätetisches und symptomatisches sein.

Vorwiegend diätetisch ist die Behandlung eines Herzfehlerkranken im Stadium der Compensation. Wir haben dabei die Aufgabe dieses Stadium so lange als möglich zu erhalten.

Zunächst darf man in keinem Falle dem Kranken selbst sein Leiden völlig verschweigen, sondern ist verpflichtet ihm soviel über dasselbe mitzutheilen, dass er die Nothwendigkeit und Zweckmässigkeit der ihm auferlegten Vorschriften einsieht, auch zu einer Zeit, da er sich noch völlig wohl fühlt. Ausserdem wird man gut thun, geeignete Personen seiner Umgebung über die Natur der Erkrankung aufzuklären, insbesonders mit Rücksicht auf die zu stellende Prognose und die oft unvermuthet raschen Wendungen, welche im Verlaufe von Klappenfehlererkrankungen vorkommen können.

Die wichtigsten Verordnungen, welche man einem Kranken mit compensirtem Herzfehler zu machen hat, beziehen sich auf eine gewisse Einschränkung der körperlichen Thätigkeit. Der Kranke soll allzu häufiges Treppensteigen, anstrengendes Bergansteigen nach Möglichkeit vermeiden, Schwimmen, Turnen, Reiten, Tanzen sind ganz zu unterlassen, ebenso müssen anhaltende (über zwei Stunden dauernde) Fusstouren als schädlich bezeichnet werden. Dagegen ist mässige Bewegung im Freien, Promenaden mit zeitweiligen Unterbrechungen, am besten zweimal des Tages, sehr zu empfehlen. Nach den grösseren Mahlzeiten ist jede stärkere körperliche Bewegung von Nachtheil.

Von psychischer Aufregung, sowie geistiger Ueberanstrengung mögen Herzfehlerkranke soviel wie möglich fernegehalten werden, dies gilt auch von allzu häufigen und starken sexuellen Erregungen.

Die Kleidung soll immer der Jahreszeit entsprechend gewählt und weder zu kühl noch zu warm sein. Jeder Anlass zu Erkältungen, welche solchen Kranken besonders durch nachfolgende Affectionen des Respirationstractes sehr gefährlich werden können, ist sorgfältig zu vermeiden.

Bezüglich der Nahrung braucht man in diesem Stadium keine zu grosse Beschränkung aufzuerlegen. Die Kost sei leicht verdaulich und nahrhaft. Zu gestatten sind: Milch und Milchspeisen, weiche Eier, Suppe, leichte nicht zu fette und zu stark gewürzte Fisch- und Fleischspeisen, nicht blähende Gemüse, leichte Mehlspeisen (Auflauf, Biscuit, Puddings etc.), gekochtes Obst, Weissbrod, leichtes Bier, Tischweine (weiss oder roth), letztere Getränke in mässiger Menge. Als Zusätze zur Milch, deren Genuss, auch in grösseren Quantitäten sehr zu empfehlen ist, kann Thee, Cacao oder etwas Cognac benützt werden. Zu untersagen sind: schwer verdauliche, stark gewürzte und fette Fleischspeisen, schwere, insbesonders blähende Mehlspeisen, vor Allem auch Schwarzbrod, blähende Gemüse (Hülsenfrüchte), grössere Mengen rohes Obst, starker Thee, Kaffee, alle starken alkoholischen Getränke (schwere Weine, Liqueure). Die einzelnen Mahlzeiten sollen nicht allzu reichlich, dafür lieber zahlreicher sein (etwa fünf im Tage). Die letzte Mahlzeit werde nicht später als etwa drei Stunden vor dem Zubettegehen eingenommen. Das Tabakrauchen ist sehr einzuschränken, wenn möglich ganz zu lassen.

Der Stuhl soll regelmässig ein- bis zweimal der Tages erfolgen. Besteht Neigung zu Obstipation, so sucht man zweckmässig durch Genuss von Fruchtsaft oder gekochtem Obst Stuhl zu erzeugen, gelingt dies nicht, so muss die Stuhlträgheit durch abführende Mineralwässer, eventuell auch passende Medicamente (*Rheum*, *Aloë*, *Podophyllin*, *Pulvis liquiritiae compositus*, *künstliches Karlsbader Salz)* bekämpft werden. Auch Trauben- und Molkencuren sind hier gelegentlich anzuwenden.

Wenn es die Verhältnisse des Kranken zulassen, so ist es rathsam ihn den Winter in südlichem Klima zubringen zu lassen. Zur Sommerszeit empfehlen sich Gebirgsorte mittlerer Höhe zum Aufenthalt, doch muss der Kranke sich daselbst an die ebenen oder nur leicht ansteigenden Wege halten. Günstig wirken in vielen Fällen Soolbäder (*Aussee*, *Ischl*, *Reichenhall*, *Kissingen*, etc.; die kohlensäurereichen Thermalsoolen wie Nauheim, Oeynhausen). Salzbäder von etwa 26° können auch im Hause gebraucht werden. Ebenso gereichen milde Kaltwassercuren oft zum Vortheile. Zu kalte Bäder wirken nachtheilig und können zu gefährlichen Zufällen führen. Die Meinungen über die Anwendbarkeit der sogenannten OERTEL'schen Terraincur (S. Art. „*Cur und Curen*“ Bd. I, p. 296) bei Herzklappenfehlern in Fällen „mangelhafter“ Compensation und zur Verlängerung des Compensationsstadiums sind getheilt. Das Verfahren scheint im Allgemeinen bei einfacher Herzschwäche und Herzmuskelaffectionen besser zu passen, als bei mechanischen Circulationshindernissen, wie sie durch die Herzklappenfehler dargestellt werden. Jeden-

falls wird dasselbe nur mit sorgfältiger Individualisirung, grosser Vorsicht und unter ständiger ärztlicher Ueberwachung anzuwenden sein, da sonst leicht an Stelle der Kräftigung des Herzmukels durch Steigerung des Arbeitsanspruches seine frühzeitige Erschöpfung herbeigeführt werden kann. An Stelle der, wie oben bemerkt, sehr vortheilhaften mässigen Körperbewegung im Freien kann auch unter ärztlicher Aufsicht geübte Heilgymnastik*) (Widerstandsbewegungen, Maschinengymnastik, ZANDER) treten, aber auch hier wird grösste Sorgfalt in der Beobachtung des Einflusses, welchen derartige körperliche Uebungen auf den Kranken ausüben, nothwendig sein.

Eine medicamentöse Behandlung Herzfehlerkranker in dem Stadium der Compensation (sowie auch zur Zeit der ersten Anfänge der Incompensation) wird im Allgemeinen unnöthig sein und sich nur durch specielle symptomatische Indicationen (wie z. B. bei Obstipation, rheumatischen Gelenkschmerzen, etc.) ergeben. Vor Allem ist der Gebrauch von Digitalis und anderen Herzmitteln in diesem Stadium zu verurtheilen, da derselbe dem Kranken nicht nur keinen Nutzen, sondern wenn Digitalis in wirklich wirksamen Dosen angewendet wird, direct Schaden bringt.

Machen sich Zeichen von beginnender Compensationsstörung geltend, so sucht man zunächst durch strengere Handhabung der angegebenen diätetischen Vorkehrungen, durch grössere Körperruhe bei dem einen, methodische Körperbewegung bei dem anderen Kranken, je nach den besonderen Umständen des Falles, und wo möglich noch mit Vermeidung stärkerer Herzmittel die Störung zu beseitigen. FRÄNTZEL räth in diesem Stadium den Gebrauch von Valerianapräparaten (*Tinct. Valerianae simplex oder äthcrea, Decoct. oder Infusum Valerianae).* In manchen Fällen erzielt man mit durch längere Zeit gereichten Abführmitteln (Mineralwässern u. dgl.) bedeutende Besserung. Bei leichten hydropischen Erscheinungen können auch Diuretica in Verwendung gezogen werden.

Sind bereits die Erscheinungen schwerer Compensationsstörung zur Entwickelung gekommen, so tritt die medicamentöse Behandlung in ihr Recht. Dieselbe wird immer von der Anwendung unseres sichersten Herzmittels, der Digitalis beherrscht. Am häufigsten verordnet wird ein *Infusum Digitalis aus 0·5 bis 1·0 g auf 150 bis 200 Aq. font.*, von welchem ein- bis zweistündlich ein Esslöffel gereicht wird. Ebenso zweckmässig ist die Verwendung des *Pulv. folior. Digitalis* in der Menge von 0·05—0·10 *g* fünf bis sechs Pulver täglich. Seltener angewendet wird die *Tinctura Digitalis* 15—20 Tropfen 3—4mal des Tages. *Digitalin* steht seiner wechselnden Zusammensetzung und daher unsicheren Wirkung halber kaum im Gebrauche.

Der Digitalisgebrauch ist vor Allem dann indicirt, wenn neben mehr oder weniger hochgradigen allgemeinen Stauungserscheinungen arhythmische und sehr frequente Herzaction bei gleichzeitiger hochgradiger Spannungsabnahme des Arterienpulses vorliegt. In diesen Fällen, wo rasche Regelung und Kräftigung der Herzthätigkeit, sowie Anregung der Diurese nothwendig ist, greift man am besten gleich zu grösseren Dosen. Doch wird die günstige Wirkung der Digitalis auch dann beobachtet, wenn bei verhältnismässig kräftigem Pulse, nicht besonders frequenter und wenig oder gar nicht arhythmischer Herzaction, dennoch Stauungserscheinungen vorhanden sind, wie dies bei Aortenklappeninsufficienz häufig der Fall ist. Man wird hier nur die Vorsicht gebrauchen müssen, kleinere Gaben zu reichen. Kleinere dafür länger gereichte Dosen sind auch dann am Platze, wenn es sich um zwar mässige, aber anhaltende Compensationsstörung handelt.

Grössere Dosen Digitalis (*Infus. von 1·0 g., 0·6 gr. Pulv. Digit.* pro die) werden durch 3 bis 5 Tage, kleinere (*Infus. von 0·5*, *Pulv. Digit. 0·3 g pro die*)

* Vergl. Artikel „*Mechanotherapie.*"

durch 6—8 Tage, mitunter wohl auch etwas länger, wegen der cumulativen Wirkung aber immer nur unter fortwährender ärztlicher Beobachtung gegeben. Indessen erleiden diese allgemeinen Regeln für die Darreichung der Digitalis zahlreiche Ausnahmen. Viele Kranken vertragen Digitalispräparate sehr schlecht, sie zeigen Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen mitunter auch Durchfall, nachdem sie das Medicament oft erst einen oder zwei Tage genommen haben. In solchen Fällen genügt es mitunter, wenn man mit der Dose herabgeht und das Mittel dafür einige Tage länger gebrauchen lässt. Verträgt ein Kranker Digitalis in einer bestimmten Form z. B. als Infus nicht, so versucht man sie ihm in anderer Weise, etwa als Pulver, beizubringen. Manchmal kommt man auch zum Ziele, wenn man kleine Mengen eines starken Infuses (1—1·5 auf 60) theelöffelweise mit Eispillen nehmen lässt (FRÄNTZEL) oder wenn man nach dem Digitalis-Infus Cognac, einige Tropfen Aether sulfuricus oder ein aromatisches Getränk nehmen lässt. Auch *als Klysma* kann *das Digitalisinfus* unter diesen Verhältnissen erfolgreich verwendet werden. Hat ein Kranker Digitalispräparate durch längere Zeit und schon zu wiederholten Malen genommen, so tritt eine gewisse Angewöhnung an das Medicament ein und man muss, um einen entsprechenden Erfolg zu erzielen, zu grösseren Dosen greifen; leider erlischt unter solchen Umständen mitunter die Wirkung der Digitalis allmälig ganz.

Ist in Folge der Digitaliswirkung die Herzaction ruhiger geworden, der Puls kräftiger, hat sich unter reichlicherer Diurese bereits Abnahme der hydropischen Schwellungen eingestellt, so lässt man die Digitalis weg; immer muss der Gebrauch derselben aber ausgesetzt werden, wenn die Herzaction abnorme Verlangsamung zeigt, der bereits regelmässig gewordene Puls neuerdings arhythmisch und kleiner wird, und sich stärkere Magensymptome einstellen.

Von Arzneimitteln, welche gelegentlich anstatt der Digitalis angewendet werden können, ist an erster Stelle der *Strophanthus* (FRASER, ELBORNE DRASCHE u. A.) zu nennen, gewöhnlich als *Tinctura Strophanthi* (2mal täglich 15—20 Tropfen) im Gebrauch. Als Vorzüge, welche Strophanthus vor Digitalis hat, werden raschere, nicht cumulirende Wirkung und das Fehlen von dyspeptischen Erscheinungen bei längerer Anwendung genannt. Indessen ist seine Wirkung weniger sicher und weniger intensiv als jene der Digitalis. Die Tinctura Strophanthi leistet gute Dienste in Fällen leichterer Compensationsstörung, wenn aus irgend einem Grunde Digitalis vermieden werden soll, z. B. bei ambulatorischer Behandlung. Ferner ist es zweckmässig nach Aussetzung der Digitalis Tinctura Strophanthi noch einige Tage hindurch nehmen zu lassen.

Weiters ist das *Coffeïn* (KOSCHLAKOFF, JACCOUD, RIEGEL, LÉPINE u. A.) zu nennen. Am meisten verwendet werden Coffeïndoppelsalze, u. zw. *Coffeïn. natrio-benzoïcum* (0·2 *gr* vier- bis sechsmal des Tages) und *C. natrio-salicylicum* (0·15 *gr* vier- bis sechsmal täglich). Das Coffeïn bewirkt neben Regelung des Herzrhythmus und kräftigeren Herzcontractionen auch eine mehr oder weniger beträchtliche Steigerung der Diurese. In ersterer Beziehung steht es an Wirksamkeit unter, in letzterer über Digitalis und Strophanthus. In manchen Fällen sieht man von Coffeïn noch Effect, wo Digitalis im Stiche gelassen hat (RIEGEL). Da Coffeïn bei manchen Menschen Erregungszustände, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit bewirkt, versucht man es am besten zunächst mit kleineren Gaben, um dann, wenn das Mittel gut vertragen wird, allmälig zu steigen. Im Allgemeinen wird die Anwendung von Coffeïn indicirt sein, wenn man Digitalis für einige Zeit ausser Gebrauch lassen will oder mit dieser und Strophanthus nicht den gewünschten Erfolg erzielt hat. Cumulativ wirkt Coffeïn nicht.

Von unsicherer Wirkung und deshalb nicht zu empfehlen sind: *Sparteïnum sulfuricum* (GERMAIN SÉE, 0·05—0·1 *gr* 3—5mal tägl.); *Herba Convallariae majalis* (Infus von 3·0—5·0 *gr* auf 100·0—150·0 Aq. font.); *Herba Adonidis vernalis* (Infus von 4·0—8·0 *gr* auf 200 Aq. font.) u. A. m.

Neben der direct auf Besserung der Herzthätigkeit abzielenden Therapie erheischen einzelne im Krankheitsbilde besonders hervortretende Symptome mitunter eine specielle Behandlung.

Das die Kranken oft sehr belästigende Herzklopfen wird am besten mit localer Kälteapplication, durch Auflegen eines Eisbeutels oder LEITER-*schen* Kühlapparates behandelt. Auch schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend werden hiedurch meist gemildert. Handelt es sich um ausgesprochene stenocardische Anfälle, so wendet man mit gutem Erfolge die Einathmung von *Amylnitrit* an (2—3 Tropfen auf das Taschentuch geträufelt; oder in zugeschmolzenen Glasröhrchen, die beim Gebrauche zerdrückt werden), und greift bei sehr heftigen Anfällen zur *Morphiuminjection.* Kehren die Anfälle häufig wieder, so ist ein Versuch mit *Nitroglycerin* am Platze (Pastillen zu 0·001 *gr* durch 5 Tage 1 Pastille, 5 Tage 2 Pastillen u. s. f. bis 4 Pastillen im Tage, dann absteigend alle 5 Tage eine Pastille weniger). Bei starker Tachycardie empfehlen sich nebst localer Kälteanwendung Sinapismen auf die Oberbauchgegend, einige Tassen schwarzen Kaffees, einige Tropfen *Spirit. aethereus* in Zuckerwasser zu nehmen.

Einige Linderung der Athemnoth wird schon durch Besserung der Herzthätigkeit erreicht, sonst bekämpft man dieselbe am erfolgreichsten mit *Morphium*, innerlich oder subcutan angewendet. *Chloralhydrat* wird bei Herzkranken am besten ganz vermieden. Auch wenn sich heftigere Anfälle von Asthma cardiale einstellen, ist die Anwendung von *Morphium (subcutan)* unvermeidlich. Hat der häufige Gebrauch desselben Gewöhnung an das Mittel mit sich gebracht, so muss man, um dem Kranken einige Erleichterung zu verschaffen, zu immer grösseren Dosen schreiten; hievon darf man sich auch durch das Auftreten von CHEYNE-STOKES'scher Respiration nicht abhalten lassen.

Besteht starke Stauungsbronchitis, so müssen Expectorantien *(Rad. Ipecacuanhae, Decoct. rad. Senegae)* gereicht werden. Der Eintritt eines hämorrhagischen Infarctes der Lunge erheischt keine specielle Behandlung; das durch denselben häufig erzeugte Seitenstechen wird durch örtliche Kälteanwendung oder Schröpfköpfe gemildert. Zeichen von beginnendem Lungenödem erfordern zunächst kräftige Excitantien (subcutane Injectionen von *Aether sulfuricus, Oleum camphoratum;* innerlich: *Infus. rad. Valerianae* aus 10·0 auf 150·0, *Aether acetic., Cognac, Sherry* etc.). Ausserdem wendet man erfahrungsgemäss mit Erfolg *Sinapismen* auf die vordere Brustgegend und innerliche Darreichung von *Plumbum aceticum* an *(Plumb. acetic. 0·05 2 stündl.).* Ist bereits ausgebreitetes Lungenödem vorhanden, so kommen noch Expectorantien hinzu *(Inf. rad. Ipecacuanh. aus 0·8:200 u. 2·0 Liq. ammon. anisat.).*

Gegen lebhaftere Magenbeschwerden verordnet man *Acidum muriaticum* und Bittermittel *(Tinctura amara* u. dgl.). Die durch die Stauungsleber erzeugten Schmerzen können durch feuchtwarme Ueberschläge und örtliche Einreibungen *(Chloroform, Ol. olivar. āā etc.)* gelindert werden.

Die hydropischen Erscheinungen bedürfen in der ersten Zeit der Compensationsstörung, wo sie meist noch unbedeutend sind, keiner besonderen Behandlung. Oft genügt einfache Bettruhe, durch mehrere Tage eingehalten, zu ihrer vollkommenen Beseitigung. Aber auch später, wenn dieselben höhere Grade erreicht haben, verschwinden sie in vielen Fällen ohne weitere, directe therapeutische Beeinflussung, wenn es durch die erfolgreiche Anwendung von Herzmitteln, besonders Digitalis, gelungen ist den Druck im Aortensysteme zu steigern und die venöse Stauung zu vermindern, womit Ver-

mehrung der Diurese und Resorption der hydropischen Flüssigkeitsansammlungen verbunden ist. Ist jedoch die Insufficienz des Herzens soweit gediehen, dass eine namhafte Besserung der Circulationsverhältnisse durch Herzmittel nicht mehr hervorgerufen werden kann, dann erlischt auch die diuretische Wirkung dieser letzteren und ihre günstige Einwirkung auf den Hydrops. Es ist daher in den letzten Stadien der Krankheit sehr oft eine besondere, theils mechanische theils diuretische Behandlung der hydropischen Erscheinungen nothwendig.

Besondere Sorgfalt verwende man darauf, dass die Lage des Kranken häufig gewechselt werde, damit nicht allzu hochgradige locale Anschwellungen an den abhängigen Körpertheilen auftreten. Die unteren Extremitäten sollen womöglich horizontal gelagert und mit nicht zu stark angezogenen Flanellbinden umwickelt werden. Auch gelinde Massage der ödematösen Theile kann versucht werden. Zur Steigerung der Harnentleerung wendet man verschiedene Diuretica an. Hier soll vor Allem das *Diuretin* (*Theobrominum natrio-salicylicum* Gram, Hoffmann u. A.) genannt werden. Man reicht es in der Menge von 3—5 *g* pro die in Pulver oder Lösung durch 6—8 Tage entweder für sich allein oder sehr zweckmässig gleichzeitig mit Digitalisinfus oder Tinct. Strophanthi. Die Erfolge welche man mit dem Diuretin, insbesonders in der Combination mit Digitalis erzielt, sind oft sehr befriedigend, üble Nebenwirkungen (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit) nicht häufig. Ausserdem stehen in Gebrauch: *Liquor kali acetici* (20·0—30·0 *g* gewöhnlich dem Digitalisinfus zugesetzt oder mit einem der folgenden verbunden), *Decoct. radic. Ononid. spin.*, *Infus. baccar. Juniperi* (aus 20·0 : 200) u. A. m. Ein bei dem Hydrops Herzfehlerkranker ausgezeichnet wirkendes jedoch mit gewissen Cautelen anzuwendendes Diureticum ist das *Calomel* (Jéndrassik). Vor Beginn der Calomelbehandlung thut man gut Zähne und Zahnfleisch der Kranken einer vorbereitenden Pflege (genaue Reinhaltung, Mundwässer, Pinselung mit *Tinct. Ratanhiae oder gallar.*) zu unterziehen. Während der Behandlung und auch noch einige Tage nach Beendigung derselben muss der Mund mit einer Lösung von *Kali chloricum* (5·0 : 300) mehrmals im Tage sorgfältig gespült, das Zahnfleisch mit einem adstringirenden Pinselsaft (s. o.) gepinselt werden. Werden diese Vorsichtsmaassregeln genau durchgeführt, so kommt es nur selten zu einer stärkeren Stomatitis. Man gibt an 4—5 auf einander folgenden Tagen *Calomelan. laevigat.* 0·2 *g* vier- bis fünfmal des Tages. Die Steigerung der Diurese stellt sich gewöhnlich am dritten bis vierten Tage ein und erreicht oft eine sehr bedeutende Höhe. Gegen den Durchfall, welcher im Verlaufe der Calomelbehandlung häufig eintritt, wendet man *Opium* an. Bei complicirender Nephritis ist der Calomelgebrauch erfolglos und contraindicirt!

Von Seite russischer Aerzte (Karell, Högerstedt) wurde die diuretische Wirkung absoluter Milchdiät, von G. Sée jene des *Milchzuckers* (100 *g* pro die) gerühmt.

Ist man ausser Stande den Hydrops durch Diuretica zu beseitigen und hat derselbe eine besonders grosse, ja bedrohliche Intensität erreicht, so muss man zu seiner mechanischen Entfernung schreiten.*) Hydrothorax, Ascites, werden durch *Punction* entleert. Der Hydrops anasarka, besonders der unteren Extremitäten, kann durch *Drainage* verringert werden. Man führt zu diesem Zwecke an den Unterschenkeln lange dünne Troicarts oder Hohlnadeln mit zahlreichen seitlichen Oeffnungen unter die Haut und steckt an das vorstehende Ende Gummischläuche, welche in unter dem Bette stehende Gefässe geleitet werden. Die Canülen bleiben, nachdem die Einstichstelle durch in Carbolwasser getränkte Gazestreifen gehörig geschützt wurde, durch wenige Tage liegen. Auf diese Weise gelingt es oft sehr ansehnliche Mengen von Oedemflüssigkeit zu entleeren und die Schwellung auf ein Minimum zu

---

*) Vergl. auch Artikel „*Hydrops*“.

reduciren. Die früher üblichen Scarificationen werden wegen der dabei sehr häufig vorkommenden entzündlichen Processe (Erysipele) und der mit dem fortwährenden Nässen für den Kranken verbundenen Uebelstände, wenn sie nicht unumgänglich nothwendig sind (drohende Hautgangrän), am besten ganz vermieden.

In diätetischer Hinsicht gelten bei eingetretener Compensationsstörung im Allgemeinen die bereits früher dargelegten Grundsätze. Ermöglicht der Zustand des Kranken noch einige Körperbewegung, so sucht man ihm durch zweckmässige Regelung derselben diese Fähigkeit so lange als möglich zu erhalten. Im späteren Verlaufe wird der Kranke der Ruhe immer mehr bedürftig; man lasse ihn am Morgen möglichst spät sein Lager verlassen, tagsüber durch ein bis zwei Stunden (am besten nach dem Mittagmahle) schlafen, Abends zeitlich zu Bette gehen. Die im Stadium der Incompensation immer vorhandenen Störungen der Magenfunction machen eine ganz besonders sorgfältige Ernährungsweise erforderlich. Milch, weiche Eier, Caviar, Bouillon, Fleischpurée, Geflügel, gekochtes Obst, Mehlspeisen leichtester Art sind für die Zusammenstellung der kleinen, aber häufigen Mahlzeiten am meisten zu empfehlen. Die Flüssigkeitszufuhr ist im Ganzen etwas einzuschränken. Doch ist es zweckmässig in diesem Stadium auch alkoholreichere Getränke (*Sherry, Madeira, Marsala, Tokayer*) in kleinen Mengen, gestatten. Von grösster Wichtigkeit ist regelmässige Stuhlentleerung. Stockt dieselbe, dann sind hier auch stärkere Abführmittel (*Senna, Coloquinthen* etc.) angezeigt.

Die gegen den letalen Ausgang zu immer häufiger auftretenden Anfälle von Herzschwäche sucht man durch energische Anwendung von Reizmitteln (*Cognac, Champagner, Aether aceticus, Liq. ammon. anisat., Moschus, subcutane Injectionen von Campheröl und Aether sulfuricus*) zu bekämpfen. F. KOVACS.

Herzneurosen. Von den Herzneurosen sind bereits die *Angina pectoris*, *) sowie der unter dem Namen Morbus Basedovii **) zusammengefasste Symptomencomplex speciell abgehandelt worden, so dass hier nur die nervösen Herzpalpitationen und die nervöse Herzschwäche zur Erörterung gelangen sollen.***)

A. Das nervöse Herzklopfen, *Palpitatio, Cardiopalmus, Cardiogmus, Hyperkinesis cordis.*

In ätiologischer Beziehung müssen wir für das Auftreten des nervösen Herzklopfens eine grosse Reihe sowohl physiologischer als auch pathologischer Momente anerkennen, von denen nur die wichtigsten hier namhaft gemacht werden sollen. Zunächst sind es psychische Zustände, wie Trauer, Schreck, Sehnsucht, Heimweh, Liebe, Verlegenheit, Freude u. s. w. besonders aber die deprimirenden Affecte, nach deren längerem oder wiederholtem Einwirken auf das Individuum oft nur ein geringfügiger Anstoss genügt, um einen plötzlichen Ausbruch des Cardiopalmus zu veranlassen. Häufig werden Individuen mit den Symptomen der Spinal-Irritation oder Neurastheniker überhaupt davon betroffen. Aber auch organische Erkrankungen des Central-Nervensystems, die Hirnblutung, Erweichung und Tumorbildung des Gehirns

*) Vide pag. 73, I. Bd. der „I. M."

**) Vide pag. 153, I. Bd. der „I. M."

***) Der Umstand, dass bei beiden hier in Frage kommenden Neurosen sowohl die subjectiven als die objectiven Herzsymptome das Krankheitsbild derart beherrschen, dass die Erscheinungen der functionellen Bewegungsstörungen des Herzens in manchen Fällen den Verdacht einer organischen Herz- oder Gefässerkrankung wachzurufen im Stande sind, lässt es gerechtfertigt erscheinen, wenn beide Neurosen als besondere Krankheitsbilder und getrennt vorgeführt werden, obwohl einerseits die Auffassung der nervösen Herzpalpitationen als secundärer Erscheinungen nicht von der Hand zu weisen ist, andererseits die nervöse Herzschwäche nur eine bestimmte Form der reizbaren Nervenschwäche darstellt.

oder auch nur congestive cerebrale Zustände, sowie organische Veränderungen der Herznerven selbst können die Ursache für Palpitationen abgeben.

Bestimmte Altersperioden, wie namentlich die Pubertätszeit und das Climacterium, sowie die Zeit der Menstruation oder (protrahirter) Lactation, Chlorose und Anämie (eventuell nach grösseren acuten Blutverlusten), ungenügende Ernährung bei schlechter Luft, die Kräfte consumirende Krankheiten als auch die Reconvalescenz nach schweren fieberhaften Krankheiten geben ebenfalls die Veranlassung zum Erscheinen von Herzpalpitationen. Dieselben betreffen auch oft Individuen, die angestrengter dauernder geistiger Arbeit obliegen oder habituellen sexuellen Excessen ergeben sind, sowie Hysterische. Auch die Gewohnheit üppiger Mahlzeiten, Plethora überhaupt, Verdauungsstörungen, Obstipation und Helminthen, Hämorrhoiden, Gallen- und Nierensteine, bei Frauen Erkrankungen in sexualibus können zu Palpitationen führen. Auch Erkrankungen der Nasenschleimhaut und der Zähne werden als Ursache derselben angegeben.

Zu den toxischen Ursachen sind der Genuss oder Missbrauch von Thee, Kaffee, Alkohol und Tabak zu zählen. Auch Schierling und Bilsenkraut werden hieher gerechnet. Ebenso reiht sich hier die Harnsäure-Ueberladung der Gichtiker an. Oefter werden Herzpalpitationen als Vorläufer späterer Lungenphthise beobachtet. Schliesslich geben die Erkrankungen der Coronararterien, sowie die Muskel- und Klappen-Erkrankungen des Herzens, die Grundlage für das Auftreten des nervösen Herzklopfens.

Wenn auch die Palpitationen vorwiegend ein Symptom der functionellen Herzbewegungsstörung darstellen, das vorwiegend bei den besseren Ständen angetroffen wird, so wird dies Leiden doch auch bei der ärmeren Classe nicht selten beobachtet. Männer sind vielleicht häufiger betroffen, als das weibliche Geschlecht. Die Erscheinungen machen sich zumeist in jüngeren Jahren zwischen dem 15. und 40. Jahre geltend, doch bringt es eine Reihe der eben angeführten ätiologischen Momente mit sich, dass auch für das vorgeschrittene Alter Beobachtungen von Herzpalpitationen nicht mangeln. Kinder werden selten von dem Leiden befallen. In einzelnen Fällen mögen hereditäre Verhältnisse vorliegen, Fälle, in denen an eine primäre Natur der Neurose zu denken wäre.

Die Frage nach dem Wesen der Erkrankung, respective durch welche nervöse Störungen die Krankheitserscheinungen ausgelöst werden, lässt sich nicht direct beantworten. Sind schon die Resultate des Thierexperimentes über die Herz- und Gefässinnervation widersprechend, so sind die Ergebnisse der Beobachtung am Menschen bei spärlicher Ausbeute noch unsicherer. Schon unter physiologischen Bedingungen gestalten sich die Verhältnisse der Circulation und Innervation am Herzen und Gefässapparate durch die vielfachen Wechselbeziehungen zwischen den herzhemmenden Fasern (des Vagus) und den herzbeschleunigenden (des Sympathicus) einerseits und den Vorgängen an der Grosshirnrinde, den peripheren sensiblen Nerven und den automatischen Centren andrerseits, so ungemein complicirt, dass die Deutung bei pathologischen Zuständen jeder halbwegs sicheren Richtung entbehren muss. Ja die Regulations-Vorrichtungen sind in einer so weitgehenden Weise empfindlich, dass selbst bei Veränderungen in der qualitativen Blutbeschaffenheit der Nervenapparat für den Ausgleich aufzukommen im Stande ist. Eine acute primäre Erkrankung der automatischen Ganglienzellen als Ursache der zu schildernden Erscheinungen anzunehmen, ist mit Rücksicht auf das anfallsweise Auftreten des Herzklopfens und des Fehlens bestimmter nachweisbarer Beziehungen zwischen Ganglienzellenveränderung und Degeneration des Herzmuskels als unwahrscheinlich zu bezeichnen.

Das Auftreten des nervösen Herzklopfens wird mitunter von Ohrensausen, Schwindel und Hemicranie eingeleitet. Die Patienten überkommt plötzlich das Gefühl heftigen Herzklopfens und gleichzeitig des starken Pul-

sirens in den Halsgefässen, wobei das Gesicht lebhaft geröthet erscheint, der Gesichtsausdruck grosse Angst, ja Todesangst verräth. Der Radialpuls ist dabei hart, voll, die Schlagfolge ungemein frequent. Objectiv lassen sich die intensiv verstärkte Herzaction (objectives Herzklopfen), sowie die Pulsationen am Halse nachweisen. Die Auscultation ergibt laute Herztöne, besonders starke Accentuation der ersten Töne, die bei sehr kräftigem Herzschlage jene eigenthümliche klirrende Beschaffenheit haben, die man als *cliquëtis metalliques* bezeichnet und die durch die verstärkte mechanische Erschütterung der Brustwand erzeugt wird. Nur selten ist neben den Tönen hie und da noch ein leichtes endocardiales Blasen zu vernehmen. Eine Zunahme der Herzgrösse lässt sich nicht constatiren. In manchen Fällen hingegen können bei den gleichen subjectiven Angaben des Patienten weder eine verstärkte Action des Herzens oder des Spitzenstosses noch die angegebenen starken Pulsationen am Halse nachgewiesen werden. Im Widerspruche zu den von den Patienten angegebenen Empfindungen steht dann auch die Qualität des Pulses, der sich klein, schwach anfühlt, ja manchmal auch nicht einmal frequenter erscheint (subjectives Herzklopfen). Zwischen diesen beiden bezüglich der Intensität verschiedenen Formen kommen die unterschiedlichsten Abstufungen vor.

Die Patienten werden im Anfalle von Oppressionsgefühl gepeinigt, öfter tritt lebhafter Schmerz im Epigastrium oder — was seltener — schmerzhafte Sensation in beiden Armen, am Halse oder auch in der Herzgegend auf. (In Folge gesteigerter Irritabilität der centripetalleitenden peripheren Nerven der Herzgegend und deren Verbindungen mit den Hals- und Extremitäten-Nerven.) Dabei erfolgt öfter Schweissausbruch, manchmal auch Collaps. Die Patienten klagen während dieser Erscheinungen im Anfalle über das Gefühl des Wogens und Drängens in der oberen Brustgegend, besonders in der Herzgegend, manchmal besteht nach Beendigung des Anfalles das Gefühl des Zusammenschnürens in der Herzgegend, von Anderen wird das Gefühl des plötzlichen Stillestehens des Herzens angegeben. Dabei ist öfters die Sprache coupirt und der Unterleib aufgetrieben. Das Ende des Anfalles wird in vielen Fällen durch Erbrechen oder den Abgang von Flatus angezeigt. Bei längerer Dauer des Anfalles wird auch Anschwellung der Halsvenen beobachtet. Die Athmung ist im Anfalle selbst selten beschleunigt, meist werden tiefe, langgezogene Inspirationen ausgeführt.

Die Dauer des Anfalles beträgt mehrere Minuten oder auch Stunden. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen werden meist durch das neuerliche Auftreten psychischer Affecte bestimmt. Manchmal tritt ein Anfall im ruhigen Schlafe auf. Die Kranken fühlen sich nach dem Anfall ungemein geschwächt und verstimmt. Die Nächte werden oft aus Furcht vor der Wiederholung der Erscheinungen schlaflos verbracht.

Die Diagnose lässt sich nach dem ersten Anfalle nicht immer gleich mit Wahrscheinlichkeit stellen, sie ist am wenigsten durch die objective Untersuchung im Anfalle selbst zu machen. Stets muss die Möglichkeit einer beginnenden, organischen Muskelerkrankung vor Augen behalten werden und die scrupulöseste objective Untersuchung der Patienten wiederholt vorgenommen werden. Differentialdiagnostisch sind für die nervösen Herzpalpitationen vorangegangene psychische Emotionen, sowie Stuhlretardation und Verdauungsstörungen, ferner die subjectiven Angaben der Patienten, die im Anfalle meist ruhige Athmung und die reguläre Beschaffenheit des Pulses von grosser Bedeutung. Bei dem Umstande, dass das Symptomenbild des nervösen Herzklopfens sich leicht dem eines Anfalles von Angina pectoris sehr ähnlich gestalten kann, ist in Erwägung zu ziehen, dass bei Coronar-Erkrankung der Puls meist arhythmisch ist und der Anfall selbst vorwiegend durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen zu werden pflegt. Das Vorhandensein weiterer nervöser Symptome, sowie unter Umständen das Auftreten von Stuhlabgang nach dem Anfalle werden zu Gunsten der rein nervösen Herzerscheinung entscheiden können.

In manchen Fällen wird es allerdings grossen Schwierigkeiten unterliegen, bei Auftreten eines Anfalles von nervösem Herzklopfen, das unter heftiger Präcordialangst und Dyspnoe verläuft, die stricte Ausschliessung einer anatomischen Erkrankung des Circulationsapparates mit Sicherheit aussprechen zu können.

Die Prognose gestaltet sich in den Fällen, in denen das Grundleiden eruirbar und einer wirksamen Therapie zugänglich ist, günstig, namentlich also in den Fällen der auf reflectorischem Wege nach anderen Erkrankungen hervorgerufenen Herzpalpitationen. Allerdings bleibt hiebei zu bedenken, dass wiederholte, heftige Anfälle für das Herz und den Gesammtzustand des Organismus nicht bedeutungslos zu bleiben pflegen. Dort, wo eine anatomische Läsion vorliegt, ist die Prognose entsprechend der Art und dem Stadium der Affection mehr-minder ungünstig zu stellen. Die Vorsicht wird es erheischen, solange mit der Prognose zurückzuhalten, bis nicht nach wiederholter Beobachtung der Anfälle und wiederholter Untersuchung des Kranken die nervöse Natur sicher oder eine anatomische Veränderung wahrscheinlich erscheint.

Die Therapie hat zunächst die Aufgabe, bei anämischen und allgemeinen Schwächezuständen durch Verordnung von Chinin oder Eisen sowie einer roborirenden Diät und zweckentsprechende Allgemeinbehandlung einzugreifen. Bei nervöser Grundlage des Leidens wird überdies eine hydrotherapeutische Behandlung eventuell mit körperlichen Uebungen am Platze sein. Bei digestiven Störungen muss durch eine entsprechende Diätregelung, bei Koprostase und Plethora auch durch leichte (salinische) Abführmittel gesorgt werden. Insoferne Thee, Kaffee, Tabak und Alkohol als krankmachende Ursache erkannt werden, müssen dieselben dem Kranken entzogen werden. In den Fällen, wo Gemüthszustände als veranlassende Ursache bestehen, muss zunächst durch psychische Behandlung und Beeinflussung auf den Kranken eingewirkt werden.

Im Anfalle selbst ist durch Verdunklung des Zimmers, Oeffnen der Kleider, Luftzufuhr und Hochlage des Kranken, sowie durch die Application von Kälte- (Eis-) Umschlägen auf die Herzgegend und auf den Kopf oder durch kalte Waschungen eine Erleichterung für den Betroffenen zu erreichen. Auch innerlich ist Eis von Vortheil. Bei lebhafterer Schmerzäusserung in der Herzgegend ist die Anwendung eines Sinapismus daselbst zu empfehlen, auch können Senfbäder (für Arme und Beine) verordnet werden.

Medicamentös kommen *Digitalis* (zweckmässig als Tinctur) und *Convallaria* zur Anwendung, eventuell beide in Form der Tinctur zu gleichen Theilen: *20—30 Tropfen pro dosi. Aether*, *Chloroform-Inhalationen* — wenn eine organische cardiale Affection ausgeschlossen — oder *Aether* in grösseren Gaben $\frac{1}{2}$—1 Theelöffel, leisten oft gute Dienste, ebenso *Bromnatrium* 2—5 *g* per Klysma oder *Jodoform* 0·2—0·3 pro dosi in Pillenform. *Morph. muriat.* 0·1 pro dosi per os als Pulver oder in Tropfenform, ebenso Opium, Chloralhydratklysmen. Gerühmt wird der Erfolg von *Cocain mur.* 0·01—0.03 per os.

Auch wird die *Anwendung des constanten Stromes*, + Pol am Vagus (Innenfläche des Kopfnickers), — Pol am unteren Sternum-Ende, in mässiger Stärke, täglich wenige Minuten — beiderseits applicirt — empfohlen.

B. Nervöse Herzschwäche, *Neurasthenia cordis, Neurosis cordis vasomotoria.*

Die ätiologische Basis für die Erkrankung an nervöser Herzschwäche bildet zunächst die Neurasthenie. Vorwiegend handelt es sich um Individuen, die sich dauernder, angestrengter geistiger Arbeit hingeben und die meist auch schon äusserlich die Zeichen von Anämie und nervöser Unruhe an sich tragen. Auch dauernde Ansprüche an die Körperkräfte, wie absichtlich herbeigeführte Schlaflosigkeit — zur Studienzeit — dabei unregelmässige und unzweckmässige Nahrungsaufnahme, Ersatz dieser durch Genuss von Thee, Kaffee und Tabak oder die Combination mehrerer führen zu nervöser Herzschwäche. Unter Um-

ständen werden auch kräftige Leute nach unbedeutenden psychischen Affecten oder ungewohnter Körperanstrengung zuerst von dem Leiden befallen, manchmal auch nach leicht fieberhaften Krankheiten, nach Diphtherie und Influenza. Bei Männern geben auch sexuelle Excesse, bei Frauen chronische Uterus-Erkrankungen und dessen Verlagerungen, sowie Blutungen nach Uterus-Operationen die Veranlassung hiezu. Hieher reihen ferner chronische Neuralgien. Besonders sind Individuen, die nach ihrer psychischen Anlage zu melancholischer Verstimmung neigen, für die Neurose empfänglich oder andererseits bildet sich eine derartige melancholische Verstimmung nach einiger Dauer der nervösen Herzfunctionsstörung aus. Frühzeitig werden sowohl das männliche wie das weibliche Geschlecht — oft schon zur Pubertätszeit von nervöser Herzschwäche betroffen.

Es handelt sich bei diesen Krankheitserscheinungen um das Hervortreten der (der Neurasthenie im Allgemeinen zukommenden) gesteigerten Erregbarkeit der Nerven im Gebiete des gesammten Circulationsapparates, während die anderen nervösen Erscheinungen mehr-weniger in den Hintergrund treten. Durch den Umstand, dass neben der gesteigerten Reizbarkeit auch die Schwäche der Nerven im Gebiete des Circulationsapparates zum Ausdruck kommt, wird auch das Krankheitsbild der nervösen Herzschwäche ein wechselndes. Die Erscheinungen werden durch den auf reflectorischem Wege zu Stande kommenden Wechsel im Füllungszustande der Blutgefässe bedingt, weshalb die nervöse Herzschwäche auch als vasomotoria bezeichnet wird. Die cardialen Symptome treten auch bei dieser Neurose mitunter in so auffallender Weise (objectiv und subjectiv) auf, dass unter Umständen der Verdacht einer anatomischen Erkrankung im Circulationsapparate mehr als gerechtfertigt erscheinen kann.

Die Symptomatologie des Krankheitsbildes kommt in 2 Formen zur Beobachtung, von denen die erstere ziemlich allmälig, je nach der Ermüdbarkeit der entsprechenden Nervenfasern, in die zweite überzugehen pflegt. Die erste Form wird als Excitations-Form bezeichnet.

Die Kranken klagen zunächst — meist nach dem Erwachen — über durch geringfügige Anlässe herbeigeführtes Herzklopfen, das sich auch objectiv durch verstärkt fühlbaren Herzschlag und an den Carotiden durch stärkeres Pulsiren nachweisen lässt. Im Gesichte und an den Extremitäten wechseln in kurzen Pausen Blässe und Kühle mit Hitzegefühl und Röthung. Dabei bestehen oft schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend und Umgebung oder Parästhesien der oberen Extremitäten bis zu den Fingerspitzen. Die Patienten äussern Präcordialangst, bekommen das Gefühl des Wogens in der Herzgegend, Blutandrang und Klopfen im Kopfe; manchmal auch Flimmern vor den Augen und Schwindelgefühl. In einzelnen Fällen ist entgegen den subjectiven Angaben keine Verstärkung der Action des Herzens nachweisbar, der Puls klein und langsam. Zumeist ist der Puls ungemein frequent, auch gross, selten verlangsamt und zeigt nur selten Intermissionen. Selten verlässt die Patienten das Gefühl des Herzklopfens. Die fortwährende Belästigung des Kranken durch die abnormen oft schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend erwecken in den Kranken den Verdacht einer Herzkrankheit, der nur schwer mehr zu bannen ist und bringen eine schwere Verstimmung in denselben hervor. Die Nächte werden schlaflos zugebracht, die Esslust schwindet. Unter diesen Qualen kommen die Patienten sichtlich herab, werden blass und ungemein reizbar. In diesem zweiten Stadium (der Depression) machen sich die Palpitationen nur mehr wenig geltend, dagegen werden die localen Sensationen fast continuirlich. Der Herzschlag ist selten mehr verstärkt, die Töne nehmen an Intensität ab, der Puls wird allmälig klein und ungemein frequent. Intermissionen derselben sind ebenso selten als Verlangsamung, doch tritt häufiger Frequenzwechsel auf. Cyanose ist nie zu beobachten. Oft vermögen Alkohol, Kaffee oder Thee für kurze Zeit wieder die stetig zunehmende Schwäche des Herzens zu beheben. Als häufige Begleiterscheinungen treten auch Stuhlverstopfung und Urindrang auf.

Für die Diagnose der *Neurosis vasomotoria* gegenüber organischen Erkrankungen des Herzens und der Gefässe wird in den meisten Fällen die

Aetiologie und namentlich die Jugend der Kranken maassgebend sein, ebenso auch das Fehlen eines vorangegangenen Gelenksrheumatismus, der Mangel nachweisbarer Gefässerkrankung, das Fehlen von Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Die bei Angina pectoris auftretenden Parästhesien oder Schmerzen betreffen meist nur die linke obere Extremität, während bei nervöser Herzschwäche beide Extremitäten betroffen werden. Auch das Ausbleiben von Knöchelödemen und Albuminurie, sowie der chronischen Stauungszustände in der Lunge ist ebenfalls für die Diagnose der nervösen Herzaffection zu verwerthen. Die auf nervöser Basis Herzkranken werden zwar oft ebenso plötzlich und unvermittelt überfallen, wie an Angina pectoris Leidende, doch ist bei ersteren meist ein psychischer Affect die veranlassende Ursache für die acuten Beschwerden, während bei den letzteren meist eine körperliche Anstrengung als Ursache des Anfalles zu beschuldigen sein wird. Auch spielt bei organisch Erkrankten die Dyspnoe eine wesentliche Rolle, während bei den Anderen die Athmung nur selten gesteigert ist. Von grosser differentialdiagnostischer Bedeutung ist noch die Discontinuität der Beschwerden bei organischen Herzerkrankungen gegenüber den nervösen Affectionen.

Die Prognose gestaltet sich in vielen Fällen günstig, insoferne eine zweckmässige Behandlung die Erscheinungen wieder vollständig zum Schwinden zu bringen vermag. Allerdings ist für manche Fälle unter andauernder psychischer Verstimmung und hiedurch bedingter Ernährungsstörung schliesslich ein ungünstiger Ausgang nicht auszuschliessen.

Die Therapie ist in allererster Linie eine psychische. Der Patient muss vor Allem in überzeugender, streng logischer Weise über die Natur seines Leidens aufgeklärt werden. Die nächste Aufgabe besteht darin, die schädlichen Ursachen zu beseitigen und den Kranken dadurch, dass man ihn wieder für seine frühere in Folge des Leidens gar bald aufgegebene Beschäftigung zu gewinnen sucht, eventuell auch zu einer leichten Gymnastik räth, von der Ungefährlichkeit seines Leidens zu überzeugen. Bei hartnäckigem Widerstande gegenüber den Vorstellungen des Arztes, mangelndem Vertrauen hierin und Missachtung der ärztlichen Verordnungen ist auf die Unterbringung in einer Anstalt zu dringen. — Die Kranken sollen eine reizlose, leichte Kost in kleinen Portionen erhalten. Der fehlende Schlaf ist Anfangs durch Narcotica herbeizuführen und soll später durch Ueberredung erreicht werden. Warmbäder mit sanften nicht zu kühlen Douchen, sowie Abwaschungen des Körpers vor dem Einschlafen werden meist gute Dienste leisten.

Neben der Allgemeinbehandlung ist selbstverständlich auch eine medicamentöse Therapie einzuleiten. Bei nervöser oder hysterischer Grundlage ist der Gebrauch von *Tinct. valerian. aeth.* oder *Tr. castor. cannad.* oder *Tr. as. foetid.*, von sämmtlichen 3mal täglich 20—25 Tropfen, zu empfehlen. Auch *Aurum* (*natr. chlorat. 0·3 mit Extr. dulcamar. 3·0 f. p. Nr. 30. S. 3 Pillen täglich*), *Argentum* (*nitric. 0·3, Argill q. s. f. p. Nr. 30, 3 Pillen täglich*), *Zincum* (*cyanat. 0·01, S. 3mal täglich 1 Pulver*) oder *Zinc. valerian. 0·03, 3 Pulver täglich*, *sowie Liqu. kal. arsenic.*, *3mal täglich 10 Tropfen*, sind zu versuchen. Auch von *Natr. choleinic. 2·0 (mucil. gumm. arab. q. s. f. pil. Nr. XX. S. 2-stündlich 1 Pille)* werden Erfolge berichtet. Unter Umständen wird die *Combination von Digitalis (fol. pulv. 3·0)* und *Ferr. lactic.* (*10·0 q s. c. pulv. alth. f. p. Nr. 50*) *5—6 Pulver täglich* von gutem Erfolge begleitet. Auch ist *Cocain mur. 0·01—0·03* bestens zu empfehlen. H. V. FRISCH.

Herzthrombose. Mit dem Namen Herzthrombose bezeichnen wir die Bildung von Fibringerinnseln im Herzen.

Im Mittelalter (Beniocini, Piscinius, Malpighi, Riolan) legte man derselben grosses Gewicht bei, indem man sie für eine besondere Krankheitsart auffasste. Dieselbe wurde hauptsächlich unter dem Namen Herzpolypen, deren Symptomatologie eine sehr ausgedehnte

war, geschildert. Jedoch gewann man mit dem Zeitverlauf immer mehr und mehr die Ueberzeugung (MORGAGNI), dass dieselben vielmehr eine postmortale Erscheinung sind oder sich in den letzten Lebensmomenten während der Agone, seltener bei Lebzeiten (LAENNEC, CRUVEILHIER, ROKITANSKY) herausbilden.

Aus diesem Grunde sind die frischen, die sogenannten Sterbepolypen von den älteren, den sogenannten wahren, während des Lebens entstandenen Herzpolypen zu unterscheiden.

Um die frischen Thromben von den älteren zu unterscheiden, sollen folgende Merkmale hervorgehoben werden:

1. Frische oder sogenannte falsche Herzpolypen haften den Herzwandungen schwach an, lassen sich von denselben leicht ohne Verletzung des Endocards ablösen. Sie sind ziemlich weich, wie gallertartig, glänzend, feucht, sie sind je nach dem grösseren oder kleineren Gehalt an Blutfarbstoff bald von röthlicher, bald von gelblichgrauer, zuweilen weissgelblicher Farbe. An ihrer unteren Fläche sind sie zuweilen blutig imbibirt. Bei Icterus sind sie von gelblicher Nuance. Sie kommen sehr reichlich bei Krankheiten der Respirationsorgane (Pneumonia crouposa), hauptsächlich in der rechten Herzhälfte vor, von wo sie weit in die Hauptstämme der grossen Herzgefässe hineinwachsen.

2. Die während des Lebens entstandenen oder die sogenannten wahren Polypen zeichnen sich hauptsächlich dadurch aus, dass sie dicht den Herzwandungen anhaften und nach ihrer Lostrennung Substanzverluste am Endocard hinterlassen; dieselben zeichnen sich durch grössere Dichtigkeit aus, sind mehr entfärbt, von weisslichgelber oder weisslichgrauer Farbe. Häufig zeigen dieselben mehrere je nach der Zeit ihrer Entstehung verschieden gefärbte Schichten, so sind die oberflächlichen Schichten von röthlicher, während die tieferen älteren von grauer Farbe entfärbt. Wir werden hier hauptsächlich diese letztere Art (wahre Herzpolypen) besprechen. Die Gestalt der Fibringerinnsel ist eine sehr mannigfaltige, am häufigsten stellen sich dieselben als Excrescenzen mit schmaler Basis, die mit einem Stiel versehen sind, bald als verästelte Gebilde dar, daher Aehnlichkeit mit Polypen. Wiederum anderswo nehmen dieselben die Gestalt mehr oder wenig rundlicher, taubeneigrosser oder noch grösserer, in das Herzlumen hineinragender Knoten an. Dies sind die von LAENNEC sogenannten Végétations globuleuses — dieselben sind am häufigsten in der Nähe der Herzspitze anzutreffen. Im Allgemeinen kann man behaupten, dass der Lieblingsplatz der Thromben die Vorhöfe (besonders die Herzohren) sind, sowie, dass dieselben in der rechten Herzhälfte häufiger als in der linken vorkommen. Zuweilen dringen dieselben von den Vorhöfen durch die venösen Ostien in die Kammern hinein nach Art polypöser Auswüchse, zuweilen die Herzspitze erreichend. So können sie einen totalen Verschluss des atrioventricularen Ostiums und somit ein Sistiren der Blutströmung veranlassen. Jedoch soll nicht unerwähnt bleiben, dass carcinomatöse oder sarcomatöse Neubildungen ebenfalls die gleiche Gestalt und Richtung annehmen und die gleichen Circulationsstörungen bewirken können. Wegen der an denselben stattfindenden Fibrinablagerungen können sie leicht bei oberflächlicher Untersuchung für sogenannte Herzpolypen angenommen werden. Ferner dringen häufig die Thromben, zumal die kleinen, zwischen die Fleischbalken des Herzens hinein, dieselben nach den verschiedensten Richtungen in Form eines dichten Netzwerkes umflechtend; dieselben liegen häufig den letzteren so innig an, dass ihre Natur nur durch am Herzmuskel vorgenommene horizontale Querschnitte zu ermitteln ist.

Die im Herzen vorkommenden Thromben gehen, da hier keine Neigung zur Bildung von für die Organisation des Thrombus nothwendigen kleinen Blutgefässen auf dem Endocard existirt, sehr selten eine sogenannte Organisation ein. Ebenso selten ist eine Verkalkung der Thromben. Am häufigsten

kommt es zu einer centralen Erweichung mit Bildung eines aus einer weisslich-gelben eiterähnlichen Masse bestehenden Gerinnsels in der Mitte. So entstehen die früher sogenannten Eiterbälge. Doch handelt es sich hier nicht um Eiter, da man bei der mikroskopischen Untersuchung hauptsächlich zerfallende Leukocyten, Fibrinreste in Form eines körnigen Detritus findet. Zuweilen nehmen diese Massen eine grauröthliche chocoladenartige Farbe an durch Beimengung rother Blutkörperchen. Bei dieser Erweichungsform pflegen wir Mikroorganismen zu vermissen, dieselben kommen blos bei der sog. septischen Erweichung im Verlaufe von Infectionskrankheiten vor.

Die Ursachen der Herzthrombosen sind überhaupt dieselben, wie die Bildung von Blutgerinnseln im Allgemeinen; also:

1. Rauhe Stellen am Höhlen- und Klappenendocard bilden ein prädisponirendes Moment für die Fibrinniederschläge vom Blute aus. Hierher gehören die sogenannten entzündlichen Vegetationen, die necrotischen Herde und die atheromatösen Processe.

2. Die in Folge der geschwächten Herzthätigkeit bewirkte Verlangsamung der Blutströmung (marantische Thrombosen). Dies findet im Allgemeinen bei langwierigen, den Organismus herunterbringenden Krankheiten (Typhus, Tuberculose, Carcinom u. s. w.) oder bei Erkrankungen des Herzmuskels selbst statt, also bei fibröser, fettiger Degeneration, bei Dilatationen, ferner bei Pericarditis, bei ausgedehnten Verwachsungen der Pericardialblätter, bei nicht compensirten Klappenfehlern u. s. w., kurz überall dort, wo die Herzcontractionen nicht genug energisch sind.

3. Veränderungen der Constitution der Blutflüssigkeit selbst. In dieser Beziehung lässt sich wenig Sicheres behaupten, da die frühere Ansicht über den vermehrten Gehalt des Blutes an Fibrin (Hyperinosis), wie ebenfalls die spätere über das Vorhandensein einer gesteigerten Tendenz zu Fibrinniederschlägen, ohne dass irgend welche Veränderungen im Blute vorliegen, die sogenannte *Inopexie* (Vogel), noch viel Zweifelhaftes darbieten.

Symptome: Die von den früheren Autoren als für die sogenannten Herzpolypen charakteristisch angebrachten Symptome, wie schwacher, unregelmässiger, häufig intermittirender Puls, schwache, häufige Herzcontractionen, Präcordialangst, Ohnmachtsanfälle, Kühle der Extremitäten, heftige Dyspnoë bieten nichts Charakteristisches dar und kommen bei vielen anderen Krankheiten vor, sobald die Intensität der Herzcontractionen eine ungenügende wird und das Leben zu erlöschen beginnt. Dies ist der Grund, weshalb wir uns häufig erst bei der Section von dem Vorhandensein von Thromben im Herzen überzeugen.

Zuweilen kommt es durch Abbröcklung von Stückchen aus dem Thrombus zu embolischen Erscheinungen bald in den Verästelungen der Pulmonalis, bald der Aorta, also in den Lungen, im Gehirn, in der Milz, in den Nieren, in den Extremitäten u. s. w. Es kann in Folge dessen bald plötzlicher Tod eintreten. Wiederum ein anderesmal entstehen, wenn sich ein Gerinnsel an einem der Herzostien niederschlägt, die Erscheinungen einer Stenose oder es tritt sogar der Tod ein, sobald das Gerinnsel an Grösse zunehmend, das Ostium verlegt. Die von Piorry geschilderten Erscheinungen: beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung, sowie die von Bouillaud hervorgehobenen blasenden Geräusche besitzen keinen diagnostischen Werth.

Die Diagnose kann, wie es aus dem oben Vorgebrachten zu schliessen ist, nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinausgehen. Richardson suchte aus den Differenzen in der Dyspnoë den Schluss zu machen, ob sich ein Gerinnsel in der rechten oder in der linken Herzkammer befinde. Gerhardt glaubte ein an der Auscultationsstelle der Pulmonalis wahrnehmbares systolisches Geräusch als die Herzthrombose charakterisirend annehmen zu können. Nach seiner Ansicht soll dieses Geräusch durch den Druck, den das dilatirte und mit Thromben erfüllte linke Herzohr auf den Stamm der Pulmonalarterie ausübt, veranlasst werden. Ein solches Geräusch kommt jedoch bei vielen anderen Krankheiten vor und seine Entstehungsart ist eine sehr mannigfaltige. Ebensowenig fand auch Richardson's Erklärung durch die klinische Erfahrung Bestätigung.

Die Prognose ist eine sehr ungünstige, da wie bereits erwähnt wurde, in Folge der Tendenz des Gerinnselanwachsens ein bedeutendes, für das Leben bedrohliches Circulationshindernis (Verlegung der Herzostien, Ausfüllung des Herzlumens) entstehen kann. Der Tod kann ferner durch embolische Processe in den lebenswichtigen Organen bewirkt werden.

Die Therapie muss sich auf Verstärkung der Herzcontractionen durch Excitantia (*Campher, Aether, Coffein, Wein, Cognac* u. s. w.) beschränken, da die Anwendung von Mitteln, welche die Thromben zu lösen im Stande wären, wie *Natron-*, *Kali-* und *Ammoniumsalze* etc., mehr auf theoretischer, als auf praktischer Basis gegründet ist. J. PAWIŃSKI.

Hitzschlag. Als Hitzschlag bezeichnet man jene acuten Krankheitserscheinungen, welche auftreten, wenn namentlich durch zu hohe Aussentemperaturen die Entwärmung des Körpers behindert wird, so dass eine Art Wärmestauung entsteht.

Vorzugsweise kommt Hitzschlag in den tropischen Ländern vor; im gemässigten Klima sind jedoch in heissen Sommern Hitzschlagfälle ebenfalls nicht selten, wie namentlich Beobachtungen bei militärischen Märschen zeigen. Aber auch unter der Civilbevölkerung kommen in überhitzten Räumen, namentlich aber in der heissen Jahreszeit bei bestimmten extremen meteorologischen Verhältnissen Fälle von Hitzschlag zuweilen vor. So wurde beispielsweise im August 1892 in Wien eine grössere Zahl von Krankheits- und Todesfällen an Hitzschlag, von welch' letzteren 12 durch die Obduction sichergestellt wurden, constatirt, welche grösstentheils Individuen aus der arbeitenden Volksclasse betrafen. Allerdings handelte es sich hier zum Theil um Fälle, welche wohl hauptsächlich durch directe Einwirkung der Sonnenstrahlen entstanden sind. Doch muss hervorgehoben werden, dass auch gegenwärtig noch Hitzschlag und Sonnenstich häufig identificirt werden, obwohl beide Processe namentlich hinsichtlich der Pathogenese sich wesentlich von einander unterscheiden. Dieser Unterschied wurde hauptsächlich von JACUBASCH präcisirt, indem er als *„Sonnenstich"* jene Krankheitsform bezeichnete, welche durch die directe Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den ruhenden Körper entsteht, während der *„Hitzschlag"* entweder blos aus der Wirkung extrem hoher Lufttemperatur (*„Wärmeschlag"*) oder aber aus einer vermehrten Wärmeeinnahme durch Muskelarbeit und Sonnenstrahlen, sowie aus einer verminderten Wärmeabgabe resultirt.

Ist sonach eine hohe Temperatur das Hauptmoment, welches für die Entstehung von Hitzschlag und Sonnenstich in Betracht kommt, so ist dieselbe doch keineswegs die einzige Ursache dieser Processe. Dies geht u. A. auch daraus hervor, dass beispielsweise in Indien bei einer Hitze von 70° C. im Schatten, wie angegeben wird, eine Erhöhung der Körperwärme um höchstens einen halben Grad beobachtet wurde. Vielmehr müssen wir auf Grund vielfacher Erfahrungen noch eine Disposition annehmen, welche, abnorm hohe Temperaturen vorausgesetzt, bei dem Auftreten von Erkrankungen und Todesfällen dieser Art eine wesentliche Rolle spielt.

In dieser Richtung macht sich zunächst eine zeitliche Disposition geltend, wobei namentlich gewisse meteorologische Verhältnisse Beachtung verdienen. So ist eine zeitliche Disposition umsomehr gegeben, je geringer die Luftbewegung, je grösser der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und je geringer die Bewölkung des Himmels ist. Unter solchen Bedingungen kann die Körperwärme um 4° und darüber steigen. Ebenso können örtliche Verhältnisse gefährlich werden, wenn dieselben die Möglichkeit der Abstrahlung verringern; dies ist u. A. der Fall bei Märschen in geschlossener Colonne. Starke Muskelarbeit erhöht die Gefahr einer Erkrankung an Hitzschlag. Dafür spricht der Umstand, dass ceteris paribus Leute, die schwer arbeiten

müssen. viel leichter an Hitzschlag erkranken als andere, sowie die Thatsache, dass bei Soldaten die Gefahr einer Erkrankung an Hitzschlag umso grösser ist, je angestrengter die Märsche sind. Ueberhaupt befällt beim Militär der Hitzschlag fast ausschliesslich Fuss-, beziehungsweise tornistertragende Truppen, während Cavallerie nahezu vollständig verschont bleibt. Disponirend wirken ausserdem *reichliche Nahrung*, *ungenügendes Getränk*, *Alcoholica*, *eng anliegende und warme Kleidung*.

Endlich besteht aber auch noch eine individuelle Disposition, die sich einerseits in einem gewissen Grade von Angewöhnung an hohe Temperaturen, andererseits in dem physischen Zustande des Einzelindividuums documentirt. In ersterer Beziehung ist es bekannt, dass in den Tropen die Einheimischen viel weniger an Hitzschlag erkranken als Fremde. Ebenso überzeugt man sich leicht, dass Arbeiter in Hochöfen u. dgl., die vermöge ihrer Beschäftigung oft extrem hohen Temperaturen ausgesetzt sind, dieselben, namentlich wenn sie bereits längere Zeit bei dieser Arbeit sind, gut vertragen. Hinsichtlich etwaiger pathologischer Processe des Organismus als disponirender Momente für Hitzschlag sind vor allen anderen Affectionen des Herzens, wie Herzfehler, Hypertrophien des Herzens, Degenerationen des Herzfleisches, Fettherz, zu nennen.

Gerade in den in Wien im Jahre 1892 vorgekommenen Fällen mit letalem Ausgange war das Herz durchwegs hochgradig erkrankt und es fand sich namentlich Fettherz in den meisten dieser Fälle.

Ebenso scheint gewissen chronischen Lungenaffectionen, wie z. B. Emphysem, eine disponirende Rolle für Hitzschlag zuzukommen, möglicherweise aber blos mittelbar vermöge der consecutiven Alterationen des Herzens.

Die prodromalen Symptome des Hitzschlages treten mit verschiedener Intensität und Dauer auf und bestehen hauptsächlich in Beschleunigung von Puls und Respiration, Röthung der Haut des Gesichtes, Kopfschmerz, Gefühl von Beklemmung, Schwindel, ohnmachtähnlicher Schwäche, Zittern der Glieder, Appetitlosigkeit, quälendem Durstgefühl, manchmal Gesichts-, seltener Gehörshallucinationen, zuweilen, besonders in schwereren Fällen, mehr weniger heftigen Diarrhoeen. Ausserdem tritt intensive Schweissecretion auf, welche in schweren Fällen später allerdings oft vollständig versiegt. Schliesslich wird die Athmung keuchend, die Herzaction stürmisch, und unter zunehmender Schwäche stürzt der Mensch plötzlich bewusstlos zusammen.

Mit diesem Momente beginnt der eigentliche Krankheitsanfall.

Da der Schweiss nicht in gleichem Maasse verdunsten kann, rinnt er in grossen Massen herunter. Dies ist umsomehr der Fall, je höher der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist und darin liegt offenbar ein Grund dafür, dass die Körpertemperatur in vielen Fällen stark (um 4° und darüber) ansteigt, während bei nicht sehr bedeutendem Feuchtigkeitsgehalte der Atmosphäre die Möglichkeit einer hinreichenden Wärmeregulirung eher vorhanden ist, so dass dann, wenn überhaupt, so doch nur eine äusserst geringe Steigerung der Körpertemperatur erfolgt.

Auf diese Weise erkläre ich mir den Umstand, dass in den meisten der im August 1892 in Wien vorgekommenen Hitzschlagfälle eine wesentlichere Temperatursteigerung nicht constatirt werden konnte.

Die Erscheinungen, welche die vom Hitzschlag Betroffenen nach Verlust des Bewusstseins darbieten, sind in den einzelnen Fällen verschieden und treten auch mit verschiedener Intensität auf. Die auffallendsten Symptome sind eine sehr heisse, meist ganz trockene Haut, stürmische Herzaction, äusserst frequente Athembewegungen, die zeitweise durch tiefe Inspirationen unterbrochen werden. Später treten oft Krämpfe auf. Endlich werden die Athemzüge langsamer und tiefer, röchelnd. Der Puls wird kleiner, unregelmässig. Die etwa vorhanden gewesenen Krämpfe sistiren, es stellt sich Erbrechen, unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung ein und schliesslich stirbt der Kranke unter zunehmender Herzschwäche durch Herzlähmung.

Meist liegt zwischen dem Eintritte der Bewusstlosigkeit und dem Tode ein Zeitraum von mindestens einigen Stunden. Doch kommen auch Fälle

vor, in denen der Tod ganz plötzlich, fast schlagartig erfolgt, wie dies auch in einigen der von uns obducirten Fälle vorgekommen ist.

Leichte Fälle von Hitzschlag gehen meist sehr rasch, oft in wenigen Stunden, in vollständige Genesung über, während in schwereren, nicht letal ablaufenden Fällen noch einige Tage Mattigkeit, Kopfschmerzen, auch Verdauungsstörungen, sowie Störungen der Circulation zurückbleiben können.

Sehr gefährdet sind quoad vitam namentlich solche Individuen, die an einer Erkrankung des Herzens leiden, wie wir dies bereits oben hervorgehoben haben.

Die prophylaktischen Maassregeln, die heutzutage namentlich in der Armee sorgfältigst gehandhabt werden, sind offenbar dasjenige Moment, welches gegenüber früheren Zeiten die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle an Hitzschlag so wesentlich herabgesetzt hat. Diese Maaassregeln bestehen der Hauptsache nach in Erleichterung hinsichtlich der Kleidung, Sorge für möglichst reichliche Wasserzufuhr, eventuell Darreichung von Thee oder Kaffee, Vermeidung von Spirituosen, möglichster Hintanhaltung grosser körperlicher Anstrengung in der heissesten Zeit, mässigem Marschtempo, guter Ventilation der Colonnen, öfterer Rast an kühlen Plätzen. Dieselben Massregeln gelten in richtiger Anpassung an die Individualität des Einzelnen auch für jeden andern, in erster Linie aber für Leute, welche irgend welche pathologische Veränderungen am Herzen besitzen.

Bei an Hitzschlag Erkrankten ist ein rasches, sachgemässes therapeutisches Eingreifen unbedingt nothwendig. Der Kranke muss an einen schattigen, kühlen Ort gebracht und nach Möglichkeit entkleidet werden. Bei der Behandlung müssen zwei Dinge angestrebt werden, und zwar einerseits eine Herabsetzung der Körpertemperatur, andererseits die Bekämpfung der drohenden Herzparalyse. Der erstgenannten Forderung entspricht man durch Darreichung reichlicher Mengen Trinkwassers, kalte Uebergiessungen, eventuell durch ein kaltes Vollbad bis zur Rückkehr des Bewusstseins und bis zum Eintritt normaler Körpertemperatur. Zur Hebung der Herzthätigkeit empfehlen sich Reizmittel per os oder per rectum, subcutane Aetherinjectionen, nach Möglichkeit innerliche Darreichung von Alkohol, bei unregelmässiger Respiration Einleitung künstlicher Athmung.

Die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den an Hitzschlag Verstorbenen bestehen in frühzeitiger und rapid verlaufender Leichenfäulnis, sehr frühzeitigem Eintritt der Todtenstarre, Hyperämie der Lungen, Flüssigbleiben des Blutes, Ueberfüllung des venösen Gefässsystems.

Eine besondere Bedeutung möchten wir dem Befunde von rundlichen und streifenförmigen Blutungen im Endocard des linken Ventrikels beilegen, welche wir in allen von uns obducirten Fällen vorgefunden haben. Uebrigens finden sich dieselben auch an anderen Stellen, so insbesondere an den serösen Häuten.

In einem allerdings mit Lebercirrhose complicirten Falle haben wir Blutungen unter den Schädeldecken, in den weichen Hirnhäuten, in der Gefässcheide der grossen Halsgefässe, an der Lungenoberfläche, an der Innenfläche des Herzbeutels, an der Oberfläche des Herzens, am freien Rande der Bicuspidalklappe und an den Aortenklappen, an der Aussenseite der Aorta, im Endocard des linken Ventrikels, in der Schleimhaut des Magens und Dünndarmes wahrgenommen.

Ob sich derartige Blutungen, namentlich im Endocard, regelmässig vorfinden, oder ob für unsere Fälle etwa die Veränderungen am Herzen diesbezüglich von Einfluss waren, muss vorläufig dahingestellt bleiben, da in der Literatur Fälle verzeichnet sind, in denen Blutungen nach Angabe der Autoren nicht vorhanden waren. Immerhin ist es bemerkenswerth, dass wiederholt auch bei Thieren, mit denen Versuche mittelst Ueberhitzung unter verschiedenen Verhältnissen angestellt worden sind, Blutungen an verschiedenen Körperstellen vorgefunden wurden.

DITTRICH.

Homöopathie. Die von SAMUEL HAHNEMANN (1755—1843) begründete Homöopathie fusst auf den in seinem „Organon“ (1810) und der „Reinen Arzneimittellehre“ niedergelegten Grundsätzen und Arzneimittelprüfungen. Alle neueren Arbeiten haben nur zum Ausbau des Gebäudes gedient.

Die Lehren der Homöopathie sind von der durch die Universitäten repräsentirten medicinischen Schule von jeher zurückgewiesen worden. Der ihr angewiesene Boden war ihrem Wachsthum nicht günstig, denn es geschah hier das, was immer zu geschehen pflegt, wenn eine praktische Lehre von den Fachleuten vernachlässigt wird: es fallen eben die Laien darüber her, um sie auszubeuten. Die ursprünglichen Ideen und Anschauungen werden falsch aufgefasst und wiedergegeben; die Art und Weise der reclamehaften Wiedergabe schreckt die einsichtigeren Elemente zurück. Trotzdem wird die Zahl der homöopathischen Aerzte in Deutschland und Oesterreich zusammen auf etwa 500 geschätzt; wie gross die Zahl derer ist, welche von jenen behandelt werden, im Verhältnis zu der Clientenzahl der Aerzte unserer Schule, das ist, soviel ich weiss, noch nicht bestimmt worden. In den Vereinigten Staaten sollen, wie mir neulich ein amerikanischer College sagte, von 60.000 Aerzten 12.000, also rund $^1/_5$, Homöopathen sein; bezeichnend für die Ausbreitung der Homöopathie in Amerika ist auch die Thatsache, dass eine amerikanische Lebens-Versicherungs-Gesellschaft denjenigen Versicherten, welche sich homöopathisch behandeln lassen, zehn Procent der Prämie erlässt. Entsprechend dieser verhältnismässig grossen Anzahl von Aerzten existiren in den Vereinigten Staaten auch in allen grösseren Städten mehr oder weniger umfangreiche Krankenhäuser, die insgesammt im Jahre 1875 über 1722 Betten verfügt haben sollen. Es bestehen dort auch 11 homöopathische Colleges mit etwa 150 Professoren und Lectoren und rund 1200 Studenten. Einen ansehnlichen Umfang scheint die homöopathische Lehre auch in England, Italien und Spanien gewonnen zu haben, desgleichen in Oesterreich-Ungarn, wo in einer Reihe von Spitälern jährlich eine grosse Zahl von Kranken homöopathisch behandelt wird; in der Hauptstadt Ungarns, in Budapest, besteht auch ein Lehrstuhl für Homöopathie, welchen der ordentliche öffentliche Professor Dr. v. BÁKODY bekleidet; seiner Leitung sind zwei Pavillons mit je 60 Betten unterstellt. In Deutschland hat man sich bisher zur Errichtung eines Lern- und Lehrstuhles für Homöopathie noch nicht entschliessen können.

Die Homöopathie nimmt eine Sonderstellung ein in der Medicin: die moderne medicinische Schule hat ihr gegenüber bisher siegreich das Feld behauptet.

Jeder Jünger derselben hält es für seine Pflicht, die Lehren der Homöopathie zu ignoriren, sie für eitel Humbug zu erklären, jede Berührung mit homöopathischen Collegen ängstlich zu meiden und deren Thun und Treiben als Charlatanerie zu bezeichnen. In ausgedehntestem Maasse huldigt man dem Grundsatz: „Ich kenne die Sache nicht, aber ich missbillige sie.“ Jedoch gelingt es selbst den Autoritäten unserer Schule nicht ganz, gegenüber den vielfachen traurigen Resultaten und Ausschreitungen in unserer Therapie, homöopathische Anwandlungen unter den Aerzten vollkommen zu bannen. Alljährlich gehen eine ganze Anzahl von Collegen durch Bestehung des homöopathischen Dispensirexamens offen in das feindliche Lager über, und eine weitere Anzahl nimmt homöopathische Grundsätze an, ohne den Namen des Homöopathen.

Zwischen der Medicin der Universitäten, die von der Mehrzahl der Aerzte vertreten wird, und der Homöopathie fehlt jegliche wissenschaftliche und sociale Verbindung. Das ist schade. Beide Theile könnten von einander lernen, und das einige sociale Zusammengehen würde dem ärztlichen Stande sicherlich zu Gute kommen. Das Band, welches jeden homöopathischen Arzt mit unserer Stamm-Medicin verbindet, ist die Benutzung sämmtlicher diagnostischer Hilfsmittel und Untersuchungsmethoden, die Werthschätzung aller übrigen therapeutischen Zweige, wie der Elektricität, der Massage, der Hydro-

therapie, der Gymnastik u. s. w. und die Anwendung des hygienisch-diätetischen Heilverfahrens, wie es von unserer Schule empfohlen wird. In diesem Sinne hat wenigstens HAHNEMANN geschrieben und gelehrt. Wenn heutzutage viele Homöopathen allein mit ihrer Arzneimittellehre auszukommen suchen und ihre Kunst zum Handwerk herabwürdigen, ist es nicht die Schuld der ursprünglichen Lehre.

Den homöopathischen Aerzten ist eine grosse Vergünstigung zu Theil geworden: *Das Recht, selbst zu dispensiren*, ein Recht, welches durch ein vor einer staatlich angestellten Prüfungscommission abgelegtes Examen gewonnen werden kann. Der dadurch erlangte Vortheil ist sehr gross: Der Arzt hat die Bereitung der Arzneien in seiner Hand; gerade von der minutiös gewissenhaften Herstellung derselben, der Verwendung bester chemischer Substanzen und frischer Tincturen, der sorgfältigen Mischung und Verreibung hängt der Erfolg ab. Der Patient, welcher aus der Hand des Arztes selbst die Arznei empfängt, wird besonders dann, wenn ihm jene hilfreich war, ein treuer Client seines Arztes bleiben, und die Verbreitung „famoser Recepte" von Abführpillen, Schlafmitteln und Schnupfpulvern mit Umgehung des Arztes ist ausgeschlossen. Auch bringt der Arzt in ländlichen Bezirken mit seinem Rath gleich die helfende Arznei, welche bei weit entfernter Apotheke für die armen Kranken nur mit Mühe und grossen Kosten zu beschaffen ist.

Dagegen muss der homöopathischen Schule ein ernstlicher Vorwurf daraus gemacht werden, dass sie ihre Heilmethode so popularisirt hat, wie sie es gethan, dass sie überall dem Curpfuscherthum die Wege ebnet und den Leuten sagt, dass eine kurze Anweisung über homöopathische Behandlung in der Hand eines verständigen Menschen die kostbare und mühevolle ärztliche Ausbildung überflüssig macht. Das zeigt von wenig Verständnis für die grossen socialen Aufgaben, welche der ärztliche Stand gegenüber der Menschheit zu erfüllen hat; die Aerzte schaffen und wirken für ein grosses Ziel, und um dieses zu erreichen, müssen sie in ihrer Gesammtheit gross und hoch gehalten werden, damit sie nicht die Lust am Schaffen verlieren. Statt dessen begünstigt die Homöopathie die Laienpraxis, vielleicht nicht in dem gleichen verderblichen Maasse wie die Naturheilkunde, aber genügend, um der ärztlichen Kunst eine ernstliche Concurrenz zu bieten.

Den Collegen übrigens, welche darüber vor Entrüstung überschäumen, könnte entgegengehalten werden, dass sich unsere Schule einen gleich schweren Fehler erlaubt, wenn Aerzte sich dazu hergeben, jährlich Hunderte von Laien in der Massage auszubilden, und wenn sie Heilgehilfen und Badediener zum „Elektrisiren" anstellen. Allein schon die in das Publicum verpflanzte Idee, dass die grobe Hand des kenntnislosen Laien noch reichlich gut genug ist, ärztliche Leistungen zu vollbringen, schadet ungemein dem wissenschaftlichen und künstlerischen Ansehen sowohl, wie den materiellen Interessen des Arztes. Selbstverständlich wird es in gewissen Fällen nicht nur erlaubt, sondern geboten sein, dass Laien den Kranken die erste Hilfe angedeihen lassen. Der Pastor und der Gutsbesitzer, welche mehrere Meilen von dem Sitz des Arztes entfernt wohnen, können die Hausapotheke nicht entbehren, und vollends bei den Missionären wird die helfende Hand mehr wie der predigende Mund den armen Heiden die Lehre des Christenthums begreiflich machen.

* * *

Wer eine homöopathische Arzneimittellehre zur Hand nimmt, der findet dort für jedes Mittel eine Reihe von Symptomen, welche durch die Prüfung des Mittels an Gesunden gefunden worden sind. Die Summe dieser Symptome gibt ein Krankheitsbild, welches als „Arzneikrankheit" bezeichnet wird.*)

Wer eine Krankheit heilen will, der muss die Symptome dieser Krankheit zuerst feststellen und dann diejenige Arzneikrankheit

*) Vgl. im Bd. „*Pharmakologie und Toxikologie*" dieser Bibliothek meinen Artikel „Homöopathische Arzneimittel" p. 489 ff.

ausfindig machen, welche in ihren Symptomen jener Krankheit ähnlich ist. Dann heilt er in homöopathischer Art nach dem Princip *Similia Similibus*, — daher auch der Name Homöopathie (von ὁμοῖοις παθεῖν).

Es wird den Homöopathen von unserer Schule der Vorwurf gemacht, dass ihre ganze Heilmethode nur in „Symptomedecken" besteht, d. h., dass für jedes Symptom ganz schematisch nach dem Lehrbuch oder nach dem Gedächtnis das angeblich passende Mittel ausgesucht und verordnet wird, ohne auf die Aetiologie, die pathologisch-anatomische Grundlage, das Grundwesen der Krankheit Rücksicht zu nehmen. Es mag sein, dass viele homöopathische Aerzte und curpfuschende Laien so verfahren, aber die missverstandene Ausübung einer Methode darf nicht dem System und der Schule zur Last gelegt werden.

Hahnemann sagt an mehreren Stellen seines „Organon," dass „der Inbegriff der gut beobachteten und vollständig wiedergegebenen Symptome nichts anders sein kann, wie die nach aussen projicirte Krankheit, beziehungsweise die Krankheit selbst." Gegen diesen Satz lässt sich auch von unserem Standpunkt wenig einwenden, nur dass wir hinzuzufügen hätten, dass die objectiven Symptome unserer Meinung nach mehr Werth zu beanspruchen hätten, wie die subjectiven. Hahnemann musste damals natürlich die letztere bevorzugen, weil er die erstere, welche wir den neueren Forschungen auf naturwissenschaftlicher Grundlage verdanken, natürlich nicht kannte. Darin liegt sicherlich ebenso sehr ein Fehler wie in der stolzen Vernachlässigung der subjectiven Symptome von Seiten unserer Schule; beides ist falsch; das richtige liegt in der Mitte.

In dem Princip „Similia Similibus" liegt der eigentliche charakteristische Unterschied der Homöopathie von den Lehren unserer Schule. Denn praktisch und theoretisch verschiebt sich nunmehr die Wirkungsweise des Heilmittels. Das kranke Organ, die kranken Zellen, die kranken Moleküle werden direct von der Arznei getroffen; sie verlagern sich unter deren Einfluss, und zwar im Sinne der Heilung, wenn das Arzneimittel das Simillimum war. Die Function der kranken Theile wird angeregt; es wird nach der Ansicht der Homöopathen die beste Therapie ausgeübt, die man sich denken kann, die causale.*) So lässt sich der Exsudat eines Kniegelenkes auf zwei Wegen beseitigen. Der eine Weg folgt dem Princip der Verflüssigung, Verkleinerung, Fortschaffung des Exsudates (durch Operation, Resorbentien, katalytisch wirkende elektrische Ströme), der andere erreicht dasselbe durch Anregung der Function der Zellen der Synovialhaut, so dass sie im Stande wird, das Exsudat wieder aufzusaugen. Erstere Methode ist eine symptomatische Therapie, die letztere ist „causal" und gehört der Homöopathie.

Die kleinen Arzneidosen sind der Homöopathie erst in zweiter Linie principiell, wenngleich es allgemein angestrebt wird, die Heilungen mit möglichst kleinen Gaben zu erreichen. Die Verreibungen und Verdünnungen der sogenannten I. Potenz z. B. können von gewissen Mitteln sogar als starke Gifte bezeichnet werden. Hier kommt nun aber ein Umstand hinzu, der ganz neue Momente einführt, namentlich die Auffassung, dass die Arzneistoffe in höheren Verdünnungen relativ an Wirksamkeit gewinnen; daher nannte Hahnemann diese Verdünnungen Potenzen.**) Die homöopathischen Aerzte haben es im Allgemeinen als zweckmässig herausgefunden, bei acuten Krankheiten die niederen, bei chronischen die höheren Potenzen anzuwenden. Die höchste Potenz, welche noch viel angewendet wird, ist die dreissigste.

*) L. c. p. 494 wurde dieser Gedankengang für das *Veratrin* ausgeführt.
**) Vergl. l. c. p. 495 ff.

Bei der Auswahl des Mittels legt die Homöopathie sehr grossen Werth auf die Krankheitsursache. Eine Dysurie kann durch Erkältung, durch Trauma, durch Genuss von gährenden Getränken u. s. w. entstanden sein. Im ersteren Falle wird Aconit, im zweiten Arnica, im letzteren etwa Mercur zu wählen sein. Es ist möglich, dass klinisch und anatomisch diese drei Entzündungen sich so ähnlich sehen wie ein Hühnerei dem andern. Trotzdem darf man nicht vergessen, dass der Anstoss zur ersten Verschiebung der kleinsten Organtheilchen ein verschiedener gewesen ist, und dass somit auch der Effect verschieden sein muss, obwohl er unserem Auge scheinbar als gleichartig imponirt. Theoretisch ist es sicherlich richtig, dass Krankheitszustände je nach ihrer Ursache verschiedene Heilmittel bekommen, und wenn die homöopathische Arzneimittellehre wirklich soweit gekommen, um wenigstens für viele Fälle die Wirkungsweise der Mittel nach den Krankheitsursachen differenzirt zu haben, so muss man darin wohl eine Verfeinerung unserer Heilmethode erblicken.

Auch Alter, Constitution, Charakter, Temperament, Farbe von Haar und Augen u. s. w. gelten in der homöopathischen Arzneimittellehre als Leitstern für die Mittelwahl. So verlangt z. B. *Pulsatilla* ein sanftes, phlegmatisches, nachgiebiges, gutmüthiges Naturell bei Personen mit blondem Haar, blauen Augen u. s. f.; Die Gemüthsstimmung soll weinerlich sein; sie passt mehr für Frauen wie für Männer. *Belladonna* dagegen soll mehr für vollsaftige, vollblütige, scrofulöse, zu Kopf- und Gehirncongestionen geneigte Leute angezeigt sein, die sehr reizbar sind, mit sanguinisch-cholerischem Temperament oder auch mit trauriger, gleichgiltiger Gemüthsstimmung. Vereinzelte solche Angaben finden sich übrigens auch in den Arzneimittellehren unserer Schule. Der Weg, auf dem man zur Erkenntnis eines solchen Zusammenhanges zwischen den Heilmitteln und den genannten Factoren gekommen ist, ist mir nicht recht klar geworden, obwohl ich mich bemüht habe, darüber Aufklärung zu gewinnen. Theoretische Deductionen dürften allerdings nicht unschwer dazu führen.

Ein weiterer Punkt, den ich besonders hervorheben möchte, und der bei den Collegen, die einmal in eine homöopathische Arzneimittellehre hineingesehen, sofort als Stein des Anstosses gibt, ist die ***Angabe zweier ganz conträrer Symptome bei demselben Mittel hart bei einander.*** Bei Nux vomica steht beispielsweise in derselben Reihe: Verstopfung und Durchfall. Wie ist das möglich?

Vor einigen Jahren gelang es mir nachzuweisen, dass sehr geringe galvanische Ströme von 0·5 Milliampère und weniger eine sehr bedeutende therapeutische Wirksamkeit besitzen.*) Geichzeitig fand ich, dass die Wirkung eines solchen Stromes beispielsweise bei einem neuralgisch-afficirten Nerven in verschiedenen Phasen abläuft: nicht selten ist die „erste Reaction“ darauf eine Steigerung des Schmerzes, die „zweite Reaction“ dagegen ein Nachlass und eine Vorbereitung der Heilung. Etwas ganz ähnliches gilt für die Wirkung vieler Arzneimittel: Bei Gesunden angewandt verkehrt sich die erste Wirkung in das Gegentheil, wie wir es z. B. sehr auffallend nach dem Genuss von abführendem Bitterwasser beobachten; Kranke erleiden eine Verschlimmerung ihres Leidens, welche mehrere Tage, vielleicht auch Wochen andauert, bis sich dann als „zweite Reaction“ eine Besserung einstellt.

Vielleicht ist es nicht unrichtig, diese „Erstverschlimmerung,“ von welcher die Homöopathen in solchen Fällen sprechen, als einen Kampf der durch das Arzneimittel aufgeregten und aufgerüttelten gesunden Theilchen des Organismus mit den kranken aufzufassen, als einen Kampf, der eben mit subjectiver Belästigung des Trägers dieser Theilchen verbunden ist. Die

---

*) SPERLING, Elektrotherapeutische Studien 1891. L. FERNAU, Leipzig.

zweite Reaction, die Besserung, bedeutet den Sieg. Zeigt sich gar keine Reaction des Organismus auf das Arzneimittel, so muss entweder eine mangelnde Reactionsfähigkeit angenommen werden, wenn dieses richtig gewählt ist, oder die Wahl war falsch und ein anderes muss dessen Stelle einnehmen.

Die homöopathischen Aerzte sind geneigt, solche Erstverschlimmerungen sogar für einen günstigen Umstand zu halten, als ein Omen faustum für den baldigen Eintritt der Heilung. Man denkt also nicht in solchen Fällen daran, dass man die Dosis zu gross gewählt und einen Fehler gemacht haben könnte. Der Verlauf der Heilung wird als normal bezeichnet.

Ungünstiger gestaltet sich der Krankheitsverlauf, wenn, wie es vorzugsweise nach Darreichung sehr grosser und sehr häufiger Arzneigaben vorkommt, die Symptome ganz rasch eine Wendung zum besseren machen, um dann nach so und soviel Stunden oder Tagen die alte Bösartigkeit zu erreichen. So sieht man beispielsweise nach kleinen richtig gewählten Gaben von Digitalis die aufgeregte und beschleunigte Herzbewegung sich beruhigen und verlangsamen. Der Erfolg kann anhalten, wenn man bei Zeiten die Digitalis aussetzt. Fährt man mit ihrer Anwendung fort, oder verstärkt sogar die Dosis, so wird man, wie es scheint, durch eine Cumulation der Wirkung, nach wenigen Tagen den Kranken auf dem alten Standpunkt finden oder mit noch viel mehr aufgeregtem und schneller arbeitendem Herzen. Man sieht, Erfolg und Misserfolg stehen nahe bei einander, ebenso nahe, wie erste und zweite Reaction, wie Primärwirkung und Secundärwirkung eines Arzneimittels. Vom therapeutischen Standpunkte aus kann man sich beide zu Nutze machen. Zur richtigen Wahl der Dosis und der Häufigkeit der Gabe, um bald dieses, bald jenes zu erreichen, gehört viel Erfahrung und ärztliches Geschick, welches nur durch Uebung und minutiöse Beobachtung gewonnen werden kann. Um dem Praktiker in dieser Beziehung ein wenig die Wege zu ebnen, enthalten die Arzneimittellehren Angaben über die Wirkungsdauer eines jeden Mittels. Im allgemeinen ist vorgeschrieben, ein Medicament in acuten Krankheiten relativ häufig, in chronischen Krankheiten relativ selten, täglich einmal oder mit Pausen von je einem Tage zu verabreichen. In letzteren Fällen werden mehr die höheren (von der zehnten aufwärts), in den ersteren mehr die niederen Potenzen (2. bis 5.) angewandt.

Wie zu erwarten, haben sich mit der Zeit innerhalb der Homöopathie Spaltungen vollzogen und abweichende Methoden ausgebildet, von denen nur der SCHÜSSLER'schen und der WEIHE'schen eine kurze Besprechung gewidmet sei.

Streng genommen gehört die erstere nicht in die Homöopathie, mit welcher sie nur die kleinen Arzneigaben gemeinsam hat. Bezüglich des Hauptprincips weicht sie von ihr ab. SCHÜSSLER hat in ganz origineller Weise den Gedanken entwickelt, dass Krankheit durch den Mangel eines einem Organ durchaus nothwendigen chemischen Stoffes entsteht; und zwar sollen die anorganischen den organischen Substanzen bei weitem überlegen sein, so dass man nur die ersteren zu berücksichtigen braucht. Die in seinem Heilschatz vertretenen Stoffe sind diese zwölf: Eisen, Magnesia phosph., Kali phosph., Calcaria phosph., Kalium chlorat., Natr. chlorat., Fluorcalcium, Natron phosph., Kali sulf., Natr. sulf., Calcaria sulf. und Silicea. Die Auseinandersetzungen über die Indicationen sind interessant und ebenso originell wie die Hauptidee, aber es fehlt die Entwickelung aus feststehenden chemischen Gesetzen, so dass wir durch die unvermittelte Belehrung überrascht werden. Theoretisch stösst die Annahme, dass die Arzneimittel einen Ersatz für verbrauchte Stoffe liefern sollen, auf erhebliche Schwierigkeiten.

Die andere, die WEIHE'sche Methode, wurzelt in dem folgenden Ideengang, welcher einem kürzlich erschienenen Artikel von Dr. LEESER in Bonn entnommen ist. Nur in seltensten Fällen ist der Mensch in der

Lage, dauernd über eine tadellose Gesundheit zu verfügen. Meistens werden im Laufe der Zeit Stoffe des regressiven Stoffwechsels im Körper zurückgehalten und aufgespeichert. (Autointoxication, latente Krankheit.) Ein normal verlaufender Lebensprocess hätte dieselben synchron mit ihrer Bildung wieder ausscheiden müssen; eine mangelnde Reactionsfähigkeit des Körpers lässt sich den durch sie bedingten Reiz eine Zeitlang gefallen, bis er sich zu einer mehr oder weniger gewaltsamen Ausmerzung aufrafft (acute und chronische Krankheit).

Beeinflusst werden diese Vorgänge von drei Momenten:

1. Von der „Disposition", worunter Leeser die Autointoxication in den verschiedenen Graden etc. versteht.

2. Von dem „Genius epidemicus" („Einfluss sämmtlicher atmosphärischer, tellurischer, odischer, elektrisch-magnetischer, theils bekannter, grösstentheils aber ihrer Natur nach unbekannter Einwirkungen, denen jedes lebende Wesen ausgesetzt ist, und denen es sich unter keinen Umständen entziehen kann").

3. Von „accidentellen Schädlichkeiten" („Erkältung, Erhitzung, Erschütterung, Verletzung, Infection, Vergiftung, geistige oder körperliche Ueberanstrengung").

Die entstandenen Krankheiten zeichnen sich durch Symptome aus, welche in Folge von Nr. 1 mehr wechselvoll, von Nr. 3 mehr constant sind. Auch der der latenten Krankheit angehörende Zustand Nr. 2 macht Symptome, die man allerdings verstehen muss zu beobachten.

Die Symptome sind entweder subjectiv oder objectiv. Erstere werden vorzugsweise von der Homöopathie für die Bestimmung des passenden Arzneimittels in Rechnung gezogen; einer besonderen Art der letzteren bedient sich die Weihe'sche Methode: Dieselben bestehen in Schmerzpunkten an den verschiedenen Körperstellen; ein örtlich bestimmter Schmerzpunkt entspricht oft einem specifischen Arzneimittel; sehr häufig trifft der Fall zu, dass zwei Schmerzpunkte, von denen jeder ein besonderes Arzneimittel verlangt, eine Combination derselben zu einem einzigen Mittel gestatten, welches nunmehr als Simillimum anzusehen ist. Von derartigen Combinationen sind bereits etwa 130 entdeckt worden. Objective und subjective Symptome sind gleichwerthig, unter Umständen sind alle beide zur Mittelwahl heranzuziehen.

Bei Krankheiten, die im Wesentlichen unter dem Einfluss des Genius epidemicus entstanden zu denken sind, wie bei den Epidemien im engeren Sinne, wird eine gewisse Gleichartigkeit der Symptome beobachtet, besonders der objectiven, der Schmerzpunkte. Demgemäss stimmen auch die Heilmittel, die bei den verschiedenen Kranken einer Gattung anzuwenden sind, überein; man nennt sie „epidemische Heilmittel." Die Aufsuchung der epidemischen Heilmittel und die Auffindung des Simillimum aus den verschiedenen Combinationen, das ist Aufgabe und Ziel der Weihe'schen Methode. Einige Principien derselben sind sehr bestechend, über deren Bedeutung als Ganzes vermag man vorläufig nicht zu urtheilen.*) ARTHUR SPERLING.

Hydrocephalus. Unter Hydrocephalus verstehen wir die Ansammlung abnormer Mengen von Flüssigkeit in den normaler Weise vorhandenen Hohlräumen des Gehirns und seiner Häute.

Eine präcisere Fassung dieser Definition etwa in dem Sinne, dass nur jene Zustände unter diesem Namen subsummirt werden könnten, bei welchen eine Ansammlung serösen Transsudates vorliegt, erscheint undurchführbar, da uns die Pathogenese der meisten Fälle von Hydrocephalus völlig unklar ist, und wir nicht in der Lage sind jeweilig entzündliche

*) Die Darstellung welche ich hier von der Homöopathie entworfen habe, ist überall von dem Bemühen getragen gewesen, dieser Heilmethode, welcher unsere Schule gegnerisch gegenübersteht, ein gerechter Beurtheiler zu sein. Der vorwiegend doctrinären Tendenz dieser „Bibliothek" entsprechend, habe ich in der Art der Darstellung einen möglichst objectiven Standpunkt gewählt. Meine subjectiven Erfahrungen und Ansichten finden Interessenten in meiner Brochüre „Die homöopathische Arzneimittellehre" (Sammlung medicinischer Abhandlungen Nr. 5, Max Merlin, Wien und Leipzig 1894).

Processe mit Sicherheit auszuschliessen. Die ungenügende Kenntnis der maassgebenden anatomischen Veränderungen bringt es mit sich, dass wir vorläufig von einer Eintheilung der hier in Betracht kommenden Krankheitszustände in streng anatomisch begründete Kategorien absehen müssen und eine Reihe von Processen unter dem Namen Hydrocephalus aufzählen, denen nur die vermehrte Flüssigkeitsmenge gemeinsam erscheint. Es muss diese Zusammenfassung aller dieser Formen in eine einzige grosse Gruppe umso paradoxer erscheinen, als ja hier, abgesehen von den verschiedensten in Betracht kommenden ätiologischen Momenten, bei den gesetzten Veränderungen, die zum Theil in das intrauterine Leben fallen, die Zeit des Entstehens und ferner der Umstand von entschiedenem Einfluss auf die Kranhheitsveränderungen sein muss, dass es sich zumeist um secundäre Zustände handelt, bei denen die Primäraffection bereits bestimmte, anatomische Veränderungen setzt, so dass das Symptomenbild und das pathologisch-anatomische Substrat als ungeheuer wechselnde erscheinen müssen.

Versuchen wir trotz der hier angedeuteten Schwierigkeiten die einzelnen Fälle in ein gewisses System zu bringen, so kommen wir wohl über die seit jeher übliche Unterscheidung eines Hydrocephalus externus und eines Hydrocephalus internus, je nachdem die Flüssigkeitsansammlung ausserhalb der Hemisphären oder innerhalb der Hirnhöhlen gelegen ist, nicht hinaus. Doch auch diese Trennung entspricht wohl mehr einer theoretischen Ueberlegung, da ja die einzelnen Hohlräume des Gehirnes mit einander in Verbindung stehen, so dass eine Combination beider Processe uns leicht verständlich erscheint, der grösste Theil der Fälle von Hydrocephalus externus nie als primäre Affection zur Beobachtung gelangt, sondern nur als secundäre Erscheinung eines primären Hydrocephalus internus aufgefasst werden muss. Wir können ferner, je nachdem der Process acut oder chronisch verläuft, bereits während des intrauterinen Lebens auftritt, oder erst später erworben wird, ob er das Resultat eines anderen pathologischen Vorganges ist (secundäre Form), oder ein Process besteht, dessen Pathogenese wir nicht kennen, einen chronischen und acuten, einen angeborenen und erworbenen Hydrocephalus, eine secundäre und eine primäre Form unterscheiden. Ferner können wir noch einen circumscripten und diffusen Hydrocephalus anführen.

A. Hydrocephalus externus.

Unter Hydrocephalus externus verstehen wir die Ansammlung pathologischer Mengen von Flüssigkeit zwischen Hirnoberfläche und knöcherne Schädeldecke. Entsprechend den anatomischen Verhältnissen der Hüllen des Gehirnes und der zwischen denselben liegenden Hohlräume können wir eine Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum (Hydrocephalus externus subduralis, Flüssigkeit im Arachnoidalsack der älteren Autoren), und im Subarachnoidalraum (Hydrocephalus externus subarachnoidalis) erwarten.

Neuerdings ist man bestrebt die Existenz eines Hydrocephalus externus des Subduralraumes vollständig in Abrede zu stellen und alle von älteren Autoren beschriebenen derartigen Beobachtungen als Ausgänge einer Pachymeningitis haemorrhagica anzusprechen.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass die hier in Betracht kommenden Zustände in Bezug auf ihre Häufigkeit früher wesentlich überschätzt wurden, dass sie als immerhin äusserst seltene Vorkommnisse bezeichnet werden müssen, dass sie zum Theil gleichzeitig mit Flüssigkeitsansammlungen in den anderen Hohlräumen angetroffen werden, mit denen sie vielleicht in causalem Zusammenhange stehen, dass endlich möglicherweise irgend welche entzündliche Processe mitspielen, so muss doch diese Auffassung als zu weit gegangen bezeichnet werden. Es gibt in der That, abgesehen von den als Residuen eines Hämatoms der Dura mater sich vorfindlichen abgesackten Flüssigkeitcysten, sicher constatirte, allerdings sehr seltene Fälle von Ansammlung freier Flüssigkeit im Subduralraum, die als *Hydrocephalus externus subduralis* bezeichnet werden müssen. Es sind dies allerdings wohl nur angeborene Zustände und auch da wieder nur grösstentheils Fälle, bei denen wir gleichzeitig Missbildungen begegnen, oder bei welchen ein Durchbruch eines internen Hydrocephalus vorliegt. Doch sind sichere derartige Fälle constatirt, in denen diese Veränderungen fehlen. Die Pathogenese dieses pathologischen Processes ist uns allerdings vorläufig völlig unklar. Es kann ihnen, schon wegen der ungeheueren Seltenheit, ein nur anatomisches Interesse zugesprochen werden, klinisch wären derartige Fälle wohl nicht von dem Hydrocephalus internus zu trennen. Sie können eine Ausdehnung des Schädels

bedingen, die so bedeutend sein kann, dass das Kind nicht lebend geboren wird. Doch sind auch Fälle beschrieben, bei welchen nach der Geburt die Grösse des Kopfes rapid zugenommen haben soll und eine Form wie bei Hydrocephalus internus zeigte. Derartige Flüssigkeitsergüsse bewirken dann eine Verdrängung des Hehirnes nach der Basis, ohne dass wir ausser der Compression des Gehirnes irgend welche andere pathologische Veränderungen nachweisen können. Auch kann sich gleichzeitig ein Erguss in die Hirnventrikel finden.

Die gewöhnliche Form des Hydrocephalus ist der *Hydrocephalus subarachnoidalis.* Derselbe tritt uns sowohl als angeborner, als auch als erworbener entgegen und ist, von sehr seltenen, angebornen Formen, deren Pathogenese uns unbekannt ist, immer eine secundäre Erscheinung, in der Regel combinirt mit Hydrocephalus internus.

Die Ansammlung von Flüssigkeit kann sich vorfinden zum Theil unabhängig von den Grössenverhältnissen des Gehirnes, während wir sie in einer anderen Reihe von Fällen an eine Abnahme der Gehirnsubstanz gebunden sehen. In die Fälle der ersten Kategorien gehören jene seltenen, angeborenen, genetisch unklaren Formen von Hydrocephalus, die analog dem Hydrocephalus externus subduralis zu beträchtlicher Erweiterung des Schädels und Verdrängung des Gehirnes führen. Die weitaus grössere Anzahl der hieher gehörigen Fälle sind Theilerscheinungen eines Gehirnödems und gehen gleichzeitig mit einer mehr oder weniger bedeutenden Flüssigkeitsansammlung auch in den Ventrikeln einher. Für diese müssen natürlich alle jene Ursachen in Betracht kommen, die den Abfluss des Blutes aus dem Gehirn und dem Wirbelcanal behindern. Diese Zustände treten acut auf bei Herzinsufficienz, bei Thrombose der Venen der Dura mater, im kindlichen Alter in Folge acuter Congestion, in der Form entzündlicher Oedeme etc. Für die chronischen Formen kommen alle jene pathologischen Processe in Betracht, die innerhalb oder ausserhalb des Schädels gelegen, Blutstauung bedingen: Geschwülste, die eine Compression der Venen herbeiführen, Herz- und Lungenkrankheiten, die Agone etc. Für einzelne derartige Fälle nehmen wir endlich dyskrasische Zustände und entzündliche Veränderungen an. Die in die zweite Kategorie gehörigen Formen von Hydrocephalus können wir kurzweg als Hydrocephalus ex vacuo bezeichnen. Wir finden sie überall da, wo durch irgendwelche Processe theils partieller, theils universeller Schwund der Substanz des Gehirnes bei erhaltenen Häuten erfolgt, oder in Folge von Bildungshemmung der Raum des Schädels nicht genügend durch Gehirnsubstanz ausgefüllt erscheint. Es treten diese Zustände acut auf nach rascher Volumsabnahme des Gehirnes bei Diarrhoeen der Kinder, infantiler Atrophie des Gehirnes, als chronische Form bei den allmälig sich entwickelnden Atrophien des Gehirnes bei Dementia paralytica, seniler Atrophie, den Folgezuständen des Alkoholmissbrauches und jenen, die bei allen länger bestehenden Herzaffectionen Veränderungen des Gehirnes auftreten, oder durch multiple Gefässdegenerationen bedingt sind und eine Volumsabnahme des Gehirnes bedingen.

Die bei dem Hydrocephalus externus sich vorfindenden **pathologisch-anatomischen Veränderungen** sind sehr variabel. Von geringer ödematöser Imbibition der Leptomeninx bei Gehirnödem, bis zu den massenhaften Ergüssen mit enormer Ausdehnung der Hüllen und des Schädels, mit Compression des Gehirnes bei den angebornen Formen, finden wir die Flüssigkeitsansammlung bald diffus über die ganze Oberfläche des Gehirnes verbreitet, bald nur auf einen Theil derselben beschränkt, scharf abgegrenzt als sogenannte blasige Oedeme. Dabei erscheinen die Häute je nach der Dauer des Processes oder den gleichzeitig vorhandenen entzündlichen Residuen mehr oder weniger verändert, verdickt, getrübt. Die Gehirnoberfläche erscheint anämisch, die Windungen abgeplattet, oder in anderen Fällen durch die Flüssigkeit, die in förmlichen Säcken zwischen sie eindringt, auseinandergedrängt, verschmälert, während die Sulci als verbreitert und vertieft imponiren; die durch den Druck derber gewordenen Windungen lassen sich nach Entleerung des Ergusses hin und her blättern. Auch die Pia erscheint verändert, zum Theil gleichmässig verdickt, getrübt, fester haftend, so dass sie nur unter gleichzeitigen Substanzverlusten des Gehirnes abgehoben werden kann, oder die Verdickung ist eine mehr streifenförmige, dem Verlaufe der Gefässe folgende und erscheint leicht abziehbar. Veränderungen des Schädels fehlen wohl

immer, mit Ausnahme jener angeborenen Formen, die dann analoge Veränderungen wie der Hydrocephalus internus setzen. Diese Mannigfaltigkeit der Befunde erscheint begreiflich, wenn wir bedenken, dass die den Hydrocephalus externus bedingenden Läsionen selbst verschiedene anatomische Veränderungen setzen, dass ferner in der Regel eine Combination mit einem Hydrocephalus internus vorliegt, dessen Erscheinungen mehr oder weniger in den Vordergrund treten.

Aus eben denselben Gründen vermissen wir auch eine specielle Symptomatologie. Klinisch fallen die Symptome zum Theil ganz und gar mit den Symptomen der Grundkrankheit zusammen, zum Theil, wie bei dem Oedem des Gehirnes, ist es unmöglich mit Sicherheit für ein oder das andere Gehirnsymptom gerade nur den Hydrocephalus externus verantwortlich zu machen. In den angeborenen Fällen decken sich die Symptome mit denen des Hydrocephalus internus. Vielleicht wäre hier für die differentielle Diagnose das Fehlen der Difformität der Gesichtsknochen insoferne zu verwenden, als bei ventriculärem Erguss die Orbitalplatten, die am meisten dem Drucke der Flüssigkeit in den Vorderhörnern ausgesetzt sind, abgeflacht, perpendiculär gestellt und in die Orbita vorgebogen werden, wodurch eine Protrusio bulbi bedingt wird und der Orbitalbogen mehr oder weniger verschwindet. Das Vorhandensein dieser Knochendifformität spricht für Hydrocephalus internus, das Fehlen derselben lässt jedoch dann immer noch zwei Möglichkeiten zu: es liegt ein Hydrocephalus subarachnoidalis vor, oder ein Hydrocephalus internus, bei dem die Einwirkung auf die Knochen aus irgend einem Grunde ausgeblieben ist.

B. Hydrocephalus internus.

Auch in diese Gruppe rechnen wir eine Reihe genetisch verschiedener Processe, die wir mangels genügender Kenntnis ihrer ursächlichen Momente in der Weise zu trennen gezwungen sind, dass wir hiebei die Zeit oder die Art ihres Auftretens in den Vordergrund stellen und von einem angeborenen oder erworbenen, und von einem acuten oder chronischen Hydrocephalus sprechen. Wenn wir auch zugeben müssen, das jedem dieser Eintheilungsprincipe gleich viel, oder besser gesagt gleichwenig Berechtigung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte zugesprochen werden kann, beide nur insolange gelten können als die Genese dieser Zustände nicht geklärt erscheint, so möchten wir doch dem ersteren, als dem praktischeren, folgen.

1. Hydrocephalus congenitus.

Die Entwicklung dieses Zustandes beginnt bereits im Uterus und fällt um die Zeit nach Verschluss der Schädeldecken, also in die Zeit des 7. Monates. Die Ursachen des angeborenen Hydrocephalus bleiben in den meisten Fällen unbekannt. Mehrfach hat man eine familiäre Disposition angenommen, in anderen Fällen den Zustand auf Sorgen der Mutter, oder anderweitige psychische Anomalien während der Gravidität, oder Traumen während derselben, oder endlich auf Uterinleiden zurückzuführen versucht, ohne dass wohl für alle diese und ähnliche Annahmen eine genügende Motivirung erbracht werden könnte. Mit einiger Wahrscheinlichkeit kommen hier nur zwei Momente in Betracht: die Trunksucht und die Lues der Eltern, insoferne beide Zustände bereits eine Debilität des Keimes bedingen, die zu derartigen Bildungsanomalien disponirt, oder den embryonalen Organismus in einem destruirten Körper ungünstige Bedingungen für seine Entwicklung finden lassen und so eine geringere Widerstandsfähigkeit setzen, oder ihn endlich direct inficiren (Lues). Auf diese Weise dürfte zum Theil das in einzelnen Fällen beobachtete familiäre Vorkommen gedeutet werden können. Von näheren Ursachen kommen zunächst Entzündungsvorgänge in Betracht. Doch auch diese fehlen in einzelnen Fällen vollständig, oder lassen die Deutung als secundäre Veränderungen zu. Diese entzündliche Genese zugegeben, bleiben noch immer eine ganze Reihe von Fällen für die dieses Moment nicht

herangezogen werden kann. Für diese wird eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Kopfknochen gegenüber dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit supponirt, und als Ursache derselben congenitale Rhachitis und Lues vermuthet. Die Ansicht, dass ein Hydrocephalus congenitalis auf angeborner Lues beruhen könne, ist wohl ausser Zweifel gestellt, doch dürften dabei entzündliche Veränderungen in erster Linie in Betracht kommen. Wenigstens finden wir in den Obductionsbefunden derartiger Fälle neben Veränderungen der Schädelknochen (im Allgemeinen Verdickung der Knochen) mehr oder weniger hochgradige Entzündung des Ependyms und der Plexus chorioidei. In einzelnen Beobachtungen hat man den Verschluss des Foramen Magendi als die Ursache angenommen, ebenso Verschluss der in den queren Hirnspalten gelegenen Verbindungsöffnungen zwischen den Ventrikelhöhlen und den Subarachnoidalräumen, endlich Obliteration des Aquaeductus Sylvii. Die Annahme, dass es sich in allen diesen Fällen nicht um die Ursache, sondern nur um Folgezustände eines Hydrocephalus internus gehandelt habe, erscheint, wenigstens nach Analogie der bei dem erworbenen Hydrocephalus gemachten Beobachtungen, als zu weitgehend.

Von den **pathologisch-anatomischen Veränderungen** fallen zunächst die des Schädels in das Auge, dessen allseitige Vergrösserung enorme Grade erreichen kann. Dabei ist die Grössenzunahme eine ganz gleichmässige, die gewöhnliche Schädelform die runde; nur wenn es zu frühzeitigen Synostosen kommt, treten einseitige Ausdehnungen (Langköpfe, Thurmschädel, Basalstenose) auf, oder es finden sich auffallend kleine oder normal grosse Schädel in der Regel mit gleichzeitigen Asymmetrien. Häufig finden sich vorzeitige Synostosen allein an der Schädelbasis, wodurch Verkürzung der Basis mit erheblicher Neigung des Clivus resultirt. Gewöhnlich erscheint der Schädel in toto ausgeweitet, die Basis abgeflacht, die Gruben mehr ausgeglichen, die Stirne wölbt sich halbkugelig vor, die Schläfenschuppe erscheint nach aussen oder sogar nach unten gedrängt; der äussere Gehörgang ist nach unten gerichtet. Der Orbitaltheil des Stirnbeines ist nach unten gewölbt und bildet mit dem Stirntheil einen stumpfen Winkel, die grossen Keilbeinflügel werden nach vorne und nach den Seiten vorgewölbt; dadurch wird die Orbitalhöhle verengt, verkürzt und abgeflacht. Die Nähte sind verbreitert, und oft finden sich in denselben fibröse Membranen (zwischen Felsenbein und Temporalschuppe). Die Fontanellen klaffen enorm, die Schädelknochen erscheinen verdünnt, oft lückenhaft. In späteren Zeiten treten neue Verknöcherungspunkte auf und es bilden sich sogenannte Naht- oder Zwischenknochen. Am Knochen kann es zum Schwunde der Diploë und der inneren Glastafel kommen. In einzelnen Fällen tritt eine abnorme Wucherung der Knochensubstanz auf, die Knochen erscheinen dann verdickt, stellenweise gewulstet.

Die Dura erscheint gespannt, nicht verdickt. Dagegen zeigen die weichen Hirnhäute in einer Anzahl von Fällen an der Basis Verdickungen, Trübungen, zum Theil Adhärenzen, Trübungen entlang der Gefässe, namentlich denen der Foss. Sylvii. Die Hirnwindungen sind abgeflacht, die Substanz des Gehirnes atrophisch, leicht zerreisslich, anämisch, hat oft nur einige Millimeter Dicke, in hochgradigen Fällen findet sich nur ein häutiger, structurloser Sack. In einzelnen Fällen erscheint die Gehirnsubstanz im Zustande von Erweichung, die Ganglien erscheinen nahezu unkenntlich, oder wir finden umschriebene Erweichungen der Kammerwände und der Oberfläche als Residuen früherer Processe, oft durch Pigmentirung ausgezeichnet. Die Ganglien erscheinen abgeflacht, durch Druck atrophisch, es kann zu einem Schwunde des Balkens kommen, die Vierhügel und der Pons erscheinen plattgedrückt und die breitgedrückten Hirnschenkel erscheinen auseinander gedrängt. Häufig kommt es zu einer Zerreissung der Comissura mollis, zu Schwund oder Perforation des Septum pelluc.; das For. Monroi erscheint stark ausgeweitet. Die Seitenventrikel erscheinen oft enorm ausgedehnt, namentlich die Vorderhörner stark abgerundet, auch der III. Ventrikel stark dilatirt, seltener auch der IV. Ventrikel, der Hirntrichter stark erweitert, blasenförmig vortretend. Das Foramen Magendi ist in seltenen Fällen entzündlichen Ursprungs verschlossen. Das Ependym der Ventrikel zumeist nicht wesentlich verändert, glatt, glänzend, zart; dabei besteht leichtes Oedem der umgebenden Wandungen. In anderen Fällen erscheint das Ependym verdickt, granulirt, mit netzartigen Verdickungen versehen, und zeigt kleine halbkugelige Erhabenheiten, die aus Neubildung von grauer Substanz bestehen (Virchow). Die Plexus erscheinen bald sehr blutreich mit weiten geschlängelten Gefässen versehen, sclerosirt, mit Wucherung des Bindegewebes, bald mehr oder weniger unverändert, oder blass, morsch, macerirt. In den Ventrikeln erscheint die Flüssigkeit zum Theil vollständig klar, serös, in den Fällen, die mit Entzündungserscheinungen einhergehen, zeigt sie leichte Trübung in Folge Eiterbeimengung, hie und da geringen Blutgehalt. Ihr Eiweissgehalt erweist sich als sehr schwankend, doch soll ein Gehalt von über 2·5‰ nur bei den entzündlichen Formen sich finden. Seltener finden sich Verän-

derungen am Kleinhirn. Abgesehen von angeborenen Defecten, kann das Kleinhirn ebenso ausgedehnt erscheinen, wie die Hemisphären, so dass die Substanz desselben dünne Lamellen bildet. Ferner finden sich eine Reihe von Verdrängungserscheinungen in der Weise, dass entweder die Tonsillen und die Lobi inferiores, zapfenförmig ausgezogen, in den Wirbelcanal verdrängt werden, oder dass der Pons, die Med. oblongata nach abwärts verschoben erscheinen und Theile des Kleinhirns in den erweiterten Wirbelcanal in den taschenförmig verlängerten IV. Ventrikel zu liegen kommen, oder endlich das Kleinhirn wird durch das Foramen occipitale in den Wirbelcanal gedrängt. Die Hirnsichel erscheint in die Länge gezogen, ihr Rand bildet eine grössere Curve als normal, wodurch das Tentorium gehoben wird; das Kleinhirn füllt dann nicht mehr vollständig den Raum aus und wir finden daselbst Flüssigkeit und lockeres Bindegewebe.

Neben dem universellen Hydrocephalus findet sich noch ein partieller Hydrocephalus der einzelnen Hirnkammern. So kann sich die Flüssigkeitsansammlung auf ein oder beide Seitenventrikel allein erstrecken (Verschluss des Foramen Monroi, Verschluss des Aqu. Sylvii durch Tumoren der Glandula pinealis). In einzelnen Fällen beschränkt sich die Ansammlung blos auf ein Vorder- oder Hinterhorn, oder den Ventric. sept. pelluc. selten auf den III. oder IV. Ventrikel. Diese partiellen Flüssigkeitsansammlungen können dann Verdrängung und Atrophie benachbarter Hirnpartien und Atrophie von Nerven bedingen (Opticusatroph. bei Hydrocephalus des III. Ventrikels).

Dauert das Leben des Kindes durch längere Zeit, kommt der Process zum Stillstande und hat die Gehirnsubstanz die Fähigkeit ihrer Weiterentwicklung nicht eingebüsst, so können schliesslich nahezu normale Verhältnisse resultiren: wir finden dann die ausgedehnten Ventrikel, die sonst normale Gestalt zeigen, von einer dicken Schichte Gehirnsubstanz umgeben, deren Gesammtmasse der Norm entsprechen kann, die Gehirnwindungen sind gut entwickelt, wenig abgeplattet. Es kommt zu einer Verknöcherung des Schädels und oft beträchtlicher Verdickung der Schädelknochen.

Symptome: Die Symptome des angeborenen Hydrocephalus werden sich begreiflicherweise je nach der Grösse der Flüssigkeitsansammlung, der Raschheit mit der sie erfolgt, je nach der Beschaffenheit, resp. Nachgiebigkeit der knöchernen Schädeldecken und endlich, je nachdem der Process zum Stillstande kommt und die Gehirnsubstanz die Fähigkeit eventueller Weiterentwicklung zeigt, oder nicht, verschieden gestalten müssen.

Sind die Veränderungen sehr hochgradige, die Vergrösserung des Schädels eine beträchtliche, so kann der Hydrocephalus ein Geburtshindernis abgeben und eine Trepanation des Schädels erforderlich machen, wenn nicht durch die Compression des Uterus eine Ruptur herbeigeführt wird. Bleiben die Kinder am Leben, so erfolgt in der grossen Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger rasche Zunahme der Flüssigkeit und es tritt schliesslich nach Wochen oder Monaten der letale Ausgang unter zunehmenden cerebralen Symptomen ein. Die Raschheit mit der diese Flüssigkeitszunahme erfolgt, hängt wohl von dem Vorhandensein entzündlicher Processe, sei es als Ursache, sei es als intercurrirendes Moment, ab. Oder der Hydrocephalus entwickelt sich durch einige Zeit und der Process kommt plötzlich zum Stillstande; die Nähte und Fontanellen verknöchern, es kommt oft zu einer beträchtlichen Wucherung der Knochen. Hat die Gehirnsubstanz zu dieser Zeit bereits die Fähigkeit verloren weiter zu wachsen, so bleiben die Kinder auf einer tiefen Stufe körperlicher und psychischer Verbildung stehen. Tritt nicht intercurrent ein neuerliches Exacerbiren des Processes auf, ein Vorgang, der sich des öfteren wiederholen und schliesslich den letalen Ausgang herbeiführen kann, so können derartige Kranke ein relativ hohes Alter erreichen. In allerdings seltenen und geringgradigen Fällen erfolgt nach dem Stillstande des Processes ein weiteres Wachsthum des Gehirnes und eine entsprechende körperliche und geistige Entwickung. Der schon vergrösserte Schädel zeigt dann noch eine geringe Zunahme, bedingt durch Zunahme der Gehirnsubstanz bei gleichbleibender Flüssigkeitsmenge, oder er bleibt stationär, wenn letztere resorbirt werden kann. Es kommt dann zu einer allmäligen Verknöcherung der Nähte, der Körper entwickelt sich der Norm entsprechend weiter, oder es bleiben, einzelnen cerebralen Läsionen entsprechend, Verkürzungen, Contractionen einer oder der anderen Extremität mit motorischen Reizerscheinungen zurück. Die geistigen Fähigkeiten bleiben allerdings in der Regel auf einer geringeren Stufe,

als es dem Alter entsprechen würde, stehen, doch kommen sicher auch Fälle vor, in denen wir auffallende Geistesfähigkeiten vorfinden. Doch dürfte es bei allen derartigen Personen nicht schwer fallen, eine gewisse Insufficienz des Gehirnes nachzuweisen, indem diese Begabung sich als nur ganz einseitig erweist, während nach anderen Richtungen hin Zeichen geringer Entwicklung im Sinne einer Imbecillität sich vorfinden, oder eine geringe Widerstandsfähigkeit sich in der Disposition derartiger Individuen für psychische Erkrankungen äussert. Aber auch in diesen Fällen von günstigem Ausgange eines Hydrocephalus kann, selbst nach langjährigem Stillstande, eine neuerliche Exacerbation des Processes auftreten, die den Zustand der Kranken dann wesentlich beeinflusst. In seltenen Fällen erfolgt der Durchbruch der Flüssigkeit nach Zerreissung der Hüllen nach Aussen unter die Galea, durch die Nase, die Orbita, die Ohren, und kann auf diese Weise ein Ausheilen des Processes angebahnt werden.

Von den Symptomen im Speciellen sind zunächst die Veränderungen des Kopfes am meisten ins Auge fallend. Derselbe zeigt auch in den Fällen, wo wir bei der Geburt eine Vergrösserung nicht mit Sicherheit annehmen können, alsbald ein mehr oder weniger rasches Wachsthum und kann enorme Ausdehnung erreichen. Die an demselben zu beobachtenden Formveränderungen ergeben sich ohne weiteres aus den früher besprochenen abnormen Lagerungs- und Wachsthumsverhältnissen des knöchernen Schädeldaches. Die beträchtliche Vergrösserung des Schädels mit der stark vorgewölbten Stirne, den stark prominenten Scheitelbeinen, der weit vortretenden Hinterhauptschuppe (Hinterhauptstufe) im Gegensatz zu dem kleinen Gesicht, das gleichsam als Appendix dem grossen Schädel angefügt erscheint, dem schmalen, spitz zulaufenden Unterkiefer, der dem ganzen Gesichte eine dreieckige Gestalt verleiht, geben dem Schädel ein charakteristisches Gepräge.

Die Fontanellen stehen weit offen, die grosse Fontanelle beträchtlich ausgedehnt, reicht mit ihrem Winkel bis an die Nasenwurzel und communicirt durch die offene Sutura sagit. mit der Hinterhauptsfontanelle; in ihr können Knochenbrücken gefunden werden. Die Nähte des Schädels erscheinen klaffend. Die Ausdehnung des Kopfes kann eine so beträchtliche sein, die Schädelknochen und die Hemisphärenwand so verdünnt werden, dass der Schädel Fluctuation zeigen und gegen einfallendes Licht transparent erscheinen kann. Entsprechend dem jeweiligen Füllungszustande der Gefässe zeigt sich am Schädel respiratorische und pulsatorische Grössenzunahme. Dabei erscheint der Kopf mangelhaft behaart, die Haut dünn und es finden sich sehr häufig ausgedehnte Venennetze. Durch die Veränderungen der knöchernen Orbita erscheinen die Bulbi nach vorne und abwärts gedrängt, so dass sie vom unteren Lide halb verdeckt erscheinen, und man den oberen Theil der Sclera zu sehen bekommt. Durch das Vortreten der Stirne gewinnt der Gesichtsausdruck etwas denkendes und die in der Regel atrophische, faltenreiche Haut verleiht ihm etwas greisenhaftes. An den Zähnen finden wir häufig Erscheinungen von Rhachitis und congenitaler Lues. Die Zahnung erfolgt spät und unregelmässig. In vereinzelten Fällen wurde durch Percussion des Schädels das Geräusch des gesprungenen Topfes hervorgerufen, dessen Genese allerdings völlig unerklärt ist. Häufiger findet man das sogenannte Kopfgeräusch, ein mit der Herzsystole synchrones, blasendes Geräusch, vermuthlich ein fortgeleitetes Schallphänomen, dem eine differentialdiagnostische Bedeutung insoferne zukommen sollte, als das Vorhandensein desselben für einen chronischen Process (Hydrocephalus) gegenüber anderen mit Drucksteigerung einhergehenden Processen verwerthbar wäre. Die Inconstanz jedoch der Erscheinung bei chronischem Hydrocephalus, ohne dass acute Nachschübe dabei in Betracht kämen, andrerseits der Umstand, dass es auch bei anderen Processen constatirt wurde, lassen wohl die Verwerthbarkeit zweifelhaft erscheinen. Bei sehr starker Drucksteigerung

hat man Oedem des Gesichtes und der Lider beobachtet. In einzelnen Fällen erscheint eine abnorme Entwicklung der Zunge angeführt.

In seltenen Fällen begegnen wir beim Hydrocephalus congenitalis in Folge frühzeitiger Synostosen Schädeln von normaler Grösse, ja selbst kleinen Schädeln, die in der Regel gleichzeitig mit Asymmetrien einhergehen. In einzelnen Fällen dürften wohl angeborene Defecte (*Porencephalie*, *Sclerosirung*) als die Ursache dieser Erscheinung angesehen werden können. Im Gegensatz zu dieser oft enormen Ausbildung des Schädels steht die Entwicklung des übrigen Körpers. Das Knochengerüst erscheint gracil, zum Theil mit Erscheinungen von Rhachitis, in seinem Wachsthum entschieden zurückgeblieben, zeigt mannigfache Verkrümmungen (Rhachitis). Die Musculatur kaum entwickelt, schlaff, oder im Zustande secundärer Atrophie, das Fettpolster nahezu völlig fehlend, die Haut schlaff, ohne Turgor, faltenreich, mit Neigung zur Abschilferung. Der grosse Kopf kann schwer bewegt werden, fällt, wenn er nicht gestützt wird, nach rückwärts oder nach der Seite, ja in extremen Fällen ist das Sitzen der Kinder und jede intendirte Bewegung des Kopfes unmöglich. In denjenigen Fällen, in denen der Process zum Stillstand kommt und eine gewissse Weiterentwicklung erfolgt, kann eventuell eine abnorme Entwicklung des Fett polsters auftreten. Veränderungen von Seite der Respirations- und Circulationsorgane, abgesehen von den eventuell durch die Verkrümmung des Thorax gesetzten oder durch cerebrale und anderweitige intercurrente Processe bedingten, fehlen. Ebenso erscheint die Entwicklung der Organe des Unterleibes normal; der relativ grosse Bauch tritt dann in einen gewissen Contrast zu dem übrigen Körper. Vergrösserung der Milz und Leber, Veränderungen der Nieren sind als die Folgen der Rhachitis und Lues (Stauung, Amyloid-degeneration) anzusehen. Häufiger finden sich Erscheinungen von Seite des Digestionstractes. Abgesehen von dem häufigen, cerebralen Erbrechen, finden sich Dyspepsien, Diarrhoeen oder Obstipation, die Verdauung erscheint in manchen Fällen darniederliegend. In anderen Fällen findet sich trotz Heisshunger und massenhafter Zufuhr von Nahrung keine entsprechende Entwicklung des Organismus. Bei den meisten Kindern erscheinen jedoch diese Functionen völlig normal.

Die Veränderungen des Centralnervensystems bedingen entsprechende Symptome theils der intellectuellen Sphäre, theils Ausfalls- und Reizerscheinungen der motorischen und sensiblen Centren und Bahnen, sowie eine Reihe trophischer Störungen. Was zunächst die geistige Entwicklung derartiger Kinder betrifft, so wird das Seelenleben sich verschieden gestalten müssen, je nachdem die Veränderungen des corticalen Organes mehr oder minder hochgradige sind. Diese corticalen Veränderungen sind Wirkungen des Druckes und hängen nicht so sehr von der Menge der Flüssigkeit, als vielmehr von dem Grade des Widerstandes, den die Schädelknochen entgegensetzen, ab. Es muss ferner von Einfluss erscheinen, zu welcher Zeit der Entwicklung der Process zum Stillstande kam und ob das Gehirn die Fähigkeit weiterer Entwicklung behielt. Entsprechend den graduellen Verschiedenheiten der anatomischen Veränderungen könnten wir auch eine gewissermaassen graduelle Gruppirung der psychischen Entwicklungshemmung in Formen von Blödsinn und Schwachsinn vornehmen.

In den hochgradigsten Fällen lässt sich corticales Leben nicht erkennen. Die Kinder saugen schlecht, der Schreireflex ist mangelhaft vorhanden, es fehlen motorische Aeusserungen des Bewusstseins. Die Kinder schlafen viel, der Blick folgt selbst glänzenden Gegenständen nicht, intendirte Bewegungen bleiben aus, nur Abwehrbewegungen erfolgen. Selbst in den späteren Abschnitten der Säuglingsperiode bleibt die fötale Stellung. Das Sättigungsgefühl bleibt stumpf, der Gesichtsausdruck fehlt, das Kind kann nicht sitzen, greift nicht nach Gegenständen. Auch später kommt kein, oder nur höchst defectes Gehen zu Stande, die Sprache besteht aus unarticulirten Lauten, misstönigem Geschrei, die Umgebung wird nicht erkannt, auch in Bezug auf die Gegenstände, die zu verzehren gesucht werden, wird die denkbar geringste Auswahl getroffen. In anderen Fällen gelangt die Entwicklung bis zu

einer gewissen Stufe, um auf dieser dann zu verbleiben. Bei derartigen Kindern entwickelt sich der Gang spät, bleibt unbeholfen, unsicher, die Bewegungen erscheinen einförmig, monoton, es kommt über Sprechversuche nicht hinaus, oder sie gebrauchen sinnlose Aneinanderreihungen verstümmelter Worte, sie sprechen ohne Verständnis nach. Ihre Wahrnehmungen sind stumpf, sie sind räumlich meist orientirt, erkennen ihren Pfleger, aber alle ihre Thätigkeit erwächst nur aus persönlichen, sinnlichen Beziehungen. Der Erziehung sind sie unzugänglich, da sie nicht im Stande sind ihre Aufmerksamkeit auch nur für kurze Zeit auf einen Gegenstand zu concentriren. Ihre Stimmung ist eine labile, sie neigen zu sinnlosen Wuthausbrüchen (Umherwälzen auf der Erde, heftiges Schreien etc.). Von diesen Formen schweren Blödsinns bis zu jenen Formen von Schwachsinn, die nur wenig von durchschnittlicher Begabung abweichen, und deren Diagnose dem Psychiater Schwierigkeiten bereiten kann (Schwachsinn mit Gefühlsentartung, Moral insanity) gibt es eine continuirliche Reihe von Uebergangsformen.

Neben diesen durch den vermehrten Hirndruck gesetzten psychischen Symptomen, die auf einer Entwicklungshemmung beruhen, finden wir eine ganze Reihe sogenannter Hirndrucksymptome. Zunächst vermissen wir wohl kaum je intensivere Kopfschmerzen, die sich bei Kindern aus ihrer Ruhelosigkeit und dem kläglichen Gewimmer erschliessen lassen, zeitweilig auftretendes, heftiges Erbrechen, das oft durch die geringste Erschütterung des Kopfes ausgelöst werden kann, stärkeren Schwindel, Erscheinungen von Seite des Pulses, Ohnmachtsanfälle. Tritt ein neuerlicher Nachschub des Processes mit rascher Drucksteigerung auf, so kann das Krankheitsbild ein sehr schweres werden. Störungen des Bewusstseins von einfacher Somnolenz bis zu tiefem Coma, heftige Delirien, allgemeine Convulsionen mit Trismus, Nackenstarre, tetaniforme Krämpfe treten auf; daneben kann Temperatursteigerung, Cheyne-Stokes'sches Athmen, Arhythmie und Verlangsamung des Pulses als Ausdruck der Mitbetheiligung der Medulla oblongata beobachtet werden und das Kind einer Respirations- oder Herzlähmung erliegen.

Erscheinungen von Seite der Hirnnerven gehören zu den häufigen Befunden, sei es, dass dieselben direct durch den Druck beeinflusst werden, oder dass das ihnen zugehörige Rindengrau functionsunfähig geworden ist, oder sie durch entzündliche Processe (Meningitis) in Mitleidenschaft gezogen werden. So begegnen wir Herabsetzung des Geruches, des Gehöres und Geschmackes, von Seite des Nervus opticus, Stauungspapille, Atrophie (genuine Atrophie, Atrophie nach Stauungspapille, Atrophie nach Neuritis), Abblassung der inneren Papillenhälften. In einzelnen Fällen tritt die Amaurose plötzlich auf, ohne dass wir ophthalmoskopisch eine Ursache hiefür nachweisen könnten und dürfte für einzelne dieser Fälle eine Läsion tiefer liegender optischer Centren, der Vierhügel oder Rinde selbst, verantwortlich zu machen sein. Häufig erscheint die Beweglichkeit der Bulbi beeinträchtigt und wir können als Ursache dafür in einem Theil der Fälle die Protrusio bulbi und die abnorme Stellung, in anderen Fällen Lähmungen der Augenmuskel annehmen. Auch Krampferscheinungen von Seite der Augenmuskel und Nystagmus kann beobachtet werden. Ebenso erscheinen die inneren Augenmuskel oft mit betheiligt. (Mydriase, Pupillenungleichheit, Reactionslosigkeit, Myose.) Im Bereiche des motorischen und sensiblen Trigeminus finden sich Reizerscheinungen, seltener Lähmungen. Wiederholt finden sich Facialislähmungen sowohl von dem Typus cerebraler als auch peripherer Lähmungen, Krämpfe desselben. Auch Störungen von Seite des Hypoglossus in Form von Schwerbeweglichkeit der Zunge, Articulationsstörungen begegnen wir, ebenso wie Schlingbeschwerden.

Durch Beeinflussung der motorischen Centren und Bahnen wird eine Reihe motorischer Phänomene bedingt. Wir begegnen Lähmungen, theils transitorischen, theils permamenten, in Form von Monoplegien, Hemiplegien, Paraplegien, Atrophien und Wachsthumsstörungen einer oder der anderen Extremität, secundären Contracturen (spastischer Klumpfuss, Flexionsstellung der Hände etc.). Neben diesen Ausfallserscheinungen begegnen wir, abgesehen

von den transitorisch vorhandenen Convulsionen, der Starre der Musculatur und den klonischen Zuckungen einzelner Muskel, motorischen Reizerscheinungen in Form von choreatischen und athetotischen Zuckungen, Tremor. Auch die Muskulatur des Gesichtes kann sich als betroffen erweisen, insoferne intendirte Bewegungen auf der afficirten Seite grösser ausfallen. Die Reflexe erscheinen gesteigert. In einzelnen Fällen finden sich in Folge corticaler Schwäche Incontinenzerscheinungen von Seite der Blase und des Mastdarmes. Der Gang derartiger Kranker kann deutlich atactisch erscheinen, auch an den oberen Extremitäten kann sich Ataxie vorfinden.

Die Sensibilität erscheint, soweit dies bei der Schwierigkeit der Untersuchung zu constatiren ist, nicht verändert, oder die Störungen treten doch gegenüber den motorischen Erscheinungen in den Hintergrund. Doch kommen sicher derartige Defecte, entsprechend den Sensibilitätsdefecten bei cerebralen Processen, zur Beobachtung.

Durch mannigfache Combination der hier angeführten Symptome ergibt sich ein ungeheurer Wechsel der Krankheitsbilder. Am häufigsten begegnen wir *dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse*, das durch den Hinzutritt einzelner Symptome eine multiple Sclerose vortäuschen kann.

In einem derartigen Falle, einem vierjährigen Knaben, mit ausgesprochen hydrocephalem Schädel, wiederholten Attaquen von Drucksteigerung, fand sich spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, geringe Schwäche der linken oberen Extremität mit leichtem Tremor daselbst, geringe linksseitige Facialisparese der beiden unteren Aeste. Nystagmus, Articulationsstörungen der Sprache, cerebellare Ataxie; die Sensibilität normal.

In Bezug auf den Verlauf und die Prognose wäre nach dem eingangs Angeführten wohl wenig mehr hinzuzufügen. Kinder mit angeborenem Hydrocephalus gehen in der Regel wegen der rapiden Zunahme, die der Process in den ersten Lebensmonaten nimmt, frühzeitig unter den Erscheinungen von Marasmus, Convulsionen, Coma, zu Grunde. Selten kommt der Process völlig zum Stillstande und kann eine Weiterentwicklung des Organismus, die der normalen nahe kommt, erfolgen, oder die Kinder bleiben auf einer mehr oder minder tiefen Stufe intellectueller und somatischer Entwicklung stehen. Viel häufiger tritt intercurrent, oft ohne nachweisbare Ursache, oder durch ganz geringfügige äussere Schädlichkeiten veranlasst, ein neuerlicher Nachschub des Processes auf, der, je weiter der Verknöcherungsprocess am Schädel bereits vorgeschritten ist und je mehr in Folge dessen die Druckwirkung zur Geltung gelangen kann, desto schlimmere Folgen für das Kind im Gefolge hat. Dazu kommt, dass der in seiner Entwicklung zurückgebliebene Organismus sehr wenig resistenzfähig ist, so dass die Prognose als eine ungünstige bezeichnet werden muss.

Der Therapie fällt eine äusserst undankbare Aufgabe zu. Ausser einer Reihe prophylactischer Maassregeln, die dahin zielen, Schädlichkeiten ferne zu halten und die Resistenz des Körpers zu erhöhen, sind wir auf eine reine symptomatische, gegen die Erscheinungen des Hirndruckes gerichtete Behandlung angewiesen. Dass hiebei durch innere Mittel, die eine Ableitung auf den Darm erzielen sollen, durch Diuretica, Vesicantien, Blutentziehungen etc., wenn überhaupt, so nur ein äusserst geringer und vorübergehender Erfolg erzielt werden wird, liegt auf der Hand. Doch auch die Erfolge chirurgischer Eingriffe sind weit hinter den auf sie gesetzten Erwartungen zurückgeblieben, und standen die erzielten Erfolge in keinem Verhältnis zu den durch dieselben bedingten Gefahren (Verletzung der Venen, der Pia und nachfolgende Blutung, Meningitis), so dass sie nur im äussersten Nothfalle, um das Leben für kurze Zeit zu fristen, zur Anwendung gelangten. Neuerdings wurde von QUINCKE ein Verfahren angegeben, dem seiner Einfachheit wegen, der Vorzug vor allen bisher angewandten Punctionsmethoden eingeräumt werden muss. Abgesehen davon, dass die Gefahr lebenswichtigere Organe zu verletzen nicht in Betracht kommt, kann sie auch von jedem Nichtchirurgen, ohne Anwendung von Narcose,

mit einem einfachen Instrumentarium ausgeführt werden. Bedingung ist natürlich auch hier strenge Aseptik. Die Punction erfolgt in Seitenlage bei angezogenen Beinen und starker Vorwärtskrümmung der Lendenwirbelsäule, in der Art, dass mittelst einer dünnen Hohlnadel (0·6—1·2 *mm* D., die dickeren Nadeln mit einem auf die schräge Fläche der Spitze abgeschliffenen Stilett versehen) durch den Zwischenbogenraum unterhalb des III. und IV. Lendenwirbelbogens in den Wirbelcanal eingegangen wird. Man sticht einige Millimeter seitlich von der Medianlinie in der Höhe des unteren Drittels des Dornfortsatzes mit nach aufwärts und etwas medianwärts gerichteter Spitze beim Kinde cca. 2 *cm*; beim Erwachsenen 4—6 *cm* tief ein. Das Abtropfen der Flüssigkeit zeigt das Eindringen in den Subarachnoidalraum an. Verletzungen des Rückenmarkes können bei dem tiefen Sitze der Punctionsstelle nicht erfolgen, ebenso kann die Verletzung einer oder der anderen Nervenwurzel wegen der starken Dehnung des Duralsackes und des Umstandes, dass die in der Flüssigkeit flottirenden Nerven der Nadel ausweichen, wohl selten vorkommen. Die Menge der entleerten Flüssigkeit beträgt zwischen 5 und 80 *ccm*. Nach Entfernung der Kanüle Verschluss der Stichöffnung durch Gaze und Collodium. Beabsichtigt man gleichzeitig eine Messung des Druckes vorzunehmen, so verbindet man die Nadel durch einen Schlauch mit einer mit Wasser gefüllten Steigröhre. Die Ausführung dieser Lumbalpunction wird dann zur Anwendung gelangen, wenn Erscheinungen acuter Drucksteigerung sich einstellen und dann ist der Erfolg ein eclatanter, wenn auch nur vorübergehender: die Benommenheit, die Convulsionen, das lästige Erbrechen, der Kopfschmerz schwinden. Ob durch Anlegen einer Daueröffnung (Schlitzen des Duralsackes) eine Besserung des Zustandes durch Begünstigung der Resorption nach Entleerung der Flüssigkeit, analog den Vorgängen nach Punction pleuritischer Exudate, erzielt werden kann, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

2. *Erworbener Hydrocephalus.*

Der erworbene Hydrocephalus ist immer eine secundäre, von anderen Affectionen abhängige Veränderung. Die Existenz eines idiopathischen Hydrocephalus erscheint bisher nicht mit Sicherheit erwiesen. Als Ursachen des erworbenen Hydrocephalus kommen Entzündungsprocesse, Stauungsvorgänge und primäre oder durch andere pathologische Processe bedingte allgemeine und partielle Verkümmerung des Gehirnes in Betracht. Dieser Gruppirung darf natürlich nur ein schematischer Werth zugesprochen werden, denn im concreten Falle kann eines oder das andere der hier angeführten Momente vorliegen, es kann aber auch eine Combination aller dieser in Frage kommen. So könnte ein Tumor des Gehirnes eine Compression der Venen bedingen, gleichzeitig eine Meningitis setzen und Atrophie des Gehirnes herbeiführen. Die Entscheidung, welche von den vorliegenden Veränderungen dann für den Hydrocephalus verantwortlich zu machen ist, kann ungeheuer schwierig werden.

Die anatomischen Veränderungen und das klinische Krankheitsbild werden sich je nach der Natur des zu Grunde liegenden Processes, dem Sitze desselben, dem Alter, in dem die Affection zur Ausbildung gelangt und endlich je nach dem die Veränderungen acut oder chronisch sich abspielen, verschieden gestalten müssen. So wenig es uns gelingen wird, klinisch bestimmte Krankheitstypen aufzustellen, — abgesehen von der Verschiedenheit der Symptome, die in den zeitlichen Wachsthumverhältnissen des Schädels ihren Grund haben, (erworbener Hydrocephalus der Kinder), oder von den verschiedenen Nuancen, die durch das Hervortreten der Symptome eines entzündlichen Processes bedingt sind — ebensowenig haben wir, nach dem gerade früher Angeführten, genügend Anhaltspunkte auf Grund der anatomischen Befunde zwischen einfachen Hydropsien, bei dem Fehlen jeder entzündlichen Erscheinungen, und eigentlichem Hydrocephalus zu unterscheiden. Es wird diese

Trennung umso unberechtigter erscheinen müssen, als ja gegebenen Falles die constatirten Entzündungserscheinungen ebenso gut als Ursache, als auch als Folge der vermehrten Flüssigkeitsansammlung gedeutet werden könnten.

Für den Hydrocephalus auf entzündlicher Grundlage kommen die verschiedensten Formen des Meningitis in Betracht, seien sie nun acut oder chronisch, circumscript oder diffus, parasitär, oder jene Formen, die wir als seröse Meningitis bezeichnen. Es gelten daher für diese Fälle dieselben ätiologischen Momente, die wir für die Meningitiden anführen. So sehen wir den Hydrocephalus auftreten nach Infectionskrankheiten, wie Masern, Blattern, Scharlach, Typhus, Pneumonie, Gelenksrheumatismus, Erysipel, Septicämie. Eine blos auf die Ventrikel beschränkte Meningitis während oder nach acuten Infectionskrankheiten wird namentlich im kindlichen Alter beobachtet und als Ursache eines Hydrocephalus aufgefasst. Relativ häufig finden wir Hydrocephalus als Ausgang einer infectiösen Form der Meningitis, der Meningitis cerebro-spinalis epidemica (s. d.). Es kommen dann von specifischen Processen vor allem Tuberculose und Syphilis in Betracht. Ob einfache geistige Anstrengung als Ursache einer Meningitis oder einer Exacerbation einer bereits bestehenden, die dann zu Hydrocephalus führen kann, angenommen werden darf, mag dahingestellt bleiben. Dasselbe mag für die Schwangerschaft gelten, deren Einfluss doch wohl auf Veränderungen des Circulationsapparates beruhen dürfte. Traumen des Schädels können directe durch Meningitis zu Hydrocephalus führen, oder sie können eine Exacerbation eines bereits bestehenden Processes bewirken, die dann zu Hydrocephalus führt. So ist ein Fall beschrieben (Mayer), bei dem zu einer in der Jugend abgelaufenen Meningitis durch ein Trauma ein acuter Nachschub gesetzt wurde, der durch Uebergreifen des Processes auf das Ependym des IV. Ventrikels eine narbige Wucherung daselbst zur Folge hatte, die dann durch narbigen Verschluss der Rautengrube einen hochgradigen Hydrocephalus bedingte. Von directen Ursachen kommen hier noch Krankheiten der Knochen, namentlich Caries des Felsenbeines, Affectionen des Gehörorganes, Eiterungen der Nase, Abscesse und Tumoren des Gehirnes, selten Hämorrhagien und Erweichungen in Betracht. Ferner müssen hier die chronischen Formen von Meningitis, die auf Alkoholmissbrauch beruhen, angeführt werden, und jene Formen entzündlicher Processe, denen wir bei der progressiven Paralyse begegnen. Als zu weit gegangen mag es wohl erscheinen nur in diese Gruppe alle Fälle von Hydrocephalus acutus einzureihen und als ätiologisches Moment für diese Form nur die Meningitis purulenta, tuberculosa oder serosa gelten zu lassen. So kann unter Umständen ein Cysticercus oder ein Tumor der Glandula pinealis durch mechanische Behinderung des Abflusses einen acuten Hydrocephalus setzen, ohne dass dabei entzündliche Processe in Betracht kämen.

Für den durch Stauung bedingten Hydrocephalus können die Ursachen im Gehirne selbst oder ausserhalb desselben gelegen sein. Als solche wären anzuführen: Tumoren, die eine Compression der Sinus oder der Vena mag. Galeni bedingen, Tumoren des Kleinhirnes, die gegen den IV. Ventrikel vortretend, einen Verschluss desselben bedingen; ebenso kann ein Tumor oder eine Cyste der Gland. pineal. durch Verschluss des Aquaed. Sylvii zu Hydrocephalus führen. Thrombosen des Sinus trans. und Entzündung der Venen, wie wir sie bei marantischen Zuständen, bei Kindern mit angeborenen oder durch schwere Krankheiten erworbenen Schwächezuständen, bei Erwachsenen nach langdauernden, erschöpfenden Krankheiten, im Puerperium, ferner bei Erkrankungen der Schädelknochen durch Zertrümmerung, Caries, Necrose etc. beobachten, können zu Flüssigkeitansammlung in den Ventrikeln führen, die jedoch nie bedeutende Grade erreichen soll. Endlich kommen hier alle jene ausserhalb des Schädels gelegenen Processe in Betracht, die den Abfluss

des Blutes nach dem Herzen behindern: Krankheiten der Lunge und des Herzens, Nierenaffectionen, Tumoren.

Auch für die letzte Kategorie der Hydrocephalien, Compensationshydrocephalus oder *Hydrocephalus ex vacuo,* kommt wohl nur für eine kleine Gruppe einzig und allein die Volumsabnahme des Gehirnes in Betracht, denn in der weitaus grössten Anzahl von Krankheitsprocessen, die derartige Veränderungen bedingen (Dementia paralytica, Atrophie nach Alhoholmissbrauch, Erweichungsherde) gehen gleichzeitig entzündliche Erscheinungen einher.

In seltenen Fällen soll es zu einem Hydrocephalus kommen, ohne dass wir ein ursächliches Moment auffinden könnten. Ob für derartige Fälle immer eine Meningitis serosa supponirt werden darf, müssen weitere Beobachtungen zeigen.

Die **pathologisch-anatomischen Befunde** werden sich verschieden gestalten müssen, je nach der Zeit des Auftretens, der Natur des zu Grunde liegenden Processes. Vergrösserung des Schädels werden wir nur erwarten dürfen, insolange die Verbindungen der Schädelknochen lose sind, also vor dem 7. Lebensjahre. Doch können sich auch später Schädeldifformitäten vorfinden, wenn es durch enorme Drucksteigerung zu einem Auseinanderweichen der Knochen kommt, ein Vorgang, der durch das vorangehende, allmälige Dünnerwerden der Knochen begünstigt wird. Liegen entzündliche Veränderungen dem Hydrocephalus zu Grunde, so finden sich mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen der Meningen, des Ependyms und der Plexus chorioidei, in Form von Verdickung, Granulation; die Ventrikelflüssigkeit zeigt grösseren Eiweissgehalt, erscheint durch Beimengung morphotischer Elemente getrübt. Die Veränderungen des Gehirnes, die Abflachung der Windungen wird in erster Linie von dem zu Grunde liegenden Processe und dann von dem Umstande abhängen, ob die Flüssigkeitsansammlung nur in den Ventrikeln vorhanden ist, oder nur als Theilerscheinung einer allgemeinen hydropischen Veränderung vorliegt, oder sich endlich nur als partielle findet.

Das Symptomenbild des erworbenen Hydrocephalus internus muss im Allgemeinen dem des congenitalen Hydrocephalus gleichen, denn auch hier treten die Erscheinungen des vermehrten Hirndruckes in Form von Ausfalls- und Reizerscheinungen in den Vordergrund. Gewisse Modificationen sind nur dadurch gegeben, dass einerseits die Hirndrucksymptome mit vorgeschrittenerem Alter und geringerer Nachgiebigkeit der Schädelknochen stürmischer und manifester auftreten werden, und dass andererseits die Symptome der Grundkrankheit mehr oder weniger in Betracht kommen, in einzelnen Fällen das Symptomenbild in dem Maasse beherrschen, dass eine Differenzirung unmöglich erscheint. Wir begegnen auch hier der ganzen Reihe allgemeiner Drucksymptome, die mit durch stärkere Beeinflussung bestimmter Hirnparthien bedingten Localsymptomen combinirt sein können. Kopfschmerz, Schwindel, Störungen des Bewusstseins (Coma, Delirien, einfache psychische Schwäche), motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen, Störungen der sensiblen Sphäre, Alteration der respiratorischen und vasomotorischen Centren (Temperaturanomalien, abnorme Pulsfrequenz und Irregularität, Störungen des normalen Athmungsrhythmus), cerebrales Erbrechen, Polyurie, Glycosurie, Albuminurie, Stauungspapille, Druckatrophie des Opticus etc. etc., sind nicht selten zu beobachtende Symptome. Dass das Vorhandensein aller dieser Erscheinungen in ihrer mannigfachen Combination die Erscheinung des Processes nicht ermöglicht, ergibt sich ohne weiteres aus der Ueberlegung, dass wir denselben Symptomen bei den verschiedensten Processen (Intoxicationen, Haemorrhagie, Tumoren, Meningitis) begegnen. Dazu kommt, dass wenn wir auch in einzelnen Fällen aus anderen Symptomen, aus dem Verlaufe eventuell ein ursächliches Moment für das Zustandekommen eines Hydrocephalus nachweisen könnten, die primäre Affection unter denselben Symptomen verläuft, ihr Symptomenbild sich mit dem des Hydrocephalus völlig deckt. Es wird daher, insolange wir nicht in äusseren Anomalien (Schädel), in dem Verlaufe und in den übrigen Organen einen oder den anderen Anhaltspunkt für die Diagnosenstellung gewinnen, die Erkennung

unmöglich erscheinen und uns der Befund eines ausgesprochenen Hydrocephalus oft überraschen. Aber auch trotz aller Adjuvantien wird die Diagnose wohl nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus gelangen. Bei dem durch entzündliche Processe gesetzten Hydrocephalus treten bei den acuten Formen der Meningitis die Symptome derselben so in den Vordergrund, dass eine Differenzirung unmöglich erscheint. Bei den durch chronische Meningitis bedingten Formen der Erwachsenen imponirt das Krankheitsbild als Psychose, zum Theil als atypische, irreguläre Formen, zum Theil directe als progressive Paralyse mit ihren Symptomen: einem Stadium mit Vorwiegen von Reizerscheinungen, wie Delirien, Angstgefühlen, Hallucinationen, zeitweilig auftretenden Convulsionen und apoplectiformen Anfällen, Kopfschmerzen etc., folgt ein Stadium der Lähmungen, sich äussernd in zunehmender Verblödung, Unsicherheit beim Gehen,— bedingt durch Innervationsschwäche—Facialisparese, Pupillendifferenz etc. Das Vorhandensein einer Stauungspapille wird wohl in solchen Fällen die Diagnose einer progressiven Paralyse stürzen, es erwächst jedoch dann die mindestens ebenso grosse Schwierigkeit einen Tumor des Gehirnes, der unter analogen Erscheinungen verlaufen kann, auszuschliessen. Die sonstigen zu Gunsten eines Hydrocephalus und gegen die progressive Paralyse angeführten Momente, wie das Fehlen von Grössenideen, intensiver psychischer Aufregungszustände, das Fehlen von epileptiformen und apoplectiformen Anfällen, können kaum ernstlich in Betracht gezogen werden, wenn man erwägt, wie verschiedengestaltig in ihren Symptomen die Atrophie des Gehirnes verlaufen kann. Sind Tumoren die Ursache eines Hydrocephalus, so beherrscht der Tumor das Symptomenbild. Die Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus und Hirntumor erscheint zumeist undurchführbar. Finden sich nicht in der Dauer, in dem Fehlen der Progredienz und dem Vorhandensein sehr starker Schwankungen der Intensität irgendwelche Anhaltspunkte, so ist sie überhaupt unmöglich, da neben den Allgemeinsymptomen der Hydrocephalus, analog dem Tumor, Localsymptome setzt. So mag hier ein Fall angeführt werden, bei dem die Diagnose wegen Stauungspapille, typischen pontinen Symptomen und gleichzeitiger Lungentuberculose auf einen Tuberkel im Pons lautete. Die Obduction ergab eine abgelaufene chronische Meningitis, die zu Hydrocephalus geführt hatte, der dann durch Compression des Pons die Ursache der Herdsymptome war. Bei durch Stauung bedingtem Hydrocephalus für die Erscheinungen von Seite der Psyche, der Motilität etc. gerade diesen verantwortlich zu machen, wo doch durch die anhaltenden Circulationsstörungen die Nutritionsverhältnisse des Gehirnes gelitten haben müssen, würde als zu gewagt erscheinen.

Die Prognose aller dieser Zustände richtet sich nach dem Grundleiden. Bei den entzündlichen Formen kann unter Umständen Resorption des Ergusses erfolgen.

Die Therapie ist eine rein symptomatische und gegen das Grundleiden gerichtete.

CHVOSTEK.

Hydrops: der Wortbedeutung nach Ansammlung von Wasser in grösserer als normaler Menge an Stellen des Körpers, wo es nicht hingehört. Es versteht sich von selbst, dass es sich hiebei um Blutwasser (Serum) handelt. Je nach dem Ort, an dem es sich findet, sind Ursachen, Erscheinung und Behandlung verschieden, und ehe wir die gemeinsamen Verhältnisse des Hydrops besprechen, muss ein Blick auf die verschiedenen Formen geworfen werden, die er je nach der Localität annimmt.

An der äusseren Haut nennen wir ihn Anasarca, eine Anfüllung und Ausdehnung ihrer Maschen durch Serum. Dasselbe findet sich natürlich nicht in vollständigen rings umschlossenen Höhlen, sondern durchdringt das ganze Gewebe wie das Wasser einen Badeschwamm. Bei der Elasticität der Haut

dehnt sie sich dabei mehr und mehr aus und kann zuletzt ganz enorme Massen von Serum beherbergen. In Folge der Ausdehnung und Spannung nimmt die Oberfläche eine glatte glänzende Beschaffenheit an; wenn die Ansammlung sehr gross, die Ausdehnung sehr stark, die Oberhaut also sehr verdünnt ist, so sieht man die Flüssigkeit durch diese verdünnte Haut gallertartig durchscheinen und, wenn das Oedem gerade an Stellen auftritt, wo eine frei in die Luft hinaus ragende Hautfalte sich bilden kann, vermag man leicht ein Licht durch dieselbe hindurchschimmernd zu erblicken. Druck auf die ödematös infiltrirte Haut quetscht aus den Maschen derselben das Wasser aus und drängt es in die nächstgelegenen. Nach Aufhören des Druckes ersetzt es sich nicht sofort, sondern es bleibt eine Grube zurück, die sich erst allmälig wieder bis zum Niveau ihrer Umgebung ausfüllt. Macht man Einstiche in die ödematös infiltrirte Haut, so sickert aus derselben eine klare etwas gelblich gefärbte Flüssigkeit in kleinen Tropfen allmälig aus. Daraus ergibt sich, dass sie in der Haut unter einem grösseren Drucke steht, der sie zwingt, jede sich darbietende Oeffnung zum Ausweichen zu benützen und der von der Elasticität der ausgedehnten Haut geschafft wird. Aber nur langsam und allmälig sickert die Flüssigkeit aus, weil sie erst aus einer Hautmasche in die andere bis zur Oeffnung hin förmlich ausgequetscht werden muss.

Sie reagirt alkalisch, zeigt leichte Opalescenz und ein specifisches Gewicht von 1010—1016; einen Wassergehalt von 982—994 pro Mille und enthält unter den festen Bestandtheilen über 7‰ anorganische, die im Wesentlichen die Zusammensetzung der Blutsalze haben. Häufig finden sich auch, ohne dass Diabetes mellitus vorliegt, geringe Mengen von Zucker. Die organischen Bestandtheile der Oedemflüssigkeit setzen sich zusammen aus Fibrinogen, Serumalbumin und Serumglobulin. Beim Hinzutritt rother Blutkörperchen tritt demgemäss Gerinnung ein in dem Umfang als die fibrinoplastische Substanz derselben ausreicht. Einige solcher rothen Blutkörperchen findet man vereinzelt neben spärlichen weissen regelmässig im Anasarcawasser; auch abgesehen von denen, die ein etwa beim Einstich verletztes Blutgefäss liefert. Viel von gefüllten und verwundbaren Blutgefässen pflegt freilich in einer einigermaassen erheblich ödematösen Hautstelle nicht mehr vorhanden zu sein. Die Spannung der Haut und der Druck des in ihr enthaltenen Wassers pressen die Wände der Blutgefässe zusammen, so dass eine ödematöse Haut auch regelmässig blutleer ist und zur Glätte und Gedunsenheit auch die Blässe als charakteristisches Moment hinzukommt.

Wenn durch irgend welchen Process oder durch therapeutische Maassnahmen das Wasser aus der Haut wieder verschwindet, so retrahirt sich dieselbe nur in dem Falle sogleich wieder auf ihr früheres Volumen, dass die Ausdehnung nur kurze Zeit hindurch bestanden hat. Dauerte sie länger, so bedarf es auch einer gewissen Zeit bis die Haut ihren Normalumfang wieder erlangt und bis dahin bildet sie, zu gross für die zu bedeckenden Glieder, Falten und Runzeln. Auch die von der Bauchhaut der entbundenen Frauen her bekannten Striae bleiben nach langer Ausdehnung durch Oedem zurück. Endlich ist als Folge zurückgegangener Oedeme die verstärkte Hautabschilferung zu nennen, bedingt dadurch, dass der Zusammenhalt der Epidermiszellen durch die starke Ausdehnung und das zwischen ihnen infiltrirt gewesene Wasser erheblich gelockert wird.

Dagegen bildet sich nach oft wiederholten und bei manchen langdauernden, geringgradigen Oedemen nach und nach eine Verdickung der Haut aus, die bleibend wird und auf eine Vermehrung, beziehungsweise Verstärkung der Bindegewebsbündel beruht. Dabei gleichen sich die Falten aus und die ganze Haut nimmt ein plumpes, brettähnliches Ansehen an, wie bei Scleroderm. Die plumpen Füsse und Hände, die man bei Herzkranken so häufig findet, rühren zum Theil von diesen Hautverdickungen her.

Wie im Bindegewebe der Haut kann unter ähnlichen Umständen auch das Bindegewebe im Innern des Körpers ödematös werden. Namentlich wo grössere Massen lockeren Bindegewebes zusammen liegen (Mediastinum) kommt es zu ganz beträchtlichen Ansammlungen. Die betreffende Partie erscheint dann gallertartig, meist gelblich; natürlich ist das Wasser ausdrück-

bar. Neben ihrer Eigenschaft als Theilerscheinung allgemeiner Hydropsie können dergleichen Oedeme nur an solchen Stellen des Körpers gesonderte Bedeutung beanspruchen, wo sie in mechanischer Weise functionsstörend auftreten. Dies gilt von dem gefährlichen Glottisödem, einer meist rasch, ja plötzlich auftretenden sehr beträchtlichen ödematösen Anschwellung des lockeren, submucösen Bindegewebes am Kehlkopfeingang. Gerade durch die Lockerheit desselben wird der ganz enorme Grad der Schwellung ermöglicht; man kann nicht selten die gallertartig durchscheinenden Wülste bei leichtem Niederdrücken des Zungengrundes vom Munde aus sehen, in allen Fällen mit dem eingeführten Finger leicht fühlen. Je schlaffer und je lockerer das betreffende Gewebe, desto stärkere Grade kann die Schwellung erreichen; je enger dabei der Kehlkopfeingang, desto leichter wird dadurch ein vollständiger Verschluss und damit Erstickungsgefahr herbeigeführt. Beides trifft im Kindesalter zu. Die Erscheinungen sind die des Kehlkopfverschlusses, zu beachten ist nur die Schnelligkeit, mit der es eintritt, ohne Vorboten, wenn einmal die Bedingungen seiner Entstehung gegeben sind, von denen weiterhin die Rede sein wird. Die Fingerzeige für die Praxis, die aus diesem Verhalten genommen werden müssen, ergeben sich von selbst.

Auch die Oedeme der inneren parenchymatösen Organe sind im Allgemeinen nur als Theilerscheinung allgemeiner Hydropsie anzusehen. Sie stellen sich eben einfach als Durchtränkung des betreffenden Organs mit Wasser dar; es erscheint feuchter als normal, entsprechend schwerer und grösser, aus allen Gewebsinterstitien lässt sich das Wasser herauspressen, die Gewebselemente selbst sind blass, gequollen. Von eminenter Wichtigkeit als häufigste letzte Todesursache und Schlussact der verschiedensten Krankheiten ist unter diesen Oedemen das — übrigens auch von vornherein als selbständige Affection auftretende Lungenödem, dessen nähere Betrachtung unter das Capitel der Lungenkrankheiten verwiesen wird.

Die grösseren Wasseransammlungen in den serösen Höhlen verdanken ihre Entstehung mutatis mutandis denselben Ursachen, wie das Oedem des Bindegewebes. Wir finden dergleichen in den Höhlen des Gehirns und Rückenmarks (*Hydrocephalus und Hydrorrhachis*), im Pericard (*Hydropericardium*), den Pleurahöhlen (*Hydrothorax*), dem Peritonäum (*Ascites*), den Gelenkhöhlen (*Hydrarthros*), je nach Oertlichkeit und veranlassenden Umständen in grösserer oder geringerer Mächtigkeit. Je nach Umständen können sie mehr-weniger ernste Erscheinungen hervorrufen, so dass sie selbst vollständig in den Vordergrund treten und die Aufmerksamkeit absorbiren, obgleich sie kaum jemals als selbstständige Erkrankung, sondern nur als Symptom anzusehen sind. Die betreffende Flüssigkeit soll, wenn man streng an der Definition festhält, keine Formelemente enthalten. In Wirklichkeit findet man dergleichen stets Epithelzellen, weisse auch rothe Blutkörperchen, Fibringerinnsel. Je mehr Formelemente, insbesondere weisse Blutkörperchen beigemengt sind, desto mehr schwindet der Charakter des Transsudates und tritt der des Exsudates, des Entzündungsproductes hervor, dessen Betrachtung ausserhalb der Grenzen unserer Aufgabe liegt. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass thatsächlich gerade in den serösen Höhlen alle denkbaren Uebergangsformen zwischen reinem Transsudat ohne alle Formelemente und reinem Eiter vorkommen. Das erklärt sich daraus, dass, wo seröse Transsudation stattfindet, und ganz besonders auf den weiten Flächen der serösen Häute, auch die Gelegenheit zum Platzen eines Blutgefässes oder zum Entstehen einer mehr-weniger ausgedehnten Entzündung reichlich gegeben ist und andrerseits eine Entzündung sehr häufig Ursache der Transsudation wird.

Die Zusammensetzung der reinen Transsudate ähnelt durchaus der des Hautödems. Nur sind sie specifisch schwerer — bis 1016 — am schwersten die Flüssigkeit des Hydrothorax, die bis 36‰ feste Bestandtheile enthal-

ten kann. Auch sie enthalten Eiweiss- (Serumalbumin und Globulin), Salze, unter den Extractivstoffen nicht selten Zucker und — besonders gern Ascitesflüssigkeit — Cholestearin.

Eine milchige Trübung der Transsudate, die nicht durch Eiterkörperchen bedingt ist, kann hervorgerufen werden durch Beimengung von Chylus — chylöser Ascites resp. Hydrothorax oder Hydropericard.*) Dann findet sich neben den genannten Bestandtheilen noch Fett (bis 0·5%). Die Fettröpfchen sind, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, nach Art der Milchkügelchen emulsionirt d. h. jedes für sich mit einer Schicht Eiweisssubstanz umhüllt und deshalb wird die Flüssigkeit klar durch Schütteln mit Aether und Natronlauge nicht durch Aether allein. Chylusgehalt der Transsudate ist bedingt durch Zerreissen, resp. Platzen erweiterter Chylusgefässe. Wenn durch irgend ein Hindernis in den Chyluswegen (Druck von aussen, Obliteration der sie aufnehmenden Venen, Thrombose man denke auch an die Filaria sanguinis) eine Stauung im Lymphstrom eingetreten ist, so ist diese Erweiterung und damit die Gelegenheit zur Zerreissung gegeben. In einzelnen Fällen ist es gelungen den anatomischen Nachweis einer solchen zu führen. Wenn die Transsudation durch disseminirte, resp. Flächencarcinose oder Tuberculose veranlasst war, kann eine ähnliche Fettbeimengung von den abgespülten Resten verfetteter Epithelzellen herrühren und den chylösen Charakter vortäuschen.

In manchen Fällen erscheint die Flüssigkeit röthlich bis tief dunkelroth und weinfarben. Schon die Durchsichtigkeit und Klarheit, die dabei erhalten bleibt, weist darauf hin, was chemische und spectroskopische Untersuchung bestätigen, dass es sich um eine Färbung durch aufgelösten Blutfarbstoff handelt. Bei allgemeiner Blutdissolution (Scorbut, Hämoglobinurie, Morbus maculosus, Vergiftung durch chlorsaures Kali etc.) und wo die Transsudation durch maligne locale Reizung bedingt ist (Carcinom, Tuberculose), ist die Erscheinung die Regel und entsprechend dieser Aetiologie von der übelsten Vorbedeutung.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass wie alle im Blutserum gelösten Stoffe in den hydropischen Ergüssen auch die zu Unrecht circulirenden sich wiederfinden; der Zucker in grossen Mengen bei den Diabetikern, die Gallenbestandtheile bei den Icterischen, die verschiedensten Gifte bei Intoxicationen.

Von den einzelnen Vorgängen und Zuständen, welche Hydrops veranlassen, erwähnen wir zunächst die localen Reizungen der betreffenden Localität. Freilich ist diese Art von Oedemen, die wir die **irritativen** nennen, immer auch von entzündlichen Erscheinungen begleitet und geht andrerseits ohne scharfe Grenze in die unten zu besprechenden collateralen Oedeme über.

Anatomisch charakterisiren sie sich durch den grösseren Gehalt an Formelementen, klinisch durch die Begleiterscheinungen der Entzündung: Röthe, Hitze, Schmerz. Wie aber die Menge der Formelemente in den Transsudaten die grössten Schwankungen zeigt, so können auch die klinischen Symptome die Entzündung in den verschiedensten Stärken auftreten und man hat von der phlegmonösen Entzündung mit Eiterung bis zum reinen Oedem alle denkbaren Uebergänge.

Entzündliches Oedem in Folge localer Reizung, beobachten wir häufig an der Haut. Schon jedes Erysipel ist mit Oedem verbunden. Ganz specifisch — und nicht auf die Haut beschränkt — wirken in dieser Richtung die Bacillen des **malignen Oedems**, wohl mit denen der *Hadernkrankheit* identisch. Wir müssen ihnen vorderhand im Gegensatz zu anderen Entzündungserregern einen specifischen Einfluss auf die Hervorrufung seröser Transsudation und Durchtränkung der Gewebe zuschreiben. Wenn auch das betreffende Oedem durch seinen Gehalt an aufgelöstem Blutfarbstoff, seine jauchige Beschaffenheit und die Neigung zum Weiterkriechen von den eigentlichen Hydropsien leicht und scharf sich abscheidet, ist ihm mit diesen doch das Grundphänomen, die seröse Durchtränkung, gemeinsam.

Unschuldiger sind die Oedeme, die durch geringfügige Hautreize, kleine Schrunden oder Verletzungen da entstehen, wo locker angeheftetes Binde-

---

*) Vergl. Artikel „*Chylöser Ascites*" (HILBERT) pag. 262, I. Bd. d. „*I. M.*"

gewebe der Transsudation aus den hyperämischen Gefässen leicht nachgibt. So an den Augenlidern und am Präputium, von denen insbesondere das letztere bei jeder kleinen entzündlichen Reizung stark ödematös anschwellend, häufig einen mit der unbedeutenden Veranlassung in komischem Missverhältnis stehenden Schrecken hervorruft.

Noch deutlicher wird das Entstehen seröser Transsudation durch locale Reizung in Fällen seröser Ergüsse in die Höhlen des Körpers. Für Hirn- und Rückenmarkshöhlen gibt es neben dem collateralen und compensatorischen kaum ein anderes Oedem als das aus localer Reizung der Wandungen dieser Höhlen hervorgegangene und ebenso in den Gelenkshöhlen. Von den besonderen Merkmalen des auf localer Reizung beruhenden Oedems der serösen Höhlen war schon oben die Rede.

* * *

Von den reinen Hydropsien sind bei Weitem die häufigsten und auch in ihrer Entstehungsweise am durchsichtigsten die **Stauungsödeme**. Sie treten im Wurzelgebiet einer jeden Vene auf, in welcher der Blutlauf gehemmt wird, wenn ein Ausweichen des Blutes in Collateralbahnen nicht möglich ist. Es muss also eine Anhäufung von Blut in den Endzweigen der betreffenden Vene und ihrer Capillaren eingetreten sein. An der Schwimmhaut des Frosches lässt sich der Vorgang leicht in seinen Einzelheiten studiren. Nach Unterbindung einer Vene verlangsamt sich in dem betreffenden Capillarbezirk der Blutstrom, bald stockt er gänzlich. Die Fortbewegung der Blutmasse in den Capillaren wird eine stossweise, nur mit der Systole rückt die Blutsäule ein Minimum vor, um mit der Diastole wieder zurückzuschwanken. Sofort verschwindet der Unterschied zwischen Rand- und Achsenstrom; die rothen Blutkörperchen lagern sich quer zur Längsachse des Gefässes und werden so eng aneinander gepresst, dass man ihre Grenzen nicht mehr unterscheiden kann. Die weissen Blutkörperchen verschwinden in dieser Masse, die das Gefäss wie ein solider Cylinder ausfüllt. Dabei vergrössert sich der Durchmesser des Gefässes um ein Weniges (ein Fünftel bis höchstens ein Drittel, während bei der entzündlichen Stase die Erweiterung über das Doppelte beträgt) und man sieht deutlich, wie sich das umgebende Gewebe mit Wasser vollsaugt, ödematös aufquillt. Bald schlüpfen auch einzelne rothe Blutkörperchen durch die Gefässwand und nehmen ausserhalb derselben sofort ihre normale Form wieder an: zum deutlichen Zeichen, dass der Druck, unter dem sie stehen, innerhalb des Gefässes ein grösserer war als er ausserhalb desselben ist. Es versteht sich, dass die Stomata, durch welche sie durchschlüpfen, ebenso unsichtbar bleiben, wie die Poren, durch welche das Serum austritt. Wir dürfen das hier direct Beobachtete unbedenklich auf die Vorgänge in dem der Beobachtung nicht direct unterworfenen Capillargebiet des menschlichen Körpers übertragen, da Ursachen wie Endresultate die gleichen sind.

Wo Collateralbahnen vorhanden sind, die das Blut abführen und die durch die Arterien zuströmende Blutmenge nicht zu gross ist, um von ihnen im Verein mit der Ausdehnung der Gefässe bewältigt zu werden, wenn es also nicht zu einer wirklichen Stauung und Drucksteigerung im Innern des Gefässes kommt, tritt trotz Unterbindung einer Vene kein Oedem ein. Die Nichtbeachtung dieses Umstandes hat Ranvier verführt den Satz aufzustellen, dass ausser der Stauung zum Zustandekommen des Oedems noch gewisse Nerveneinflüsse auf die Gefässwand nöthig seien. Er fand, dass bei Hunden nach Unterbindung der Venen einer Extremität nur dann Oedem auftritt, wenn gleichzeitig der nervus ischiadicus durchschnitten wurde. Allein bei Wiederholung der Versuche durch Colin, Rott u. A. zeigte sich, dass der Verschluss der Vene nicht ausreichend war, wenn nicht alle Collateralbahnen unterbunden werden — was unmöglich ist — und diese unter gewöhnlichen Umständen

immerhin noch so viel Blut abführen, als nöthig ist, um Stauung und Oedem zu verhindern. Nach Durchschneidung der Nerven aber wird durch Erweiterung der Arterien so viel mehr Blut zugeführt, dass die Collateralbahnen nicht mehr ausreichen und Oedem entsteht. Man braucht also zur Erklärung des Stauungsödems keine sonst unbekannten Nerveneinflüsse heranzuziehen und es genügt dazu vorderhand der mechanische der Druckerhöhung.

Je nach dem Ort, an welchem die Hemmung im Venenblutlauf sich findet, wird sich Localität und Ausdehnung der Oedeme richten. In dieser Hinsicht unterscheidet man allgemeine und locale. Bei den ersteren wird man die Ursache der Hemmung an einer Stelle zu suchen haben, wo die gesammte Blutmenge des Venensystems in einem Strombett vereinigt ist, also am oder im Herzen oder, soweit es sich um Gebiete des grossen Kreislaufes handelt, jenseits desselben, im kleinen Kreislauf. In der That sind Herzfehler die häufigste Ursache allgemeiner Oedeme; in erster Linie solche Klappenfehler, die den Uebertritt des Körpervenenblutes in den kleinen Kreislauf beeinträchtigen. Abgesehen von den seltenen Fehlern der Pulmonal- und Tricuspidalklappen kommen hier vor Allem Insufficienz und Stenose der Mitralis in Betracht, aber nur soweit und so lange nicht verstärkte Kraft und Action des rechten Ventrikels das Hindernis compensiren und die Lungengefässe nicht durch ihre Ectasie das überschüssige Blut reservoirähnlich aufnehmen können. Der Vorgang dabei ist ein rein mechanischer und bedarf keiner weiteren Erörterung. Auch Aortenfehler — sowohl Erkrankungen der Klappe, wie der Wandung, Aneurysmen u. s. w. — können, indem sie es schliesslich auch dem ausgedehnten und hypertrophischen linken Ventrikel unmöglich machen dem nachrückenden Blute Platz zu schaffen, rückläufig zu einer Hyperämie der Lunge, Erweiterung des rechten Ventrikels und Stauung in den Körpervenen führen, und so zu allgemeinem Oedem Veranlassung geben. Die Oedeme bei Pericarditis und Fettherz gehören nicht zu den Stauungsödemen.

Durch Behinderung des kleinen Kreislaufes wird am häufigsten das Lungenemphysem Ursache allgemeiner Oedeme. Man pflegt dasselbe aus der massenhaften Verödung von Lungencapillaren zu erklären, die das Emphysem bedingt und die natürlich eine beträchtliche Verengerung des Strombettes für das Lungenblut bedeutet. Mit mehr Recht aber darf man daran erinnern, dass die saugende Kraft des Thoraxbinnenraumes beim Lungenemphysem eine beträchtliche Verringerung und vollständige Aufhebung erleidet. Sie beruht bekanntlich auf der Elasticität der Lunge, deren Verminderung das Wesentliche beim Emphysem ist; wirkt dieserhalb im Normalzustand auch während der Exspiration saugend auf die Körpervenen, für deren letztes grosses Endstück sie sogar die einzige bewegende Kraft darstellt. Beim Emphysem treten nur die Inspirationsbewegungen des Thorax und auch diese nur in geringem Maasse als solche ein und es liegt auf der Hand, dass damit zur Verlangsamung des Blutstromes in den grossen Venen und folgends zur Stauung und Drucksteigerung in allen Venen Gelegenheit gegeben ist.

Die seltenen Fälle, wo andere Lungenkrankheiten durch Behinderung der Circulation in den Lungen allgemeines Oedem hervorrufen, bedürfen nur kurzer Erwähnung. So die Lungencirrhose, freilich als reine primäre Erkrankung sehr selten. Wenn durch zufällige Localisirung derselben eine circuläre Constriction der Lungenvene durch cirrhotisches Bindegewebe gegeben ist — wie der Verfasser selbst einen Fall beobachtet hat — bedarf es nicht einmal einer grossen Ausdehnung und Intensität des Processes um sehr starkes allgemeines Stauungsödem zu erzeugen. Grosse pleuritische Exsudate, pleuritische Schwarten, Geschwülste in Lunge und Mediastinum, Aortenaneurysmen selbst Herzvergrösserungen können auf dieselbe Weise Schuld tragen am Stauungsödem, ja eine nur mässig geschwollene, aber sehr harte Bronchial-

drüse hatte in einem Fall des Verfassers durch Druck auf die Lungenvene das Gleiche geleistet. Es hängt eben einfach von den Zufälligkeiten der Localisation genannter Affectionen und ihrem Verhältnis zu den Lungenvenen ab, ob sie Stauung und Oedem bewirken oder nicht.

Nur bei der Lungentuberculose kommt es nicht zur Stauung, obgleich auch bei ihr massenhaft Capillaren zu Grunde gehen oder, von aussen zusammengedrückt, unwegsam werden. Man hat sich zur Erklärung dieser, den Beobachtern von Alters her aufgefallenen Thatsache darauf berufen, dass bei der Tuberculose die Blutmenge regelmässig sich bedeutend verringere, das übrigbleibende Strombett in der Lunge also für dieselbe noch ausreiche; bei normaler Blutmenge würde auch Stauung sich geltend machen; oder auch darauf, dass in den nie fehlenden pleuritischen Verwachsungen zahlreiche und sehr weite, neugebildete Gefässe den directen Uebergang des Lungenblutes in die Hautgefässe des Thorax ermöglichen, wodurch der Lungenkreislauf entlastet und Stauung im rechten Ventrikel und den grossen Venen des Körperkreislaufes vermieden werde (Ackermann). Man muss aber auch berücksichtigen, dass bei der Tuberculose die saugende Kraft des Thorax erhalten bleibt, sogar, wie seine Verkleinerung ausweist, vermehrt ist und also der Grund für die Stauung wegfällt, den wir beim Emphysem als den wesentlichen kennen gelernt haben.

Für die localen Oedeme ist das classische Beispiel der bei Lebercirrhose auftretende Ascites. Durch die Schrumpfung des Leberparenchyms werden die Capillaren, in welche die Pfortader sich auflöst, unwegsam. Bei der geringen vis a tergo, mit der sich das Blut in der Pfortader bewegt einerseits, der Geringfügigkeit und Unbeständigkeit der für einen Collateralkreislauf zur Verfügung stehenden Bahnen andrerseits, kommt es sehr leicht zu einer Stauung und Transsudation im Gebiete der Pfortader deren Product sich natürlich am Locus minoris resistentiae, hier der so erweiterungsfähigen Peritonealhöhle anhäuft. Die Oedeme der Füsse, die späterhin auftreten, beruhen auf dem Druck, den das in der Bauchhöhle angesammelte Wasser auf die Vena cava ausübt oder der Einschnürung der Vena cava im Lebersulcus.

Ganz ebenso wirken andere den Blutlauf in der Pfortader hemmende Momente: Thrombose derselben, Druck von Neoplasmen (Leber-, Pankreas-, selbst Magenkrebs), Drüsenschwellungen, peritonitische Verwachsungen eventuell auch Gallenblasentumoren und Ectasieen u. s. w. u. s. w.

Am Nächsten kommen den oben besprochenen Versuchen mit Unterbindung der Venen diejenigen Fälle, wo der Blutlauf einer Vene durch irgend welche pathologische Vorkommnisse gehemmt wird. Es ist unmöglich sie alle einzeln aufzuzählen. Einfache Umschnürung eines Gliedes (Strumpfband), Druck von Geschwülsten, von Entzündungsherden, vor Allem aber die Thrombose der Vene führen zum Oedem der Körperstelle, aus welcher die betreffende Vene das Blut sammelt. Nur muss der betreffenden Körperstelle überhaupt noch Blut zugeführt werden. Wenn die Umschnürung so stark ist, dass auch in der Arterie der Blutlauf unterdrückt ist, kann es kein Oedem geben. Zweitens kann das Oedem nur so lange und so weit wachsen als nicht durch den Druck im angeschwollenen Gliede selbst, d. h. in den Geweben desselben, die Gefässe zusammengedrückt und dadurch die weitere Blutzufuhr abgeschnitten wird. Und endlich darf der Collateralkreislauf nicht so weit ausgebildet sein, dass er das überschüssige Blut vollständig abführen kann. Die allmälige Ausdehnung der Collateralbahnen erklärt das Verschwinden solcher Stauungsödeme auch wenn der Verschluss der Vene, der sie ursprünglich veranlasste, ein bleibender geworden ist, wie man das täglich an den Oedemen der Unterextremitäten, die durch Venenthrombose entstanden sind, sehen kann.

* * *

An Häufigkeit und Wichtigkeit stehen den Stauungsödemen zunächst die sogenannten **hydrämischen Oedeme.** Der Name ist nicht ganz glücklich gewählt, insofern er leicht die Meinung erweckt, als sei die einfache Hydrämie, d. h. die relative Vermehrung des Blutwassers (also Verminderung der festen Bestandtheile ohne Vermehrung der Blutmenge im Ganzen) das Entscheidende.

Ob dieser Zustand überhaupt zu Hydrops führen kann, erscheint noch zweifelhaft. Experimente an Thieren (Cohnheim und Lichtheim) ergaben, dass der Ersatz einer noch so grossen Menge normalen Blutes durch reines Serum kein Oedem macht; dagegen stehen zahlreiche klinische Erfahrungen, die kaum anders gedeutet werden können, als dass einfache Blutverdünnung ohne Vermehrung der Blutmasse, ja bei Verminderung derselben die Ursache von Hydropsien wurde (s. unten „kachectische Oedeme"). Allgemeine Plethora — wenn ein solcher Zustand überhaupt existirt — macht kein Oedem. Die sogenannten hydrämischen Oedeme aber werden veranlasst durch vermehrten Wassergehalt des Blutes, mit dem eine Volumzunahme der Blutmasse im Ganzen verbunden ist. Damit ist eine Zunahme des Druckes im Innern der Gefässe — auch der hier allein in Betracht kommenden Capillaren und Venen gegeben. So lange ihre nachgiebigen Wandungen sich ausdehnen, bewirkt die Vermehrung der Blutmenge keine Druckerhöhung: erst wenn die Grenze der Ausdehnungsfähigkeit erreicht ist, und die auch diesen Gefässen nicht fehlende mit der Ausdehnung wachsende Elasticität dem Binnendruck das Gleichgewicht hält, tritt die Druckerhöhung im Innern in Wirksamkeit und wir haben Transsudation und Oedeme zu erwarten. Da die Vermehrung der Blutmasse bei allgemeiner reiner Plethora — d. h. Zunahme nicht allein des Wassers, sondern aller Blutbestandtheile — niemals so weit gehen kann, so haben wir hierin die ungezwungene Erklärung für das Fehlen der Oedeme bei derselben. Dieselbe Erklärung wird gegenüber den Experimenten Cohnheim's und Lichtheim's Platz zu greifen haben. Diese Forscher sahen bei Hunden nach Infusion relativ ungeheuerer Mengen indifferenter Kochsalzlösung (bis 92% des Körpergewichts) nur in gewissen Organen (Leber, Pankreas, Darm, Magen, Nieren, Speicheldrüsen) Oedem, dazu Ascites, nie aber Hautödem auftreten. Sie schlossen daraus, dass für das Zustandekommen von Oedem ausser der hydrämischen Blutbeschaffenheit eine bestimmte, krankhafte Veränderung der Gefässwand nöthig sei, die vielleicht ihrerseits im Laufe der Zeit durch das wässerige Blut selbst hervorgerufen werden hönne. Dem gegenüber verfocht insbesondere Bartels vom klinischen Standpunkte aus die Anschauung, dass einzig und allein die seröse Plethora, die Vermehrung des Blutwassers, die Wasserretention, für das Zustandekommen von Oedem maassgebend sei. Nun kann man in der That beinahe täglich sehen — und es ist von Bartels u. A. auch zahlenmässig nachgewiesen — wie mit wachsender Wasserausfuhr (durch Schweiss, Harn u. s. w.) die Oedeme abnehmen und umgekehrt. Die Fälle, die man gern gegen diese Anschauung anführt, wo trotz vollständiger, mehrere Tage anhaltender Anurie doch kein Oedem auftritt, beweisen gar nichts. Denn die wenigen Liter Flüssigkeit, die dadurch im Körper zurückgehalten werden, finden Platz in den erweiterten Gefässen, namentlich den grossen Venen des Unterleibs, die gerade auch in Cohnheim's und Lichtheim's Versuchen glänzend gezeigt haben, dass sie als Reservoir für die überflüssige Blutmenge dienen. Ausserdem hat der Körper auch ohne Schweiss Gelegenheit genug durch Verdunstung von Haut und Lungen sich grosser Mengen Wassers zu entledigen. Erst wenn diese compensatorischen Einrichtungen nicht mehr ausreichen, tritt die Vermehrung der Blutmenge ein, welche Druckerhöhung in den Venen und damit Oedem bedingt. Die Berücksichtigung dieser compensatorischen Einrichtungen erklärt auch die häufigen Fälle, in denen sehr rasch bei einer geringen Stockung der Urinsecretion Oedeme sich einstellen, wie es bei der acuten Nephritis die Regel ist. Ehe noch Arzt und Kranker der Verminderung der Harnmenge sich bewusst geworden sind, kündigen Schwellung der Lider, der Knöchel u. s. w. die Wasserretention an. Sobald man aber, eventuell durch therapeutische Eingriffe, die Wasserabgabe von der Haut eingeleitet hat, verschwinden sie auch, ohne dass in den Verhältnissen der Nierenerkrankung und der Harnmenge sich etwas geändert

hätte. Ohne auf eine übrigens naheliegende, wenn auch immerhin hypothetische Erklärung, welche hier zu weit führen würde, einzugehen, genüge es auf die Thatsache hinzuweisen, dass die Wasserabgabe von Seiten der Haut nach Individuum und nach Zeit ausserordentlich schwankend ist und dass die betreffenden Organe (wohl die Hautgefässe) in dieser Beziehung eingewöhnt und erzogen werden können und müssen. Die Hauptmasse der hier in Frage kommenden Hydropsien wird durch Erkrankungen der Niere geliefert. Alle diejenigen Nierenkrankheiten, die die Harnmenge herabsetzen, führen dazu; in erster Linie die parenchymatöse Nephritis und die Amyloidentartung, während die cirrhotische Entartung (Schrumpfniere) entsprechend der ihr zukommenden Polyurie ohne Oedeme verläuft.

Eine gewisse Mittelstellung nehmen die **kachektischen Oedeme** ein. Sie treten auf bei tiefem Darniederliegen der Gesammternährung also in allen Fällen, wo chronische Krankheit eine solche herbeiführt. Wir nennen langdauernde Durchfälle, besonders die vom Dickdarm aus veranlassten, Lienterie, chronische Ruhr, Geschwüre, Darmkatarrh, insbesondere bei Kindern, ferner Carcinose, Leukämie und die Folgekrankheiten der Malariaintoxication. Auch langwierige Eiterungen können dazu Veranlassung geben und ebenso allgemeine Amyloidentartung der Organe auch ohne das Zwischenglied der Nierenerkrankung. Wir können freilich über die Art der Ernährungsstörung in diesen Fällen noch nichts Bestimmtes aussagen. Der Gedanke liegt nahe, dass ihnen allen gemeinsam die Eiweissverarmung ist. Sie berühren sich darin mit den Nephritiden und spielen in die hydrämischen Oedeme hinüber. Allein es ermangelt noch der stricte Nachweis dieser Eiweissverarmung, geschweige denn, dass es möglich wäre die Art und Menge des fehlenden Eiweisses im Einzelnen zu bezeichnen. Es ist besser von vornherein diese Lücke unserer Kenntnis zuzugeben und sich mit dem allgemeinen Ausdruck Cachexie zu begnügen anstatt durch unerwiesene Hypothesen vielleicht auf falsche Bahnen zu locken.

Am reinsten präsentiren sich die in Rede stehenden Hydropsien in den Fällen, wo sie durch ungeeignete Nahrung ohne specielle Organerkrankung auftreten. Bei alleiniger, Tage lang fortgesetzter Ernährung mit Brod (1000 *g*) und Wasser sah Hartmann an sich selbst Oedeme entstehen, die bei wieder aufgenommener Normalnahrung sofort schwanden. Aehnlich sieht man bei Kindern, die nur mit Suppen und Amylaceen vielleicht nicht einmal genügend ernährt werden, Hydrops auftreten. Wenn er bei besserer Ernährung verschwindet und keine Organerkrankung nachweisbar ist, hat man ein Recht diesen Hydrops als rein cachektischen zu bezeichnen.

Beim cachektischen Hydrops muss es in den meisten Fällen unentschieden bleiben, wieviel von ihm auf Rechnung der Hydrämie (resp. Eiweissverarmung), wieviel auf die der Herzschwäche zu setzen ist, die naturgemäss in dergleichen Fällen nie fehlt. Dass sie für sich allein, ohne Hydrämie, Oedeme bedingen kann, welche also als besondere Abtheilung als **cardiale Oedeme** zu classificiren sind, lehren die Fälle, wo sie im Gefolge alleiniger Herzerkrankung auftreten. Bei Fettherz und bei Pericarditis gehören sie beinahe mit zum Symptomenbilde. Im letzten Stadium der Herzfehler verstärken sie die Wirkung der Stauung. Auch die Oedeme der Anämischen und Chlorotischen gehören hierher und ebenso die **terminalen Oedeme**, die in vielen Krankheiten das nahende Ende anzeigen. Besonders verdient hier die Lungentuberculose erwähnt zu werden, bei der man die etwa zwei Wochen vor dem Tode eintretenden Schwellungen (verbunden mit einer durch Wasserretention verursachten Zunahme des allgemeinen Körpergewichts) als Zeichen des herannahenden Endes ansehen und prognostisch verwerthen kann. Auch die **hypostatischen Oedeme** verdanken ihre Entstehung neben der Einwirkung der Schwere einem Schwächezustand des Herzens. Man bezeichnet als solche diejenigen, die in gewissen Fällen an den tiefstgelegenen Partien des Körpers auftreten. Dass die Schwere einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Oedeme hat, zeigt sich bei jedem allgemeinen

Oedem, mag es entstanden sein, aus welcher Ursache es wolle. Ganz regelmässig findet man z. B., dass im Anfang der Hydropsie, wenn die Kranken ausserhalb des Bettes sich bewegen, am Abend die Knöchel geschwollen, am Morgen nach dem Liegen frei von Oedem sind; man kann leicht constatiren, dass auch bei hochgradigem Oedem die Theile, die am Tiefsten lagern, am Meisten geschwollen sind, die eine Körperhälfte bei Seitenlage, der Rücken bei Rückenlage, und dass das Verhältnis bei Aenderung der Körperlage sich umkehrt; ja man benutzt dies Verhalten auch therapeutisch und bringt durch Hochlagerung der betreffenden Glieder die Oedeme zum Schwinden. All das beweist von welch' mächtigem Einfluss die Gravitation auf die Gestaltung der Oedeme ist. Dahingestellt muss in diesen Fällen bleiben, ob dieser Einfluss sich nur auf das bereits aus den Gefässen ausgetretene Wasser erstreckt, welches dem Gesetz der Schwere folgend, einfach von Hautmasche zu Hautmasche allmälig sich senkt oder ob ein Einfluss der Schwere auf den Blutstrom in den Venen mitwirkt. Nur in letzterem Falle kann man streng genommen die Schwere als Ursache des Oedems bezeichnen. Sie wirkt dann dadurch, dass sie Stauung in den Venen veranlasst. Die Anschwellungen der Füsse, die sich nach langen, anstrengenden Märschen finden, gehören hierher; auch durch langdauerndes ruhiges Hängenlassen eines Gliedes (Verbände), kommt dergleichen zu Stande, aber wohl kaum jemals bei vollständig kräftig arbeitendem Herzen — in allen genannten Fällen ist eine, wenn auch vorübergehende Schwächung der Herzaction nicht auszuschliessen.

Sehr complicirt sind die Verhältnisse bei dem praktisch wichtigsten der hypostatischen Oedeme, dem hypostatischen Lungenödem. Sein Auftreten in den hinteren unteren Partien beider Lungen (bei vorhergegangener Rückenlage) weist auf die Betheiligung der Schwere hin, während es andererseits bei vielen Lungenerkrankungen, deren Endscene es bildet, aus Stauung oder als collaterales Oedem (s. u.) erklärt werden kann und in anderen Fällen die Herzschwäche als Hauptursache anzusehen ist, zu der nur die Gravitation als Nebenursache hinzutritt. So namentlich bei den gefürchteten Lungenhypostasen, die bei alten Leuten nach langer erzwungener Unbeweglichkeit (Fracturen etc.) so häufig zur Todesursache werden.

Durchaus verschieden in ihrer Entstehungs- und Erscheinungsweise sind von den bisher besprochenen die nur local auftretenden **collateralen Oedeme**. Man findet bekanntlich um jeden Entzündungsherd herum eine grössere oder geringere Zone ödematös infiltrirten Gewebes. So constant ist dieser Befund, dass man ihn zur anatomischen Diagnose der Entzündung mit benutzt. Man kann zu seiner Erklärung weder auf die locale Reizung durch die Entzündungserreger, noch, wie es früher geschah (VIRCHOW), auf die Stauung zurückgreifen, die durch Stase und Compression der den Entzündungsherd passirenden Gefässe bedingt ist. Denn die Anordnung der ödematös infiltrirten Zone um den Entzündungsherd herum ist rein topographisch; d. h. die seröse Transsudation findet sich in der geometrischen Umgebung des Herdes, unabhängig von Gewebs- und Organgrenzen auch da, wo gar keine Gefässverbindung des ödematösen Theiles mit dem Entzündungsherde besteht, wie zwischen Muskeln und darüber liegender Haut, zwischen Lunge und Intercostalmuskeln. Dieser Umstand, sowie die ganz allmälig vom Entzündungsherd als Centrum aus abnehmende Intensität dieses Oedems, welches nach aussen hin ohne scharfe Grenze verläuft, lassen als seine Ursache kaum etwas Anderes denken als die vom Entzündungsherde nach allen Seiten hin in die Nachbarschaft fortgeleitete Wärme. Dem entsprechend verschwindet das collaterale Oedem, wenn die Entzündung und damit die Temperaturzunahme aufhört, mag das Exsudat fortbestehen oder nicht (Pneumonie, Pleuritis). Unwillkürlich denkt man bei der Frage, wie denn die Wärme das Oedem zu

Stande bringe an die gefässerweiternde Wirkung derselben — allein es bleibe dahingestellt, ob in dem uns beschäftigenden Falle diese Erklärung ausreicht.

Wie weit das collaterale Oedem reicht, lässt sich beim Mangel einer scharfen Grenze kaum bestimmen. Bei irgend grösseren Entzündungsherden erreicht es sehr bald die äusseren Hautdecken und tritt als Hautödem zu Tage. Im Allgemeinen entspricht der Radius seiner Verbreitung der Intensität der Entzündung.

Dieses collaterale Oedem ist für viele Erscheinungen in der Pathologie von Wichtigkeit. Wenn es an gefahrdrohenden Localitäten sich einstellt, erlangt es selbstständige Bedeutung weit über die ursprüngliche Erkrankung hinaus, die hinter ihm vollständig verschwinden kann. So beim Kehlkopf als Glottis-, in den Lungen als Lungen-, im Gehirn als Hirnödem. Bekanntlich bedingt dieses letztere einen Hauptheil der Symptome und der Gefahr bei den meisten entzündlichen Krankheiten des Schädelinnern.

Ferner wird das collaterale Oedem wichtig dadurch, dass es die Muskeln in der Nähe des Entzündungsherdes lahm legt. Am Schönsten sieht man die seröse Durchfeuchtung der Muskulatur an der unter entzündeten serösen Häuten gelegenen. Wenn dadurch auch nicht ohne Weiteres eine vollständige Lähmung, so wird doch jedenfalls eine Beeinträchtigung der Thätigkeit gesetzt und wenn auch an vielen Stellen des Körpers die Ausserdienststellung eines Muskels bedeutungslos erscheint, so gibt es doch andere Stellen, wo dadurch schwere Erscheinungen hervorgerufen werden. So am Kehlkopf, wo die Lähmung der Glottiserweiterer das ominöse inspiratorische Zusammenklappen der Stimmbänder erzeugt; am Thorax, wo dadurch der Stillstand der über einer entzündeten Stelle gelegenen Partie zu Stande kommt, so namentlich am Herzen, wo sich daraus die bei Pericarditis so auffällig hervortretende Herzschwäche erklärt. Gerade bei der Pericarditis sieht man auch auf Durchschnitten sehr deutlich, wie eine mehr-weniger dicke Schichte des Herzfleisches unter dem entzündeten Ueberzug entfärbt, wässrig und brüchig erscheint. Hält der Zustand irgend länger an, so treten in den durchfeuchteten Muskeln noch weitere Texturveränderungen auf.

Das collaterale Oedem an der Haut ist häufig diagnostisch zu verwerthen. Hierher gehören die Hautödeme der Trichinösen, namentlich an den Augenlidern und die Oedeme der Hautdecken, die man bei Typhuskranken mit Degeneration der Bauch- und Schenkelmuskeln an den entsprechenden Stellen findet. Auch für die Herzgegend ist von Alters her Oedem der Haut in der Herzgegend als Symptom der Herzbeutelentzündung bekannt und verwerthet.

Weniger für die klinische Diagnostik als für die anatomische und für die Theorie wichtig sind die **compensatorischen Oedeme**. Wenn der Inhalt einer Körperhöhle, welche von starren unnachgiebigen Wandungen umgeben ist, schwindet, so wird der dadurch entstehende leere Raum durch Serum ausgefüllt: es entsteht Oedem. Am häufigsten ist dazu Gelegenheit im Gehirn und Rückenmark und wir finden hier bei Schwund der Nervenmasse, sowie nach Resorption von Blutergüssen nicht allein in den präformirten Höhlen, sondern auch im Gewebe selbst Transsudate, welche den Raum ausfüllen, den der schwindende Inhalt leer zu lassen drohte. Seltener werden sich natürlich die gleichen Umstände an anderen Körperstellen wiederholen; höchstens bei Neubildungen, die von einer starren festen Kapsel umschlossen sind, kommen, theils herdweise als Cysten, theils als seröse Durchtränkung auf ähnlicher Grundlage Oedeme zu Stande.

Zuletzt sei noch einer Art von Oedemen gedacht, die erst in neuerer Zeit in den Vordergrund des Interesses getreten, freilich eben darum in vielen Beziehungen noch recht dunkel sind: der **angioneurotischen**. Zuerst von Quincke wurden 9 Fälle von circumscriptem flüchtigem Hautödem als besondere Erkrankungsform zusammengefasst, denen bald von verschiedenen Beobachtern

eine, wenn auch noch nicht zahlreiche Reihe ähnlicher Beobachtungen zugefügt werden konnte. Es handelt sich dabei um das Auftreten mehr-weniger zahlreicher, circumscripter ödematöser Anschwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, 2—10 *cm* gross, ausgezeichnet durch schnelles Aufschiessen und schnelles Verschwinden nach unbestimmt langer Dauer. Sie unterscheiden sich von der Urticaria — Rapin spricht sogar von ihrem Auftreten neben Urticaria — durch den Mangel an Röthe (*Urticaria porcellanea*), des Zuckens und den längeren Bestand. Häufig treten ähnliche Schwellungen an den Schleimhäuten, insbesondere des Mundes, an der Zunge und Glottis dazu — häufig auch finden sich gastrointestinale Erscheinungen, wie Erbrechen, Nausea u. s. w. Als Ursache ergeben sich vor Allem Kälteeinwirkung, es sind mehrfach Fälle bekannt gemacht, wo mit experimenteller Sicherheit die Kälte (Luft oder Wasser), u. z. nur an den ihr ausgesetzten Stellen, die Oedeme hervorrief, gleichzeitig mit paroxysmaler Hämoglobinurie; in anderen Fällen ferner muss der Alkohol als Ursache bezeichnet werden; in anderen wieder scheint das Phänomen mit der Menstruation oder mit der Darmthätigkeit in Verbindung zu stehen, auch Vererbung ist zweifellos beobachtet. Trotz des Verschwindens der einzelnen, zieht sich doch durch das immer erneute Auftreten neuer Schwellungen die Krankheit lange hin und ein vollständiges Verschwinden ist nur in den Fällen beobachtet, wo es gelang die Gelegenheitsursache (Alkoholgenuss, Kältewirkung) zu vermeiden. Nur Metas berichtet von wirklicher Heilung durch grosse Dosen Chinin.

Die Genese der Affection ist vollkommen unklar. Unhaltbar, weil ohne thatsächliche Stützen, erscheint die Ansicht von Unna, dass es sich um ein circumscriptes Stauungsödem durch spastischen Verschluss einzelner Venen handle. Aber ebensowenig bewiesen ist die von Joseph verfochtene Annahme, dass eine Störung der Lymphsecretion vorliege. Sie stützt sich auf die Heidenhain'schen Versuche, nach denen die Lymphe kein reines unter dem Einfluss des Blutdruckes gebildetes Transsudat, sondern ein von den Capillarendothelien geliefertes, den Drüsensecreten analoges Secret sei. Es erscheint durchaus verfrüht auf Grund der so wenig zahlreichen klinischen Erfahrungen schon jetzt eine Theorie der in Rede stehenden Krankheitsform geben oder gar von ihr aus unsere Anschauungen über die übrigen in ungemessener Anzahl und täglich vorkommenden Formen des Hydrops reformiren zu wollen.

Sehr leicht ist endlich der Begriff des **essentiellen Hydrops,** wie er von Wagner und Quincke in die Klinik eingeführt oder vielmehr rehabilitirt worden ist, zu umschreiben. Es gibt Fälle von Wassersucht — stets allgemeiner — deren Ursache auch bei genauester Untersuchung und bei genauer Durchmusterung auch der Leiche unbekannt bleibt. Die Thatsache, dass die Zahl der hierzu gerechneten Fälle mit der fortschreitenden Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden, der klinischen sowohl, wie der anatomischen immer geringer und geringer wird, muss gerade wie bei den essentiellen Fiebern, dazu auffordern, in jedem Falle Alles aufzubieten, was die peinlichste und sorgfältigste Untersuchung leisten kann, ehe man sich zur Diagnose „essentielle Wassersucht" entschliesst. Die Achtung vor den Namen der Forscher, die sich doch dazu verstehen mussten, macht es unmöglich in den veröffentlichten Fällen den Momenten nachzuspüren, die vielleicht einen oder den anderen derselben in eine der oben besprochenen Kategorien einzureihen gestatten würden: man kann nicht annehmen, dass diese Momente von ihnen unerwogen geblieben sind. Man muss sich eben mit der Thatsache begnügen, dass Fälle vorkommen, in denen auch hervorragende Beobachter einen Grund für den Hydrops nicht aufzufinden vermochten; ebenso aber an der Thatsache festhalten, dass solche Fälle sehr selten sind, und an dem Bestreben sie immer seltener zu machen.

* * *

Was ist nun all den besprochenen Formen des Hydrops gemeinsam? Was darf demnach als wirkliche, letzte Ursache desselben angesehen werden?

Stellen wir uns — ohne über die Richtigkeit dieser Vorstellung von vornherein ein Urtheil abzugeben — den Austausch von Flüssigkeit zwischen Blut und Gewebe, der durch die Gefässwand hindurch fortwährend stattfindet, als einfache Endo- und Exosmose vor, so wird die Menge des austretenden Wassers zunächst abhängen von der Druckdifferenz im Innern des Gefässes und ausserhalb desselben. Je grösser dieselbe zu Gunsten des Gefässinnern wird, desto mehr Wasser wird austreten. Eine solche Verschiebung der Druckdifferenz kann zunächst eintreten durch Erhöhung des Druckes im Gefässinnern. Das ist zweifellos der Fall bei den Stauungsödemen. Auch für die cardialen Oedeme und für die durch die Schwere bedingten gilt diese Deutung. Denn die Herzschwäche bedingt eine Anhäufung des Blutes im Venensystem ebenso wie die Schwere in den Venen der abhängigen Theile und dadurch eine Druckvermehrung in denselben. Ebenso dürfen wir für die hydrämischen Oedeme sensu strictiori diese Druckvermehrung, als Folge des vergrösserten Blutvolumens, verantwortlich machen. Die Druckdifferenz zwischen Gefässinnern und Aussengewebe kann sich aber auch dadurch verschieben, dass bei gleichbleibendem Binnendruck der Aussendruck sich erniedrigt. Das ist offenbar der Fall bei den compensatorischen Oedemen, deren Vorkommen solchergestalt einen Beweis für die Richtigkeit der vorgetragenen Ansicht liefert. Die Menge des austretenden Wassers hängt zweitens ab von der Concentration der exosmosirenden Flüssigkeit. Je dünner dieselbe, desto mehr kann ceteris paribus durch die Wand durchtreten. Wenn in der That die cachektischen Oedeme einer Eiweissverarmung, also Verdünnung des Blutes ihre Entstehung verdanken, so erklären sie sich auf diese Weise sehr einfach und lassen sich der Theorie der mechanischen Entstehung der Oedeme bequem unterordnen. Drittens endlich hängt die Menge der durchtretenden Flüssigkeit von der Beschaffenheit der Wandung ab, durch welche die Osmose erfolgt. Dicke derselben, Structur, Material u. s. w. sind in dieser Beziehung wirksam. Von den besprochenen Formen des Oedems verdankt sicher das irritative seine Entstehung einer in ihrem Wesen freilich noch unbekannten Veränderung der Gefässwand. Seit den Untersuchungen Cohnheim's wissen wir, dass eine solche bei der Entzündung wesentlich ist. Wir haben aber gesehen, wie innig der Zusammenhang der Entzündung und des irritativen Oedems ist; ja es müsste Wunder nehmen, wenn eine Gefässwand pathologisch so verändert, dass sie den weissen Blutkörperchen den Durchtritt gestattet, nicht auch gleichzeitig für das Serum durchgängiger werden sollte. Dieselbe oder eine ähnliche Veränderung der Gefässwand als Ursache des collateralen Oedems anzusehen, hindert nichts, und ebenso ist möglicher Weise das angioneurotische auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen. Die essentielle Wassersucht kann und muss nach dem oben Gesagten ausserhalb der Betrachtung bleiben.

Bis auf Weiteres erscheint es daher möglich, alle Hydropsien, mögen sie im Einzelnen auf noch so verschiedenen pathologischen Grundlagen beruhen, auf Störungen des Filtrationsprocesses nach bekannten Gesetzen der Osmose zurückzuführen.

* * *

Wir gehen nun über zur **Diagnose des Hydrops.** Soweit es sich um einfache Feststellung des Vorhandenseins eines solchen handelt, ist sie im Allgemeinen nicht schwer, abgesehen von den ersten Anfängen, die naturgemäss kaum bemerkbar sind. Denn es handelt sich dabei um einfaches Mehr auch normaler Weise vorhandener Flüssigkeit und wer will den Zuwachs einiger Cubikcentimeter, selbst mehrerer Liter zu der Hautfeuchtigkeit, zur Peritoneal- oder Pleuraflüssigkeit erkennen? Wo Verdacht auf Wasserretention, also beginnenden Hydrops besteht, kann das allgemeine Körpergewicht dessen Beginn anzeigen und dessen unmotivirte Steigerung als erstes Symptom angesehen werden. Für die Terminalödeme der Tuberculosen ist schon oben darauf hingewiesen und in Wagner's Fällen essentieller Wassersucht ist ebenfalls mehrmals die Gewichtszunahme als erstes Symptom erneuten Auftretens der Affection registrirt. Es versteht sich, dass alle anderen Ursachen der Gewichtszunahme ausgeschlossen sein müssen, ehe man sie als Zeichen beginnender Wasseransammlung deuten kann. Im Allgemeinen kann sie deshalb als diagnostisches Zeichen grosse praktische Wichtigkeit nicht beanspruchen.

Erheblichere Wasseransammlungen in der Haut, Anasarca, sind charakterisirt durch die Umfangsvergrösserung der befallenen Theile, Verschwinden

der Knochenvorsprünge, Ausgleichung der Hautfalten, glattes, gespanntes Aussehen der Haut, die bei starken Anschwellungen durschscheinend wird und an einzelnen Stellen (Scrotum, Finger) die Durchleuchtung ermöglicht und endlich dadurch, dass der Fingerdruck auf der geschwollenen Haut eine Grube zurücklässt, die nur ganz langsam sich wieder ausgleicht. (Aehnliche Gruben nach Druck finden sich in viel kleinerem Maasstab an Stellen, unter denen atrophirendes Fettgewebe liegt, also bei Abmagernden). Dem entsprechend prägen sich auch andere drückende Formen (Falten des Bettes, der Kleidung) als Vertiefungen auf der ödematösen Haut aus. Zweifel können entstehen bei Scleroderm und Elephantiasis, doch fehlt beiden die Druckgrube, auch ist die Haut fest und hart, bei Oedem dagegen weich und nachgiebig. Auch wenn es sich um die Unterscheidung von einfachem Anasarca und Myxödem handelt, können Schwierigkeiten auftauchen. Da bei letzterem eine ganz specifische und sehr erfolgreiche Therapie einzugreifen hat, ist die Unterscheidung besonders wichtig. Die Härte der geschwollenen Haut, die Verdickung ihrer Fasern, die ganz besonders hervortretende Anschwellung des Gesichtes, namentlich der Lippen, der veränderte Gesichtsausdruck, der Haarschwund, die Anhidrose, vor Allem die dem Myxödem zukommenden weiteren Symptome von Seiten des Centralnervensystems werden in den meisten Fällen vor Verwechslung schützen.

Die Diagnose des Ascites beruht auf dem Nachweis frei beweglicher Flüssigkeit im Peritonealraum ohne Entzündungserscheinungen. Derselbe ist als geführt zu erachten, wenn sich am Abdomen ein Bezirk vollkommener Dämpfung findet, dessen Grenzlinie in jeder Lage des Kranken den Durchschnitt einer Horizontalebene mit der Bauchoberfläche darstellt. Der nicht gedämpfte, normal tympanitisch schallende Theil wird demgemäss bei Rückenlage oben vorn in der Wölbung des Bauches, bei Seitenlage in der oben liegenden Weiche, bei aufrechter Stellung an der unteren Thoraxapertur sich finden. Mässige ascitische Ergüsse bis zu drei Litern verbergen sich im Becken und sind der Percussion nur in der Knie-Ellenbogenlage von unten her zugänglich. Bei der Palpation des Ascites enthaltenden Bauches fühlt die aufgelegte Hand deutlich das Unduliren der Flüssigkeit beim Anschlagen an die andere Seite, vorausgesetzt, dass hinreichend viel Flüssigkeit vorhanden ist, um über das Becken herauszuragen. Schwappende, stark gefüllte Därme, können dasselbe Phänomen geben, also Täuschung hervorrufen. Bei weiblichen Personen lässt die Untersuchung per vaginam manchmal die Flüssigkeit im Bauchfell entdecken, eventuell unter Zuhilfenahme der bimanuellen Untersuchung. Es fehlt nicht die Vorwölbung der Abdominalwand und ihre Spannung nach Maassgabe des vorhandenen Flüssigkeitsquantums, ebensowenig die Verdrängung der Organe, insbesondere des Zwerchfelles und der Leber, die durch den vermehrten Druck im Bauchraum in die Höhe geschoben werden, wobei die Leber durch Kantenstellung ihre Dämpfung verkleinert.

Schwierigkeiten in der Diagnose können entstehen bei geringen Mengen von Flüssigkeit, wovon schon die Rede war. Ferner bei dem, freilich selten und nur als Folge vorhergegangener oder complicirender Entzündung vorkommendem abgesacktem Ascites, dem die freie Beweglichkeit fehlt und der für das Gefühl eine oberflächliche prall gefüllte fluctuirende Geschwulst darstellt, deren Natur durch Probepunction sichergestellt werden muss. Dasselbe gilt von anderen Tumoren als Ovarialcysten, Echinococcen, sonstigen Hygromen, sei es des Bauchfelles, sei es anderer abdomineller Organe, die eventuell einen Ascites vortäuschen. Immer wird man in solchen Fällen die freie Beweglichkeit der Flüssigkeit und den Nachweis vermissen, dass die luftgefüllten Därme oben schwimmen. Auch grosse Fettanhäufung in der Bauchhaut sowohl als im Mesenterium macht hier und da diagnostische Schwierigkeiten, umsomehr als in solchen Fällen die Percussion nur höchst unsichere Resultate gibt. Endlich sei noch eines Falles gedacht, dass ausgebreitete Sarkome des Bauchfelles, myxomatös entartet, jahrelang Ascites vortäuschten. Die Unterscheidung des reinen Ascites vom entzündlichen Exsudat, gründet sich hauptsächlich auf das Fehlen entzündlicher Erscheinungen: Schmerz und Fieber und auf die Entstehungsgeschichte.

Der Hydrothorax wird an denselben objectiven Symptomen erkannt, wie das pleuritische Exsudat: Auftreibung der betreffenden Thoraxpartie, Retraction der Lunge, Verdrängung der festen Nachbarorgane, vollkommene Dämpfung, Aufhebung des Athemgeräusches und des Stimmfremitus, wozu noch bei dünner Flüssigkeitsschicht Aegophonie und das Verschwinden der Flüsterstimme kommen. Die Dämpfungsgrenze, d. i. der Flüssigkeitsspiegel ändert sich im Gegensatz zu Ascites und entsprechend der geringen Beweglichkeit der an ihrer Wurzel fest und ohne Mesenterium angehefteten Lunge nur sehr langsam bei Lageveränderung des Kranken. Nach langer Rückenlage verläuft sie schief nach hinten aufwärts, nach langem Sitzen oder aufrechter Stellung mehr wagrecht. Geringe Flüssigkeitsmengen (bis über zwei Liter) entziehen sich auch hier der Percussion, da für sie zunächst durch Abflachung der Zwerchfellwölbung im Centrum des Thorax Raum geschafft wird.

Die Unterscheidung des Hydrothorax vom einfachen pleuritischen Exsudat wird gegeben durch das Fehlen von Fieber und Schmerz, vor Allem aber dadurch, dass der Hydrothorax mit ganz verschwindenden Ausnahmen nur als Theilerscheinung allgemeiner Hydropsie und darum stets doppelseitig, das pleuritische Exsudat der Regel nach nur einseitig auftritt. Im Zweifelfalle muss auch hier die Probepunction entscheiden.

Das Hydropericard, soweit es einer gesonderten Diagnose bedarf, tritt ebenfalls als Theilerscheinung allgemeiner Hydropsie allenfalls als letztes Ueberbleibsel alter, lang bestandener exsudativer Pericarditis (nach Gerinnung und Niederschlag alles Fibrins) auf und gibt die Symptome des pericarditischen Exsudats: Vergrösserung der Herzdämpfung, Verschwinden des Herzstosses, Abschwächung der Herztöne, Schwächung der Herzkraft: aber ohne Reibegeräusch und ohne entzündliche Nebenerscheinungen.

Die Diagnose des Hydrarthros ist bei den Gelenkkrankheiten, die der parenchymatösen Oedeme (Hirn, Lungen) bei den betreffenden Organen zu besprechen.

Bei jedem Oedem mag es sich an einer Stelle der Körpers finden, an welcher es wolle, gehört zur Diagnose der Nachweis seiner Genese. Das Oedem selbst ist nur Symptom, als Grundkrankheit ist nur diejenige anatomische Veränderung anzusehen, und demgemäss diagnostisch festzustellen, der es seine Entstehung verdankt. An der Hand der oben gegebenen Erörterungen über dieselbe wird man mit Ausnahme der, immerhin nur einen ganz geringen Procentsatz bildenden, angioneurotischen und essentiellen Hydropsien meist zu dieser Ansicht gelangen. Vor Allem gilt es dabei die Ausbreitung der Oedeme in Betracht zu ziehen und nach dem Satze zu entscheiden: allgemeine Ursachen machen allgemeine, locale machen locale Oedeme (allgemein und local in Beziehung auf das Venensystem gefasst). Somit wird man für eine Anzahl der oben betrachteten Arten schon gewisse allgemeine Ursachen — Herzfehler, Nierenerkrankung etc. — ausschliessen können, wenn man ein locales Oedem vor sich hat. Andererseits wird man ein allgemeines Oedem nie auf locale Ursachen zurückführen. Nur darf man nicht vergessen, dass auch allgemeiner Hydrops im Anfang, wenn die Wasseranhäufung noch gering ist, nur an bestimmten Prädilectionsstellen auftritt und so locales Oedem vortäuschen kann. Indess wird auch hier in den meisten Fällen die nähere Betrachtung richtige Fingerzeige geben. Wenn z. B. ein allgemeiner Hydrops mit Anschwellung der Haut um die Knöchel beginnt, werden beide unteren Extremitäten getroffen, während doch nur ganz ausnahmsweise beide gleichzeitig von einer localen Stauungsursache (Thrombose) getroffen werden. Vielfach wird die Beobachtung der Zeit- und Reihenfolge, in welcher die Oedeme der einzelnen Organe auftreten, zur Erkenntnis verhelfen. Bei Lebercirrhose und Aehnlichem tritt die Anschwellung des Bauches — sei sie auch nur durch den grösseren Umfang der Taille dem Kranken bemerkbar — eher auf, als die Oedeme der Beine. Oedeme aus Herzschwäche treten zuerst an den abhängigsten Partien, im gewöhnlichen Lauf der Dinge an den unteren Extremitäten auf und verbreiten sich erst ganz allmälig weiter; hydrämische Oedeme erscheinen zunächst an den Stellen, wo die Haut am lockersten angeheftet ist, also etwa den Augenlidern, wenn nicht Gravitation und Herzschwäche als weitere Ursachen dazu treten; collaterale Oedeme natürlich um den Sitz der veranlassenden Entzündung. Dem Oedem selbst aber, der Beschaffenheit der Flüssigkeit kann man nicht anmerken, welcher Ursache ihr Austreten zuzuschreiben ist. Stammt sie doch eben überall aus demselben Blute.

Das Entscheidende für die Feststellung der Genese bleibt immer die weitere Untersuchung aller Organe, deren Erkrankung den Hydrops veran-

lassen könnte: Herz, Gefässe, Lunge, Leber, Nieren etc. Man darf sich eben nie mit der einfachen Diagnose „Hydrops“ begnügen, sondern muss die Constatirung einer solchen nur als Aufforderung und Hinweis zu weiterer Untersuchung ansehen.

* * *

Man sollte nun meinen, auch die **Behandlung** des Hydrops müsste sich wesentlich nach der Ursache desselben richten. Wo man dieselbe beseitigen kann, wird man es natürlich thun, also bei den Oedemen aus Herzschwäche das Herz kräftigen, bei den hydrämischen die Blutbeschaffenheit verbessern u. s. w. Falsch aber wäre es, wollte man in den Fällen, wo dies unmöglich ist — und das sind die meisten — die Hände in den Schoss legen und den Kranken seinem Schicksal und den schweren Leiden überlassen, die hochgradige Oedeme im Gefolge haben. Wir sind ihnen gegenüber so wenig machtlos, dass man sogar die Behandlung der Oedeme zu den dankbarsten Aufgaben rechnen kann, die dem praktischen Arzte gestellt werden.

Im Allgemeinen zerfällt die Aufgabe je nach der Localität, die vom Oedem befallen ist, in eine allgemeine und eine specielle. Da die Localödeme sehr häufig einer Allgemeinbehandlung am Besten weichen, empfiehlt es sich diese zuerst zu besprechen. Die oberflächlichste Betrachtung lehrt, dass es vor Allem darauf ankommt die Wasserabgabe des Körpers zu befördern. Dazu stehen drei Wege zu Gebote: Haut, Nieren, Darm. Alle drei sind gangbar und je nach der Natur der Krankheit verdient im speciellen Falle der eine oder der andere den Vorzug.

Die Nieren werden zur vermehrten Wasserabgabe herangezogen durch die harntreibenden Mittel, die Diuretica. In Fällen von Hydrops kommen von ihnen die mildesten — die diuretischen Species (*Radix Levistici, Ononidis, semina Petroselini, stigmata Maïdis, Bohnenhülsen* u. A.) kaum in Betracht. Die Vermehrung der Urinmenge, die dem Genuss dieser Aufgüsse unzweifelhaft folgt, ist zum grössten Theil auf das warme Wasser zurückzuführen, welches ihr Hauptconstituens bildet. Demnach kann man sie nur in den leichtesten Fällen von Wassersucht und nur bei functionsfähigen Nieren benutzen. Andernfalls drohen sie durch Vermehrung und Verdünnung der Blutmenge das Uebel, welches sie beseitigen sollen, zu steigern. Nur als Unterstützungsmittel eingreifenderer Curen oder nach Beendigung solcher kommen sie in Betracht. Nicht viel anders steht es um die salinischen Diuretica *Kali* und *Natron aceticum*, nicht zu gedenken der Säuren (Citron-, Weinsteinsäure) und deren Salze. In Limonadenform und mit viel Wasser wirken sie unzweifelhaft diuretisch, theilen aber auch die Nachtheile der Theeform und treten deshalb als antihydropische Mittel sehr in den Hintergrund.

Eingreifender und sicherer wirkt die Digitalis. Wie sie schon neben Scilla den wirksamen Bestandtheil der alten Heim'schen Pilulae hydragogae ausmacht, ist sie heute noch das wichtigste und mächtigste Diureticum. Die Domäne ihrer Wirksamkeit sind insbesondere die Stauungsödeme bei Herz- und zwar ganz speciell bei Mitralfehlern. Bei gleichzeitiger starker Cyanose, dilatirtem Herzen, kleinem unregelmässigem Pulse ist sie ohne Weiteres indicirt in Gaben von 0·5—2 *g* pro die im Infus oder Substanz. Sehr empfehlenswerth ist es sie mit anderen Herzmitteln zu verbinden und die Fürbringer'sche Formel: *Infus. digital. 2·00:150·00, Tinct. strophanti 3·00, Coffein. citric. 2·00, Liqu. kali acetic. 50·00. S. zweistündlich* ein *Esslöffel* kann in solchen Fällen in der That wahre Harnfluthen bewirken und binnen wenigen Tagen ganz colossale Oedeme zum Schwinden bringen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die cumulative Wirkung der Digitalis einen dauernden Gebrauch derselben verbietet, jedenfalls fortwährende genaue Controle erheischt und dass die unangenehmen Nebenwirkungen auf den Magen nur so lange in den

Kaut genommen werden als es unbedingt nöthig ist. Doch hindert Nichts den Gebrauch der Digitalis in angemessenen Zwischenpausen so oft zu wiederholen als erneute Wasseransammlungen es erfordern.

Sehr nahe in der Wirkung steht der Digitalis die schon erwähnte Scilla, die auch für sich in manchen Fällen von Stauung durch Herzfehler sehr gut und prompt wirkt. Am Besten in der Dose von 0·5—0·8 mehrmals täglich im Infus oder Substanz. Es gibt Fälle, in denen Digitalis wirkungslos bleibt, die Scilla dagegen guten Erfolg hat. Leider fehlen alle bestimmten Anzeigen ob im Einzelfalle Digitalis oder Scilla besser anzuwenden ist und man ist in dieser Beziehung auf den Versuch angewiesen. Es bleibe dahingestellt inwieweit sie direct diuretisch oder gleich der Digitalis auf dem Umwege über's Herz und durch Erhöhung des Blutdruckes wirkt. Rein auf diesem Wege wirkt harntreibend und dadurch ebenfalls als antihydropisches Mittel brauchbar das Coffeïn. Dagegen ist der Mechanismus der Wirkung des Calomel als Diureticum noch vollständig unklar; nur soviel ist sicher, dass es nicht auf's Herz, in geeigneten Fällen aber eminent diuretisch wirkt. Es scheint uns besonders bei den Oedemen, die auf Anomalien des Arteriensystems (Aortenfehler, Aneurysmen, Atheromatose) und des Herzfleisches (*Schlemmerherz*) beruhen, der Anwendung werth, ohne jedoch andere Herzfehler absolut auszuschliessen, und jedenfalls in solchen Fällen der Digitalis, deren Gebrauch sich dann häufig von selbst verbietet, überlegen. Man gibt es in Dosen von 0·1—0·2 *g* mehrmals täglich, hat natürlich auf gute Mundpflege und auch darauf zu sehen, dass Defäcation reichlich erfolge, dieselbe eventuell noch nebenbei zu unterstützen. Die diuretische Wirkung pflegt sich erst nach zwei bis drei Tagen voll zu entfalten; man fährt mit dem Gebrauche fort, so lange noch Oedeme vorhanden (vorausgesetzt, dass keine unliebsamen Quecksilberwirkungen sich einstellen) und wiederholt den Cursus, so oft neue Schwellungen es nothwendig machen. So gelingt es grössere Ansammlungen lange Zeit hindurch zu verhüten. Wenn die Ursache bestehen bleibt, kann man eben keine andere als diese rein palliative Wirkung verlangen; indess gewinnt man, abgesehen von der dem Kranken gewährten Erleichterung, dadurch immerhin Zeit und Raum zu anderen Curen. Ein reines Diureticum, nur auf die Nieren wirkend, ist das salicylsaure Theobromin „Diuretin". Seine harntreibende Kraft ist sehr bedeutend und kann mit gutem Erfolg bei Stauungshydrops verwendet werden. Es ist in Gaben von 4—6 *g* pro die zu verordnen; die Diurese tritt auch bei ihm erst nach 1—2-tägigem Gebrauche ein.

Die diaphoretischen, bei Hydrops in Gebrauch zu nehmenden Mittel reduciren sich, da man das essigsaure Ammoniak, den Spiritus Mindereri, den Fliederthee als obsolet ansehen muss, einmal auf das Pilocarpin. Subcutan in Dosen von 0·01 bis 0·02 erzeugt es nach 1—2 Minuten ausgiebigen Schweiss, nebenbei bekanntlich starke Salivation, die in den hier in Betracht kommenden Fällen als wasserentziehender Vorgang nur nützlich ist. Sie ist freilich eine für den Kranken unangenehme Zugabe, während der durch Pilocarpin erregte Schweiss, da kaum ein Hitzegefühl dabei auftritt, auch Erkältungsgefahr ausgeschlossen ist, sehr bequem und behaglich abgemacht werden kann, nicht einmal Bettlage erfordert. Bei Herzkranken oder Emphysematikern, wo so häufig gleichzeitig Orthopnoe vorliegt, ein nicht zu unterschätzender Vortheil, umsomehr als der Schweiss nach den angegebenen Dosen höchstens 2—3 Stunden anhält. Ausser den eben berührten Fällen mit Orthopnoe sind die nephritischen Oedeme die eigentliche Domäne des Pilocarpins, da es die Nieren absolut nicht berührt. Zu beachten ist, dass der Kranke nicht bei Stillung des nachher rasch eintretenden Durstes die Wasserentziehung illusorisch macht — er mag den Durst durch Mundausspülen oder allenfalls Eispillen bekämpfen — und dass die Pilocarpinwirkung gebunden ist an die Ausdehnbarkeit der Hautgefässe. Wo sehr starkes Oedem sie com-

primirt, oder durch lange Dauer desselben Verdickung und Verhärtung der Haut eingetreten ist, kann man nur wenig Schweiss erwarten. Häufig sieht man, dass solche infiltrirte oder sehr stark ausgedehnte Partien — Unterschenkel z. B. — nicht schwitzen, während die übrige Haut durch Pilocarpin in triefenden Schweiss gebracht ist. Erst wenn durch allgemeine Wasserabfuhr eine Verminderung der Spannung herbeigeführt ist, nehmen auch diese Theile am allgemeinen Schweisse Theil.

Indess, auch wenn solche Verhältnisse nicht obwalten und die ganze Haut der Pilocarpinwirkung unterliegt, ist die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Schweisses und somit der Grad der Wasserentziehung immerhin ein beschränkter und übersteigt kaum jemals ein Liter wie durch Körperwägungen vor und nach dem Schweisse von Oertel u. A. festgestellt wurde. Die Angaben schwanken zwischen 80 und 2500 cm^3. Weber will allerdings einen Verlust von 4 Kilo nach Pilocarpin beobachtet haben. Zu dem Schweiss gesellt sich der Speichel, dessen Menge zwischen 80 und 350 im Mittel 250 cm^3 beträgt. Aus diesem Umstande ergibt sich die Beschränkung der Pilocarpincur auf die Fälle von nicht allzu starkem Hydrops, während andererseits die Wirkung des Pilocarpins auf das Herz und die Gefässe sie in allen Fällen verbietet, wo Collapse zu befürchten sind, also bei Herzschwäche. Sehr gut ist sie zu brauchen in den Anfangsstadien namentlich hydrämischer Oedeme und um der Wiederansammlung etwa auf andere Weise entfernter in den ersten Anfängen entgegenzutreten.

Viel mächtiger als Schwitzmittel ist die Zufuhr äusserer Wärme zur Haut. Man kann sich bei den Hydropischen natürlich nicht auf warme Bedeckung und etwaige Wärmeflaschen — also auf Rückhaltung der vom Körper gelieferten Wärme beschränken, sondern muss, bei ihrer kalten Haut mit der geringen Blutcirculation wirklich Wärme zuführen. Diesem Zwecke dienen heisse Bäder, seien es Luft-, Wasser-, Dampf-, Sand- oder Moorbäder. Da ihr Zweck in unserem Falle eben nur ist, durch gründliche Durchwärmung der Haut deren Gefässe zu erweitern, sie also nur durch die Wärme wirken, ist es im Allgemeinen gleichgiltig, welcher Art man den Vorzug gibt. Am Stärksten wirken diejenigen deren Menstruum die höchste Wärme anzuwenden gestattet, also trockene Luft (irisch-römische)- Sand- und Moorbäder. Die ersteren können mit bekannten Apparaten (Spiritus-Dampfbäder) auch bei bettlägrigen Kranken zur Anwendung kommen, während es für die letzteren besonderer Einrichtungen und Localitäten bedarf. Dasselbe gilt im Wesentlichen von den Dampfbädern, doch kann man für diese allenfalls auch eine der vielen im Handel befindlichen Vorrichtungen benutzen, auf die man sogar in den Fällen durchaus angewiesen ist, in denen Wallungen nach dem Kopf und Athembeschwerden den Aufenthalt in der heissen dampfgeschwängerten Luft verbieten und nur den Rumpf mit Ausschluss des Kopfes vom Dampf umspülen zu lassen gestatten. Auch solche partiellen Dampfbäder können vortrefflich wirken, beträchtlichen allgemeinen Schweiss erzeugen und selbst hochgradige Oedeme zum Verschwinden bringen. Das heisse Vollbad endlich, dessen Temperatur nicht unter 36° C. betragen soll, unter Umständen aber bis auf 43° gesteigert werden kann und dessen Dauer im Durchschnitt auf eine halbe Stunde zu bemessen ist, bleibt in der Leichtigkeit seiner Anwendung und Beschaffung und in der Möglichkeit dabei alle Vorsichtsmaassregeln walten zu lassen, das Hauptmittel für die Praxis, umsomehr da die Mehrzahl der Hydropischen durch ihren Krankheitszustand am Besuche von Bädern ausser Hause verhindert wird. Nach dem Bade lässt man den Kranken in wollene Decken eingehüllt 2—3 Stunden nachschwitzen. Wenn nicht gleich die ersten Bäder tüchtigen Schweiss erzeugen, lasse man sich dadurch nicht abschrecken; es ist die Regel, dass die Wirkung nach dem ersten der Bäder sich verstärkt, als ob der Organismus erst allmälig an's

Schwitzen sich gewöhnen müsse. Aehnlich verhält sich's übrigens bei den Pilocarpineinspritzungen.

Ganz gewaltige Wassermengen können auf diese Weise aus dem Körper entfernt werden. Den Wasserverlust im irisch-römischen Bade bestimmt OERTEL auf 0·1—5 Kilo, während im Dampfbad nur 0·2—0·5 Kilo Verlust erzielt werde. Je nach der Dauer des Schwitzens kann der Verlust nach einem heissen Bade noch grösser werden. Da man das Schwitzbad beliebig oft wiederholen kann, da ausserdem häufig genug gleichzeitig die Harnmenge sich vermehrt (wohl in Folge der lebhafteren Circulation in den Nieren), so leuchtet ein, welch' mächtiges Mittel gegen die Hydropsien man an ihnen hat.

Aufmerksam muss man sein auf die leicht eintretende Reizung des Herzens — gekennzeichnet durch übermässige Frequenz und Unregelmässigkeit des Pulses — und die Wallungen nach dem Kopfe, durch Unruhe, Kopfweh, Carotidenschlagen, Schwindel, Augenflimmern und Ohrensausen angedeutet. Treten sie ein und gelingt es nicht die ersteren durch kleine Gaben von Excitantien insbesondere starkem Wein, die letzteren durch Application von Kälte auf den Kopf (unbedenklich auch während des Schwitzens und im Bade selbst) zu beseitigen, so bleibt Nichts übrig als Temperatur und Dauer der Bäder herabzusetzen, schlimmsten Falles sie ganz aufzugeben. Aber nur selten wird man dazu genöthigt sein. Denn die Grenzen der Brauchbarkeit warmer Bäder gegen Hydrops sind sehr weit gesteckt und es gibt kaum eine Form desselben, die eine absolute Contraindication darstellte. Insbesondere auch bei cardialem und Stauungshydrops sind sie unter Beobachtung der oben erwähnten Vorsichtsmaassregeln unbedenklich und von bester Wirkung. Beim renalen erfüllten sie neben der Beseitigung des Hydrops noch die sehr wichtige Indication einer Ableitung von den Nieren und einer Entfernung der Urämie drohenden Auswurfsstoffe.

Durch die Drastica endlich wird der Versuch gemacht die überflüssigen Wassermengen durch den Darm abzuführen. Dass es auf diesem Wege möglich ist, lehrt das Beispiel der Cholera, die, wenn sie einen Hydropischen befällt, in wenigen Stunden die Schwellungen beseitigt. Leider ist es nur in seltenen Fällen möglich in ähnlicher Weise therapeutisch vorzugehen. Dem steht die Gefahr gegenüber, den Darm bleibend zu schädigen, umsomehr da man, wenn es sich um allgemeine Oedeme handelt, diese Behandlung gar lange fortsetzen müsste. Reinen Ascites, ohne allgemeinen Hydrops, gelingt es manchmal durch eine sehr energische Abführcur in einem Tage zum Schwinden zu bringen. Der Kranke darf dann freilich den Nachtstuhl nicht verlassen und die zuletzt durchaus choleraartigen Entleerungen müssen sich in beinahe continuirlichem Strome folgen. Gummigut (stündlich 0·1 *g*) ist dazu am Besten zu verwenden.

Dass die Oedeme Anämischer beim Gebrauch abführender Wässer, insbesondere Marienbads, verschwinden, gehört nicht in dieses sondern in das Capitel von Behandlung der Oedeme durch Hebung ihrer Ursache, ebenso wie die gute Wirkung des Eisens bei anämischen und cachektischen Oedemen.

Weiters steht für die Oedeme, besonders die allgemeinen, die diätetisch-mechanische Behandlung zu Gebote. Man sucht mittelst derselben einestheils (durch Schweiss etc.) wasserentziehend zu wirken, anderntheils beschränkt man die Wasserzufuhr. Das erstere erzielt man durch starke körperliche Bewegung. OERTEL hat an sich selbst nachgewiesen, dass man dadurch in derselben Zeit einen grösseren Wasserverlust erzielen kann, als durch Dampf- und selbst Heissluftbäder. Freilich muss zu diesem Zwecke die Bewegung eine so ausgiebige sein, dass starke Schweissecretion erfolgt und wer sich dieser Cur unterzieht, muss genügende Willensstärke besitzen, den „schönen" Durst, die sie begleitet, höchstens durch Mundspülungen und Gurgelungen mit kaltem Wasser zu bekämpfen. Bei der Wasserentziehung durch Bäder entfällt dieser Durst und mit ihm die Verführung zum Trinken. Auch bieten sie gegenüber der Muskelarbeit den Vortheil, dass die Schweissecretion, auch ohne Einhüllen in Decken nach dem Bade längere Zeit anhält, ja dass die Haut nach einer Reihe von Bädern in einen Zustand bleibenden Turgors geräth, der eine fortdauernde stärkere Wasserabgabe, wenn nicht durch Schweiss,

doch durch perspiratio insensibilis garantirt. Der Muskelarbeit dem gegenüber ist zu Gute zu rechnen, dass sie neben der Wasserabfuhr durch Schweiss sehr wesentlich zur Besserung der Circulation und Hebung der Stauung beiträgt, theils durch Kräftigung des Herzens, theils direct durch den bekannten mechanischen Einfluss der Muskelcontractionen auf die Blutbewegung in den Venen. Alles in Allem genommen wird man selten in den Fall kommen, forcirte Muskelarbeit direct gegen Oedeme und Hydrops zu verordnen, häufig aber bei einer solchen aus anderen Gründen eingeleiteten Cur das Verschwinden der Oedeme als Zeichen der nachlassenden Stauung freudig begrüssen können.

Aehnlich verhält es sich mit den Trockencuren. Ganz sicher kann man durch absolute Entziehung aller Flüssigkeitszufuhr auch hochgradige hydropische Ergüsse rasch zum Schwinden bringen. Es gehört aber eine gewaltige Willenskraft von Seiten des Kranken oder äusserer Zwang dazu, ihn die Qualen einer echten solchen Cur ertragen zu lassen. Bei der echten SCHROTH'schen Entziehungscur zum Beispiel wird nur trockenes, altbackenes Weissbrod und täglich eine halbe Flasche Rothwein gestattet. In solcher Strenge wird sie wohl nirgends mehr gehandhabt, seitdem sich herausgestellt hat, dass eine solche Ernährung nicht ohne die ernstesten Gefahren (Scorbut, Nierenerkrankungen, Fieber, Psychosen) durchgeführt werden kann. Bringt doch auch die modificirte Entziehungscur — neben dem Weissbrod etwas Fleisch und Fett und etwas mehr Flüssigkeit gestattend — noch soviel Unannehmlichkeiten, dass auch sie nicht länger als sechs Tage hintereinander fortgesetzt werden kann und dann durch einen oder mehrere Tage freier Durstlöschung unterbrochen werden muss. Selbst dann ist man vor bleibenden Ernährungsstörungen nicht ganz sicher. Somit dürfte nur ausnahmsweise auf diese Curmethode zurückzugreifen sein.

Allerdings aber muss in allen Fällen von Hydrops die Flüssigkeitszufuhr möglichst beschränkt werden. Im gewöhnlichen Leben ist dieselbe — wenigstens in unserem Klima und nach unseren Lebensgewohnheiten — eine enorm grosse und es gibt wenige Leute, die nicht erschrecken, wenn man sie ihnen mit mindestens 3—4 Liter pro Tag vorrechnet. Gleichgiltig ist es für unsere Betrachtung ob dies Flüssigkeitsquantum in der Form von Kaffee, Thee, Wasser, Suppe oder alkoholischen Getränken eingeführt wird. Ein gesunder Körper mit normal functionirenden Nieren und regelmässiger Circulation scheidet diese Flüssigkeitsmenge auch wieder aus; beim Hydropischen ist aber das Gleichgewicht zwischen Ein- und Ausfuhr ohnedem gestört und jeder Tropfen, der von ersterer abgebrochen wird, von Nutzen. Da die starke Flüssigkeitszufuhr nur eine leidige Gewohnheit ist, gelingt es fast immer den Kranken, wenn auch nur allmälig, auf ein geringeres Quantum zu setzen. Nur in den ersten Tagen pflegt er die Enthaltsamkeit als solche zu empfinden und sich rasch in die neue Lebensordnung einzugewöhnen. Wenn, wie so häufig, die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr eine Vermehrung der Urinmenge (*Polyuria paradoxa*) zur Folge hat, sind die guten Wirkungen auf etwa bestehende Oedeme umso augenfälliger.

Bezüglich der Diät hat man sich zu erinnern, dass vegetabilische Nahrungsmittel im Allgemeinen wasserreicher sind als Fleisch und Ei, ja ausschliesslich genossen leicht zur Hydrämie führen und dass andererseits eiweissreiche Nahrung durch Verbesserung der Blutbeschaffenheit und vielleicht durch bessere Ernährung der Gefässwände direct gegen eine der Ursachen der Hydropsien wirksam ist. Daraus ergibt sich die Nothwendigkeit einer kräftigen eiweissreichen Kost.

Von den mechanischen Mitteln mit denen der Hydrops bekämpft werden kann, ist zunächst anzuführen die Lagerung der ödematösen Theile. Wenn wir sehen, wie beim Oedem die tiefstgelegenen Theile am Ersten und

am Stärksten anschwellen und Oedeme der Füsse die am Abend, nachdem der Kranke in aufrechter Haltung den Tag zugebracht, aufgetreten waren, am nächsten Morgen nach horizontaler Bettlage verschwunden sind, liegt der Gedanke sehr nahe, durch künstliche Hochlagerung ödematöser Theile der Schwellung entgegenzutreten. Nur darf man dabei nicht vergessen, dass das aus den Geweben des betreffenden Theiles verschwindende Wasser von der allgemeinen Blutmenge aufgenommen werden muss und ein bleibender Erfolg nur dann erwartet werden kann, wenn die wasserabführenden Organe ihrer Aufgabe gerecht werden. Somit fallen nur die localen Oedeme in den Bereich dieser Methode und zwar aus leichtverständlichen Gründen nur die der Extremitäten.*) Hier aber leistet sie Vortreffliches und wirkt rasch und sicher. Ganz besondere Empfehlung verdient sie gegenüber den entzündlichen Oedemen, wobei durch Aufhebung der Spannung und des Druckes, wenn auch der ursprüngliche Entzündungsherd unbeeinflusst bleibt, doch eine wesentliche Erleichterung der Schmerzen geschaffen und der Weiterverbreitung der Entzündung entgegengearbeitet werden kann. Die Ausführung ist leicht und ergibt sich von selbst. Der Arm wird — mit oder ohne Schiene — an einer Schlinge aufgehängt, das Bein auf schiefer Ebene hochgelagert. Sorgfältig ist darauf zu achten, dass nicht der Verband selbst einschnürend wirkt und neue Stauung macht.

Aehnlich wirken die Einwickelungen mit elastischen oder einfachen Binden. Sie finden das Gebiet ihrer Wirksamkeit in den Fällen von chronischem Oedem, besonders der unteren Extremitäten, wie es in Verbindung mit Beingeschwüren und unter Verdickung und Verhärtung der Haut bei Thrombosen und Ectasien, bei Leuten die viel stehen (Waschfrauen) oder als Alterserscheinung vorkommt. Die Binde muss, um Einschnürung zu vermeiden, von unten auf fest anschliessend nach oben zu lockerer angelegt werden. Bezüglich der allgemeinen Wirkung ist auf das oben Gesagte zu verweisen.

Sicher wird die Einschnürung vermieden durch einen Ueberzug der ganzen Extremität mit Gelatine. Man benutzt den Unna'schen Zinkleim (*Zinc. oxyd.*, *Gelatin je einen*, *Glycerin und Wasser je vier Theile*) der erwärmt und flüssig auf die trockene Haut aufgetragen, und mit einer dünnen Schicht festbackender Watteflocken bestreut, nach dem Erkalten einen elastischen allseitig und gleichmässig drückenden Ueberzug darstellt. Nach Unna verdunstet auch die mit Leimüberzug versehene Haut erheblich mehr Wasser als die freie: beides, Druck und Verdunstung wirken in gleichem Sinne und so sehen wir in der That unter einem Ueberzuge Hautödeme rasch verschwinden. Mit der Verkleinerung des geschwollenen Gliedes lockert sich freilich der Ueberzug und der von ihm ausgeübte Druck nimmt ab, so dass man bald zu einer Erneuerung schreiten muss.

Auch bei dieser Methode wird übrigens, wenn nicht alles, so doch ein grosser Theil des verdrängten Wassers der allgemeinen Circulation überantwortet und es müssen also die oben bei den Bindeneinwicklungen erörterten Regeln in Betracht gezogen werden.

Dasselbe gilt von der Massage. Auch sie treibt das aus dem ödematösen Gewebe ausgedrückte Wasser in die allgemeine Blutmasse, ist also nicht anwendbar, wenn dieselbe schon sehr gross und mit Wasser überladen ist. Ausserdem hat man stets daran zu denken, dass die Massage den Blutdruck erhöht und contraindicirt ist, wo aus solcher Erhöhung Schaden erwachsen kann (Atherom der Gefässe, Aorten- und Nierenerkrankungen mit Herzhypertrophie). Es fallen ihr demnach ebenfalls hauptsächlich die localen Oedeme zu. Ihre Haupttriumphe feiert sie bei Hydrarthros der verschiedensten Gelenke. Auch Anasarca der Extremitäten kann durch Massage sehr rasch zum Verschwinden gebracht werden. Beruht dasselbe auf Venenthrombose,

*) Dass beim Hydrothorax häufig durch eine Aenderung der habituellen Körperhaltung (andere Seitenlage noch, besser Aufstehen respective Sitzen an Stelle der Rückenlage und umgekehrt) die Resorption eingeleitet wird, liegt daran, dass andere Theile der Pleuraoberfläche vom Transsudat bespült werden, deren aufsaugende Fähigkeit noch nicht beeinträchtigt ist.

so muss natürlich mit ihrer Anwendung gewartet werden, bis der Thrombus vollkommen fest und adhärent geworden, um nicht künstlich Embolie zu erzeugen. Es versteht sich von selbst, dass die Massage kunstgerecht ausgeführt werden muss, mit Rücksicht darauf, dass der centripetale Abfluss der Flüssigkeit unterstützt werden soll.

Aehnliche Wirkung hat für den Ascites die von GLAX eingeführte Faradisirung der Bauchmuskeln. Man setzt die Elektroden auf die Erregungspunkte der einzelnen Muskeln, einen nach dem andern, wählt den Strom so stark, dass kräftige Zusammenziehungen erfolgen und lässt so in einer Sitzung jeden Muskel, 80—100-mal sich contrahiren. Der Ascites verschwindet unter reichlicher Diurese. Die Wirkung der Procedur ist hauptsächlich auf die Druckerhöhung im Bauchraum theils direct, theils indirect durch Stärkung der Musculatur zurückzuführen. Daraus ergeben sich die Grenzen der Methode, analog denen für die Massage und für die Einwickelung ödematöser Extremitäten. Andere (QUINCKE) wollen den Einfluss der Elektricität auf die Gefässe des Abdomens als Beförderungsmittel ihrer Resorptionsfähigkeit für den Erfolg verantwortlich machen. Elektrolytische Vorgänge könnten nur bei Anwendung des constanten Stromes in Frage kommen.

Als einfachstes Mittel und souveränes endlich haben wir die directe Entfernung des angesammelten Wassers anzusehen. Ich sage ausdrücklich nicht „letztes,“ um nicht die Meinung zu begünstigen als ob man unter allen Umständen erst alle anderen Mittel versuchen müsse, ehe man zu diesem radicalsten greift. Für gewisse Formen des Hydrops (Hydrothorax) ist es gar nicht gerathen, lange mit demselben zu zögern, für andere (Ascites) bringt man dem Kranken wenigstens rascher Erleichterung, wenn man sich frühzeitig dazu entschliesst. Da heutzutage die Operation an sich so gut wie gefahrlos ist, hat weder Arzt noch Kranker Grund seine Messerscheu mit Bedenken darüber zu bemänteln.

Von Alters her ist bei Ascites die Punction (*Paracentese*) geübt worden. Wo es sich um reinen Ascites handelt, genügt sie vollkommen und man kann also von den Methoden der Eröffnung der Bauchhöhle durch ausgedehnten Schnitt absehen. Man benutzt am Besten den einfachen Troiquart. Nach gehöriger Desinfection der Bauchwand wie der Hände und der Instrumente durchschneidet man die Lederhaut auf 2—3 *cm* mit scharfem Messer und sticht den Troiquart durch diese Wunde ein. Durch die Muskeln etc. dringt derselbe mit Leichtigkeit, während die Lederhaut beträchtlichen Widerstand entgegensetzt und die Anwendung grösserer Kraft und stärkeren Stosses erfordert, wodurch die Unbequemlichkeiten für den Kranken sehr wesentlich gesteigert auch die Gefahr einer Verletzung der Därme oder anderer Bauchorgane näher gerückt würde. Man lässt dann nach Zurückziehung des Stilets auslaufen, so viel und so lange laufen will, nicht allzu rasch, um nicht durch plötzliche Aenderung der abdominellen Druckverhältnisse Störungen der Circulation hervorzurufen. Durch zweckentsprechende Lagerung des Kranken sucht man die Einstichstelle zum tiefsten Punkt der Bauchhöhle zu machen, wohin ja beim Ascites die Flüssigkeit frei sich bewegt. Doch gelingt es kaum alle Flüssigkeit zu entfernen. Im kleinen Becken wenigstens bleibt immer noch ein Rest zurück, der aber durch die geschehene Entlastung der Blut- und Lymphgefässe wenigstens unter günstigeren Bedingungen zur Resorption steht als vorher. Ein fühlbarer Ruck an der Kanüle pflegt mit dem Aufhören des Ausflusses den Moment anzuzeigen, wo die Rinnenöffnung derselben durch den Darm verlegt und ihre Entfernung geboten wird. Die kleine Wunde wird mit Jodoform bestreut und mit Wundwatte bedeckt. Wenn durch sie auch nachher noch Flüssigkeit aussickert, so ist das bei genügender Asepsis nur von Vortheil.

Die Ungefährlichkeit der kleinen Operation wird am Besten durch den Umstand gekennzeichnet, dass sie schon lange vor der Asepsis beliebig oft an demselben Kranken wiederholt, ja schliesslich vom Kranken selbst vorgenommen wurde. Von ROLOFF wird berichtet, dass eine Frau 187mal innerhalb 7 Jahren punktirt worden sei! Wenn auch nicht mit so hohen Zahlen, lassen sich doch die Beispiele von sehr häufig wiederholter Paracentese aus der älteren Zeit leicht vervielfältigen.

Ueble Folgen sind also kaum zu fürchten. Sollte Peritonitis sich einstellen, so muss man ungenügende Asepsis beschuldigen. Eine Darmverletzung wird durch sorgfältige vorherige Untersuchung der gewählten Einstichsstelle, welche etwaige Anheftung eines Darmstückes an dieselbe percutorisch nachweisen würde, bei der freien Beweglichkeit der Darmschlingen, die der Troiquartspitze ausweichen, ausgeschlossen werden. Bei diagnostischem Irrthum kann es vorkommen, dass nicht freies Wasser, sondern ein Tumor (Hydronephrose, Ovarialcyste) oder gar die Blase getroffen wird. Davor muss sorgfältige Voruntersuchung schützen. Bei sehr starken Bauchdecken kann es geschehen, dass der Troiquart sie nicht vollständig durchbohrt, dann fliesst natürlich Nichts aus und es bleibt nur übrig einen längeren zu nehmen.

Die Nachbehandlung ist einfach. Eine Binde um den Leib möglichst fest angezogen oder ein Sandsack auf denselben sollen den Druck im Bauchraum vermehren und dadurch das Wiederauftreten der Wasseransammlung verzögern; eine Hoffnung, die sich bei fortbestehender Ursache derselben als trügerisch erweist.

Man hat, wo diese Ursache nicht zu heben ist, versucht, nach Analogie der bekannten Hydrokelebehandlung durch Einspritzen reizender Flüssigkeiten (LUGOL'scher Lösung etc.) eine Verklebung der Peritonealblätter herbeizuführen und dadurch die Wiederansammlung des Ascites unmöglich zu machen. Mit Recht ist diese Methode verlassen. Abgesehen davon, dass man die Intensität und Ausbreitung der erregten Entzündung doch nicht in der Hand hat, würde eine totale Verwachsung der Peritonealblätter durch Beeinträchtigung der Darmbewegung sehr ernste Gefahren für die Functionirung des Darmes mit sich, eine partielle aber nur dazu führen, anstatt des früheren freien Ascites abgesackte Ansammlungen zu haben, deren Entfernung, wenn nicht ganz unmöglich, doch mit bedeutend grösseren Schwierigkeiten verbunden wäre. Ausserdem aber ist es, wenn einmal die Bedingungen zum Hydrops, namentlich zum allgemeinen gegeben sind, für den Kranken unendlich viel leichter und viel weniger störend das überflüssige Wasser im Bauchfellsack mit sich zu führen als an anderen Stellen des Körpers, wo es doch auftreten müsste, wenn ihm der Peritonealsack durch Verödung gesperrt wäre.

Ein ähnlicher Grund zwingt uns von dauernder Drainage des Bauchfellsackes Abstand zu nehmen. Die Ausführung derselben an sich ist leicht — man führt den Drain durch die Troiquartkanüle ein, entfernt diese über den Drain, befestigt ihn lege artis und legt die wasseraufsaugenden Verbandstoffe — Torfmull oder Mooskissen — an. Aber die Unbequemlichkeiten des Verbandes für den Kranken sind viel grösser als wenn man nach geschehener Paracentese die Wunde ruhig sich schliessen lässt und nach Wiederansammlung des Ascites gelegentlich eine neue Punction macht. Dazu kommt, dass die immer offene Verbindung der Aussenluft mit der Peritonealfläche stets die Gefahr einer Infection birgt. Nur wenn man hoffen darf, innerhalb einer nicht zu langen Frist die Ursache des Ascites gehoben zu sehen — etwa durch Ausbildung eines Collateralkreislaufes — dürfte sich die Methode empfehlen.

Etwas anders als beim Ascites liegt die Sache beim Hydrothorax. Freilich sind auch für ihn die Zeiten vorüber, wo man den directen chirurgischen Eingriff als eine schwere lebensgefährliche Operation ansah und es gibt Stimmen genug, die eine möglichst frühzeitige mechanische Entfernung des in der Pleurahöhle angesammelten Wassers für geboten erachten. Indess

wird man auch hier zu bedenken haben, dass mit der blossen Entleerung desselben nur eine momentane Erleichterung und auch diese nicht sicher geschafft wird, wenn die Ursache des Hydrops fortbesteht; dass die Operation, so einfach sie an sich ist, immerhin etwas schwieriger und gefährlicher ist, als der Bauchstich und jedenfalls nicht so oft wiederholt werden kann; und endlich, dass die Beschwerden des Hydrothorax im Ganzen geringer sind, zumal wenn er sich langsam entwickelt. Darum wird man in den Fällen, wo der Hydrothorax nur Theilerscheinung allgemeiner Hydropsie ist, nur dann zur Operation schreiten, wenn der Druck im Brustfellsack so stark geworden ist, dass er durch Compression der Lunge und des Herzens für sich allein schon gefahrdrohend wird; also bei hochgradiger Athemnoth, Cyanose, kleinem Pulse etc. In den seltenen Fällen von Hydrothorax aus localer Ursache wird man nach den Grundsätzen verfahren, die bei der einfachen serösen Pleuritis Geltung erlangt haben.

Die Ursache, warum der Hydrothorax etwas anders zu beurtheilen ist, als der Ascites, liegt darin, dass im Bauche nach Maassgabe wie das Wasser abfliesst, die Därme sich ausdehnen und die Bauchwand einsinkt, die Ausfüllung des entstehenden leeren Raumes also ohne Weiteres erfolgt, während das Einsinken der Thoraxwand nur bis zu einem geringen Grade erfolgen kann, die Lunge aber, weit entfernt sich selbständig auszudehnen, vielmehr dazu durch eine nicht unbeträchtliche, die Lungenelasticität überwiegende (also mindestens 60—80 *mm* Quecksilber betragende) Kraft gezwungen werden muss. Würde man also durch einen einfachen Schnitt oder Troiquartstich die Pleurahöhle eröffnen, so würde allerdings zunächst, so lange der Druck im Pleuraraume positiv ist, Wasser abfliessen, allein sobald der Druck auf Null gesunken, die Thoraxwand in Gleichgewichtsstellung zurückgegangen ist, würde der Abfluss aufhören, eine Entfaltung der comprimirten Lunge ist nicht zu erwarten. Oder aber es wird gar noch, unterstützt durch die saugend wirkenden Inspirationsbewegungen Luft in die Pleurahöhle eingesaugt. Nun braucht man allerdings heutzutage sich nicht mehr so ängstlich um den Lufteintritt in dieselbe zu sorgen. wie man es früher that, da man weiss, dass die Luft an sich nicht die gefürchtete Eiterung veranlasst, sondern relativ schnell und gefahrlos resorbirt wird. Allein der Kranke würde in dem uns beschäftigenden Falle denn doch nur für den Hydrothorax einen Pneumothorax eintauschen und um Nichts gebessert sein. Somit wird man immerhin gut thun, den Lufteintritt in die Pleurahöhle bei der Thoracentese des einfachen Hydrothorax möglichst zu vermeiden. Beim Empyem liegt natürlich die Sache anders.

Man benutzt deshalb zur Thoracentese ein Instrument, welches den Abfluss durch einen Schlauch unter Abschluss der Luft gestattet. Diesem Zwecke dienen die THOMPSON'schen Troiquarts mit seitlichem Abflussrohr in ihren verschiedenen Modificationen oder der FIEDLER'sche Punctions-Troiquart, bei welchem nicht das Stilet in der Kanüle, sondern die Kanüle im Stilet liegt, und nach geschehenem Einstich vorgeschoben die schneidenden Theile deckt. Auch von diesem Troiquart finden sich in den Katalogen der Instrumentenhändler verschiedene Modificationen, die unter Wahrung des Princips nach der einen oder anderen Seite kleine Vortheile bieten. Man vergesse nicht die Haut über der gewählten Einstichstelle zu verschieben, um nach beendeter Operation einen schief verlaufenden, also leicht und automatisch schliessenden Stichcanal zu haben, durchschneide die Lederhaut mit dem Messer aus demselben Grunde wie am Bauch und steche nun die Hohlnadel bei zurückgezogener Kanüle im Zwischenrippenraume ein, die Schneide derselben dem oberen Rande der unteren Rippe zur Vermeidung der Intercostalgefässe zugekehrt. Sowie die Nadel in das Innere des Pleuraraumes vorgedrungen ist. schiebt man die Kanüle vor, so dass die Spitze der Nadel gedeckt und das Auge der Kanüle frei ist. Das äussere Ende der Kanüle aber (respective den seitlichen Abflussansatz der Troiquartröhre) hat man mit einem Gummischlauch (dicke Wände, enges Lumen!) armirt so lang, dass das untere Ende desselben auf dem Fussboden unter den Spiegel einer desinficirenden Flüssigkeit eintaucht. So können etwaige Saugbewegungen des Thorax nicht sofort Luft, sondern höchstens etwas von dieser Flüssigkeit in den Pleuraraum bringen. vor Allem aber ist wichtig, dass dadurch eine Saugwirkung hergestellt wird. Denn die Vorrichtung wirkt, mit Flüssigkeit gefüllt, offenbar als Heber und

saugt mit einer Kraft gleich dem Drucke einer Flüssigkeitssäule von der Höhe zwischen Einstichstelle und Flüssigkeitsspiegel im Auffangegefäss. So gering diese Kraft erscheint (50 *cm* Wasser = 40 *mm* Quecksilber) ist sie als Unterstützungsmittel für die Entfaltung der Lunge nicht zu unterschätzen. Will man sie stärker haben, so muss man die Höhendifferenz zwischen Einstichstelle und Auffangegefäss vergrössern, was seine Schwierigkeiten haben dürfte oder man benutzt den Dieulafoy'schen Aspirator. Strenge Asepsis in Bezug auf Hände, Haut, Instrumente ist selbstverständliche Voraussetzung.

Als Einstichstelle wählt man aus leicht begreiflichen Gründen einen der unteren Intercostalräume, etwa den 7. und 8. und zwar in der hinteren Axillarlinie, um ihn nicht allzu schmal zu haben. Zwingt doch ohnehin die trotz der Thoraxauftreibung noch recht unbequeme Enge der Intercostalräume die Punctionsnadel nicht allzu weit zu machen. Dadurch wird freilich die Reinhaltung des Instrumentes etwas erschwert, andererseits bringt es den grossen Vortheil, dass der Abfluss eo ipso nicht allzu schnell erfolgt. Ein Vortheil ist das, weil beim Thorax noch mehr als beim Abdomen eine zu rasche Entleerung grosse Gefahren mit sich führt. Weniger von Seiten der Lunge — wiewohl auch hier, wenn sie durch stürmisches Ansaugen zu rascher Entfaltung gezwungen wird, Zerreissungen vorkommen und zu Pneumo-, resp. Hydropneumothorax führen können — als von Seiten des Herzens. Durch die Wegnahme des Pleurawassers entsteht (virtuell) ein leerer Raum innerhalb des unnachgiebigen Thorax, der ausgefüllt werden muss. Das soll die sich entfaltende Lunge thun — aber schon währenddem und in erhöhtem Maasse, wenn sie durch irgend etwas an der Entfaltung gehindert ist (zu lang bestandene Compression, Verlegung der Bronchien, Cirrhose, starke Schwarten) strömt das Blut nach den grossen Venen im Thorax und dem Herzen, dehnt es aus und so kann es zu Herzstillstand oder gar Herzruptur kommen, umsomehr als das Herz in solchen Fällen ohnehin schon geschwächt ist. Ausserdem ist es gezwungen nach Maassgabe, wie die Flüssigkeit aus der Thoraxhöhle entweicht und Lage- und Druckverhältnisse in derselben sich dadurch verschieben, auch seinerseits die Lage zu ändern. Wenn auch diese Veränderung in unserem Falle die Rückkehr zu normaler Lagerung bedeutet, so ist sie doch, wenn die abnorme Lage lange bestanden hat und die Aenderung plötzlich erfolgt, gefährlich genug. Es kann — durch Knickung der grossen Gefässe, Achsendrehung u. s. w. thatsächlich zu plötzlichen Todesfällen kommen. Ferner kommt — wohl durch Veränderung der Circulations- und Druckverhältnisse in den Lungen, Lungenödem als Folge zu rascher Entleerung pleuritischer Ergüsse zur Beobachtung.

Abgesehen von den erwähnten, hat man bei der Thoracentese wenig Gefahren zu fürchten. Eine Verletzung der Intercostalarterien kann kaum vorkommen; ebenso selten eine des Zwerchfells trotz tiefgelegener Einstichstelle, da dasselbe durch den Druck des Transsudates abgeflacht, nicht mehr in die Brusthöhle hereinragt. Die Lunge kann beim Einstich nur in dem Falle verletzt werden, dass zufällig an der Einstichstelle eine Verlöthung der beiden Pleurablätter stattgefunden und die Retraction der Lunge verhindert hätte. Wenn es sich dabei nur um eine circumscripte Verlöthung handelt, so wird die dünne Brücke Lungensubstanz, die daran hängt, von allen Seiten vom Transsudat umspült, derartig comprimirt, dass auch die sorgfältigste Untersuchung von ihrem Dasein Nichts entdecken lässt. Die Operation bleibt dann natürlich resultatlos, der Stich in die comprimirte Lunge aber auch vollständig ohne Folgen. Man sichert sich vor diesem immerhin unliebsamen Ereignis durch vorherige Probepunction mit der Pravaz'schen Nadel, die an beliebig vielen Stellen wiederholt werden kann, bis man ins Transsudat gelangt.

Einer Nachbehandlung bedarf es nicht, ausser einem Bäuschchen Watte, mit etwas Jodoform und einer Binde zum Festhalten derselben. Gegen das Offenhalten der Wunde und Einlegen eines Drains sprechen beim Hydrothorax dieselben Gründe wie beim Ascites.

Sollte man sich wirklich einmal entschliessen ein Hydropericard zu punktiren, so würde dieselbe Methode wie beim Hydrothorax anzuwenden sein.

Die oben erörterten Gefahren von Seiten des Herzens treten dabei noch mehr in den Vordergrund. Da das Hydropericard mehr noch als der Hydrothorax ausschliesslich als Theilerscheinung allgemeiner Hydropsie auftritt, gelten dafür umsomehr die angegebenen Beschränkungen der Indication zur operativen Behandlung. *)

Recht häufig dagegen kommt der Arzt in die Lage das Anasarca durch chirurgischen Eingriff zu entfernen, auch wenn es allgemein ist und auf allgemeiner Hydropsie beruht. Wir können nämlich durch die Haut auf diese Weise, anders als bei den Ergüssen in die Höhlen, dem Plus an Wasser im Körper einen dauernden Abzug verschaffen und somit nicht blos einer symptomatischen, sondern wirklich einer Indicatio morbi genügen. Die so häufig zu machende Beobachtung, dass durch spontan entstandene Risse in der geschwollenen Haut das Wasser in grosser Menge absickert und eine vollständige Abschwellung eintritt, musste schon sehr frühzeitig auf den Gedanken bringen, diese Risse durch Einschnitte zu anticipiren. So kam man zunächst auf die Scarificationen — die man mit der Lanzette oder dem Schröpfschnepper machen kann, denen auch die zahlreichen Nadelstiche des eine Zeitlang in Laienhänden viel gebrauchten BANNSCHEIDT'schen Lebensweckers gleich zu achten sind. Ich kann aus eigener Anschauung bestätigen, dass durch dieselben bei ausgiebiger Application enorme Mengen Wasser aus der geschwollenen Haut entfernt werden. Natürlich legt man die Scarificationswunden so, dass das austretende Wasser gut abfliesst, und schont so viel als möglich die venösen Hautgefässe. Es ist nicht nöthig die Stiche sehr tief zu machen, es genügt schon, wenn nur die Lederhaut durchbohrt ist. Der Druck der gespannten Haut sorgt dafür, dass das Wasser von Masche zu Masche bis nach der Stichöffnung gepresst wird.

Zwei schwere Nachtheile haften dem Verfahren an. Durch das Aussickern des Wassers mindert sich die Spannung der Haut, dieselbe zieht sich zusammen und damit schliessen sich die kleinen Wunden, der Ausfluss ist gehemmt und ehe erneute Schwellung die Wunden wieder aufreissen kann, ist ihre Verklebung erfolgt. So kommt es, dass der Abfluss selten länger als zwei Tage anhält; ja, je lebhafter er am Anfang ist, desto früher hört er auf. Gewichtiger noch ist das zweite Bedenken. Wenn schon ohne mechanische Trennung durch die blosse Verdünnung der Haut, bei der Ausdehnung Entzündungen und namentlich Erysipele sehr leicht auftreten, so wird diese Gefahr durch die kleinen Scarificationswunden in ganz unverhältnismässiger Weise gesteigert. In der That lehrt die Erfahrung, dass kaum die Hälfte der Scarificirten dem Erysipel oder wenigstens dem erysipelartig fortschreitenden Erythem entgeht. Wenn auch nur ein mittlerer Procentsatz der Fälle daran zu Grunde geht, so ist doch ein Verfahren zu verwerfen, welches unnöthiger Weise und um geringer vorübergehender Erleichterung willen solche Gefahren heraufbeschwört. Gegenüber dieser Erysipelgefahr hat sich auch die moderne Asepsis machtlos erwiesen. Die grosse Zahl der gesetzten Wunden, die Nothwendigkeit sie offen zu halten, endlich der Umstand, dass das ausfliessende Serum den denkbar günstigsten Nährboden für alle Infectionskeime bietet, lassen das nicht wunderbar erscheinen. Man kann wohl durch strenge Desinfection die Gefahr vermindern: sie ganz zu vermeiden gelingt nicht. Man mag die Haut, auf der das Serum herabläuft, mit einer Fettschicht überziehen — diese muss immer an der Wundstelle unterbrochen sein — man mag das Ganze scarificirte Glied in eine Atmosphäre von Chlor, schwefliger Säure, Carbol bringen, man mag es mit Protectiv u. dergl. einhüllen: immer wieder kommen Erysipelfälle vor, trotz aller Sorgfalt. Somit ist das Verwerfungsurtheil über die einfache Scarification wohl begründet.

Ihr zunächst stehen die tiefen Einschnitte, neuerdings wieder von ZIEMSSEN in die Praxis eingeführt. Sie müssen bis ins Unterhautzellgewebe, ja bis in die Muskeln hinein 10—15 *cm* lang, 3 *cm* tief gemacht werden; entsprechend dieser Grösse in geringer Anzahl, höchstens ein bis drei. Durch solche Schnitte wird am Raschesten die grösste Menge Wasser weggeschafft;

*) Die mechanische Entleerung der Hydrokele, sowie des Hydrarthros pflegt in der Chirurgie abgehandelt zu werden und bedarf auch aus dem Grunde hier nur einer kurzen Erwähnung, weil sie, nach denselben Principien wie die des Ascites mit dem Troiquart oder der Punctionsnadel unter strenger Asepsis auszuführen in ihrer Einfachheit zu keiner weiteren Erörterung Anlass bietet.

hat doch ZIEMSSEN aus einem Schnitt binnen wenig Stunden zehn Liter ausfliessen sehen. Die Unbequemlichkeit des zu frühen Schlusses wird bei ihnen vermieden, sie können 4 bis 6 Wochen offen bleiben; auch ist entsprechend der geringeren Anzahl der Wunden und des lebhafteren Stromes durch sie die Gefahr des Erysipels geringer. Ausgeschlossen ist sie aber durchaus nicht, wie unliebsame Erfahrungen zeigen; auch ist die Unbequemlichkeit für den Kranken durch Nässe, gezwungene Lage und Körperhaltung kaum geringer als bei den Scarificationen. Zudem sind sie nicht ohne Verletzung von Gefässen auszuführen. So können auch sie nur als Nothbehelf empfohlen werden.

Die Trichterdrainage (STRAUB) sucht durch streng aseptische Operationsmethode, Vermeidung der Berieselung der gesunden Haut mit der aussickernden Flüssigkeit und Unterstützung des Ausflusses durch Saugwirkung, wodurch das lange Offenbleiben der Wunden unnöthig wird, die Nachtheile der Scarificationen und Einschnitte zu vermeiden. Man setzt einen Glastrichter, dessen Oeffnung 8—10 *cm* Durchmesser, dessen halbkreisförmig gebogenes Abflussrohr mit einem 0·5—1 *m* langen Gummischlauch armirt und der inclusive des Abflussrohres mit einer, natürlich sterilisirten, Flüssigkeit gefüllt ist, auf die tief und ausgiebig scarificirte Stelle, die man zur Ausführung der Operation ausersehen hat. Um den gefüllten Trichter zum Aufsetzen auf die Haut umstülpen zu können, muss man seine Oeffnung mit Papier, welches nach dem Aufsetzen leicht weggezogen werden kann, unter gleichzeitigem festem Verschluss der Gegenöffnung bedecken. Bequemer ist es, sich der BUCHWALD'schen Trichter zu bedienen, die durch ein in die Wand des Trichters eingesetztes Röhrchen die Füllung des Apparates nach dem Aufsetzen auf die Haut erlauben. Ist dieselbe geschehen, die Eingussöffnung verschlossen und hängt nun der mit Flüssigkeit gefüllte Gummischlauch herab, so hat man offenbar einen Heber vor sich, dessen saugende Kraft gleich ist dem Drucke einer Flüssigkeitssäule vom Niveau der Haut bis zur unteren Ausflussmündung des Schlauches. Die Saugwirkung offenbart sich auch alsogleich, indem die Haut domartig in das Innere des Trichters, wie in einen Schröpfkopf sich vorwölbt, wodurch wiederum der Sitz desselben ein festerer, der Anschluss an die Haut ganz dicht und die Wunden ihrerseits auseinandergezerrt werden. Durch den Trichter können grosse Mengen Wasser abgezogen werden, 2—9 Liter hat die Methode in der Hand ihres Erfinders innerhalb 39 Stunden geliefert. Bricht man durch Entfernung des Trichters den Abfluss ab, so schliessen sich die Wunden unmittelbar und die Gefahr der Infection ist vermieden.

Soweit die Methode anwendbar ist, gibt sie also gute Resultate. Leider versagt sie häufig. Damit der Trichter ordentlich hafte, bedarf es einer möglichst ebenen Hautfläche von gewisser Ausdehnung. Am besten eignet sich der Oberschenkel; auch die Seitenflächen der Unterschenkel, natürlich auch der Rumpf. Am Fuss und am Arm gelingt es kaum die Haftung zu erzielen. Und wenn der Trichter fest sitzt, muss der Kranke sich ruhig halten; eine kleine Bewegung, ein leiser Stoss genügen ihn loszureissen und die Procedur des Aufsetzens hat von Neuem zu beginnen, abgesehen von der unangenehmen Ueberschwemmung des Lagers. Je höher die saugende Flüssigkeitssäule, desto fester ist natürlich die Haftung, doch sind aus leicht ersichtlichen Gründen der Erhöhung derselben in der Praxis enge Schranken gesetzt.

Alle Vortheile der besprochenen Verfahrungsarten ohne deren Nachtheile vereinigt die Nadeldrainage SOUTHEY's. Man sticht Hohlnadeln am Besten etwas plattgedrückte (wer den Rost für die Stahlnadeln fürchtet, wählt silberne oder goldene) von wenig über 1 *mm* lichtem Durchmesser einige Centimeter tief ins Unterhautzellgewebe ein, fixirt sie zu aller Vorsicht an der Einstichstelle mit etwas Collodium und lässt nun den dickwandigen vorher mit desinficirender Flüssigkeit gefülltem Schlauch, mit dem das aus der Haut herausragende Ende der Nadel armirt ist, in das Auffangegefäss herabhängen. So hat man die Saugwirkung der Trichterdrainage, vollkommenen Abschluss der kleinen Stichwunde und damit — Asepsis des Instrumentes und Desin-

fection der Haut als selbstverständlich vorausgesetzt — Sicherheit vor Erysipel und anderen Infectionen. Wenn die Haut auch zusammensinkt, bleibt doch der Abfluss immer offen; die Bewegungen des Kranken sind nicht gehindert und, wenn auch der Abfluss entsprechend dem engen Lumen der Nadeln und der Nothwendigkeit das Oedemwasser erst allmälig durch die Hautmaschen nach ihr hinzudrängen, nur langsam vor sich geht, so wird das doch mehr als ausgeglichen durch die Möglichkeit die Zahl der eingelegten Nadeln beliebig zu vermehren und dieselben beliebig lange liegen zu lassen. Man kann im Durchschnitt auf eine Nadel bis $^3/_4$ Liter Wasser rechnen. Es sei nicht verschwiegen, dass auch bei dieser Methode Erysipele vorgekommen sind — aber auch in dieser Beziehung ist die Gefahr jedenfalls geringer als bei den vorbesprochenen und wir stehen nicht an, sie als die zur Zeit beste zu bezeichnen, wenn man einmal zur mechanischen Entfernung des Anasarca sich entschlossen hat. KOHLSCHÜTTER.

Hydrotherapie.

A. Die physiologischen und therapeutischen Wirkungen des Wassergebrauches.

Wohl bei keinem therapeutischen Verfahren ist die Empirie einer wissenschaftlichen Begründung so vorausgeeilt als bei dem hydrotherapeutischen; denn dasselbe reicht bis in das höchste Alterthum (SUSRUTAS) hinauf und findet sich bereits bei Hippocrates, welcher das kalte Wasser u. A. auch bei fieberhaften Krankheiten angewendet hatte, derart ausgebildet, dass dessen Indicationen für seine Anwendung zum grössten Theil auch heute noch gelten, oder, richtiger gesagt, wieder zur Geltung gelangt sind. Es ist jedoch hier nicht der Ort auf die Geschichte der Hydrotherapie einzugehen und es genüge in dieser Hinsicht auf die mit grossem Fleiss zusammengestellten Quellen und die Geschichte der Hydrotherapie von Dr. S. PLOHN (vorgedruckt der Hydrotherapie von W. WINTERNITZ in ZIEMSSEN's allgemeiner Therapie, Leipzig 1882) zu verweisen. Nur Eines möchten wir hier noch hervorheben: wenn man den schlesischen Bauer PRIESSNITZ als den Vater der modernen Hydrotherapie bezeichnet, so lässt sich zwar hiergegen kaum etwas einwenden und stets wird er in der Geschichte der Hydrotherapie eine der hervorragendsten Stellen einnehmen; nur soll man den Vertretern unserer Wissenschaft nicht den Vorwurf machen, dass sie ihm erst den Nutzen der Hydrotherapie abgesehen hätten. Zu allen Zeiten hat es hervorragende Aerzte gegeben, welche die Kaltwassercuren — um diese handelt es sich hauptsächlich — und zwar auch gegen acute Krankheiten empfohlen hatten; es waren aber fast Stimmen in der Wüste, als — um nur bei der neueren Zeit zu bleiben — im vorigen Jahrhundert die Gebrüder HAHN, THEDEN und Andere in Deutschland, später WRIGHT und CURRIE in England, gestützt auf die glänzendsten Erfolge, jene Methode auf das energischeste empfahlen; weniger beschämend für die Aerzte, welche eben nicht durchdringen konnten, als für die menschliche Vernunft überhaupt ist es, dass es erst des obengenannten, offenbar mit hervorragendem Verstand und energischem Willen begabten schlesischen Wunderdoctors bedurfte, um den Bann zu brechen und das Wasserheilverfahren zu allgemeinen Anwendung zu bringen: eine drastische Bestätigung der bekannten Wahrheit, dass besonders abenteuerlich erscheinende und absckreckende Curen, zu welchen ja die hier in Rede stehenden entschieden gehören, weit mehr auf Anrathen von Laien als von Aerzten befolgt werden. Dennoch blieb auch nach PRIESSNITZ die Anwendung der Hydrotherapie fast nur auf chronische Krankheiten, welche zumeist in geschlossenen Anstalten behandelt wurden, beschränkt, ja sie begann abermals zu sinken, bis ihr ERNST BRAND in seinem epochemachenden Werk: die Hydrotherapie des Typhus, Stettin 1861,

in welchem er, glücklicher als seine Vorgänger im vorigen Jahrhundert, die Kaltwasserbehandlung acuter fieberhafter Krankheiten zu allgemeiner Anerkennung brachte, einen erneuten Aufschwung gab. Aber auch jetzt trat nach nicht langer Zeit der allgemeinen Begeisterung für dieses Verfahren einigermaassen ein Rückschlag ein, nicht weil man den hohen Werth desselben in Zweifel gezogen hätte, sondern weil man besonders in den unterdess entdeckten neuen Antipyreticis (*Antipyrin, Phenacetin, Kairin etc.*) weit bequemere und ebenso sicher als das umständliche Baden wirkende Mittel zur Herabsetzung der Temperatur gefunden hatte, auf welche letztere man fast ausschliesslich die glänzenden Ergebnisse der Brand'schen Methode fälschlich zurückgeführt hatte. Erst die bald sich zeigenden vielen Misserfolge mit den genannten und anderen Mitteln, die Einsicht, dass durch die Herabsetzung der Temperatur allein die Ursache und der Verlauf des Fiebers nicht oder höchstens in nur geringer Weise beeinflusst werde, vor Allem aber die Fortschritte, welche man unterdess in der Nervenphysiologie, insbesondere in der Erkenntnis der gewaltigen Wirkung der Reflexreize (Hautreize) auf den Gesammtorganismus, besonders aber auf das Nervensystem, auf Herz- und Gefässtonus gemacht hatte, liessen, zunächst rücksichtlich der Kaltwasserbehandlung der acuten fieberhaften Krankheiten, erkennen, dass deren therapeutischer Erfolg auf noch anderen Wirkungen als nur auf Erniedrigung der Temperatur beruhen müsse und geboten einem weiteren Sinken der Hydrotherapie Halt. Rechtzeitig hat auch ein gnädiges Geschick abermals einen Wunderdoctor in der Person des Pfarrers Kneipp gesendet, der natürlich mit dem verdienstvollen Priessnitz nicht verglichen werden darf, der jedoch die Menschheit aus oben gesagten Gründen — mehr als es alle wissenschaftliche Aufklärung vermocht hätte — von Neuem aufgerüttelt und für die Hydrotherapie erwärmt hat.

Dank also der obengenannten Fortschritte, besonders in der Nervenphysiologie, sowie des näheren Studiums der Veränderungen, welche die Se- und Excretionen, ja das Blut selbst bei der Wasseranwendung erlitten, lernte man jetzt die physiologischen Wirkungen dieses Verfahrens näher kennen und würdigen und konnte eine auf rationeller Basis beruhende Methodik desselben schaffen, wie dies besonders W. Winternitz in seinem 1877—79 erschienenen classischen Werk „die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage" in eingehender Weise gethan hat. Trotzdem wird auch jetzt noch von vielen Aerzten, weil sie sich der je nach der Art der Anwendung ganz verschiedenen, ja entgegengesetzten Wirkungen oft gar nicht bewusst sind, schwer gesündigt und eine Behandlung als erfolglos, ja schädlich verworfen und in Verruf gebracht, welche, richtig angewendet, den grössten Nutzen gebracht hätte. Sich die physiologischen Wirkungen der verschiedenen Wasserapplicationen zu vergegenwärtigen, wie wir es jetzt thun wollen, ist daher das erste Erfordernis für einen rationellen und erfolgreichen Gebrauch derselben.

* * *

Jede die Haut treffende Temperatur, welche von der augenblicklichen Hauttemperatur einigermaassen verschieden ist, wirkt ausser in physikalischer Weise zugleich als Hautreiz und umso stärker, je grösser dieser Temperaturunterschied ist, beziehungsweise, nach dem Gesetz der Summirung, je grösser die Fläche ist, welche von dem Reiz betroffen wurde. Auf einen Kältereiz erfolgt zunächst örtlich Contraction der Hautgefässe mit Anämie, der jedoch rasch eine active Erweiterung mit Hyperämie und beschleunigtem Blutlauf folgt; bei fernerer Einwirkung tritt venöse (passive) Hyperämie mit Verlangsamung des Blutstromes und Stasen ein. Ganz ähnlich, nur mit rascherer Aufeinanderfolge der Erscheinungen, wirken hohe Temperaturen.

Ausser diesen örtlichen, haben aber die Hautreize auch reflectorische Wirkungen zur Folge, deren nähere Kenntnis zur Erklärung der hydrotherapeutischen Wirkungen durchaus nothwendig ist. Diese von mir vor Jahren näher begründeten in der Hauptsache auch von allen späteren Beobachtern bestätigten Gesetze lauten: 1. Die therapeutische Wirkung der Epispastica (Hautreize) kommt im Allgemeinen lediglich auf reflectorischem Weg, also durch Vermittelung der Centralorgane zu Stande; 2. diese Mittel üben einen bedeutenden Einfluss auf Herz- und Gefässthätigkeit aus; 3. im Verhältnis zur Reizbarkeit des Individuums starke Hautreize setzen Herz- und Gefässthätigkeit herab, (schwächen die Herzcontractionen, erweitern die Gefässe, verlangsamen den Blutlauf, wirken hyposthenisch); 4. relativ schwache Hautreize erhöhen die Herz- und Gefässthätigkeit (verstärken die Herzcontractionen, verengen die Gefässe, beschleunigen den Blutlauf, wirken hypersthenisch. Dabei ist der Ort, an welchem der Hautreiz angebracht wird, für den zu erzielenden Erfolg völlig gleichgiltig, zum mindesten für die meisten Fälle; 5. die Veränderungen, welche durch einen längere Zeit anhaltenden Hautreiz im Körper herbeigeführt werden, dauern auch noch nach der Beendigung desselben längere Zeit fort: im Allgemeinen umso länger, je anhaltender der angewandte Reiz gewesen war. Sie lassen sich beim gesunden Menschen oft 1/2 bis 3/4 Stunde nach abgebrochenem Reiz noch wahrnehmen; 6. die durch einen starken Hautreiz eintretende Erschlaffung des Pulses erreicht zwar oft während des Reizes, oft aber erst nach Beendigung desselben ihr Maximum; 7. die excitirende Wirkung der relativ schwachen Hautreize hält gleichfalls nach Abbrechung des Reizes noch längere Zeit an, wird aber schliesslich ebenfalls von einer Erschlaffung gefolgt, nur tritt dieselbe viel später und in viel geringerem Grad hervor als nach Anwendung eines starken Hautreizes; 8. in Folge eines starken Hautreizes tritt constant, meist nach einem längeren oder kürzeren Zeitraum der Erwärmung, eine Abkühlung der Körperwärme ein, welche oft 1/2 Stunde nach Abbrechung des Reizes ihr Ende noch nicht erreicht hat; 9. dieser Zeitraum der Erwärmung ist sehr verschieden gross; es tritt die Abkühlung oft noch während des Reizes, oft erst nach dessen Beendigung ein.

Nach diesen Gesetzen, denen auch die thermischen Reize unterliegen, wirken also kalte Bäder — bleiben wir zunächst bei dem Kältereiz stehen — nicht blos örtlich reizend, sondern haben auch mächtige reflectorische Wirkungen zur Folge, welche in den an Herz und Gefässen nachweisbaren Veränderungen ihren sichtbaren Ausdruck finden und oft in ausschlaggebender Weise den therapeutischen Erfolg bedingen. Diese Reflexwirkungen treffen in erster Linie die Centralnervenorgane, das Athmungscentrum, das Herz und die vasomotorischen Nerven der Gefässe, deren Tonus sie in einer für den Stoffwechsel höchst bedeutsamen Weise beeinflussen. Ganz besonders hierdurch wirken sie fördernd auf alle Se- und Excretionen und regenerirend auf den Stoffwechsel, nicht blos während des Reizes, sondern weit über die Zeit der Anwendung desselben hinaus, wie sich dies wenigstens an den Gefässen und hinsichtlich der Temperatur oft noch nach 1/2 bis 3/4 Stunde nachweisen lässt. Kältereize, wenn sie nicht zu lange fortgesetzt werden, beschleunigen auf solchem reflectorischen Wege zugleich den respiratorischen Gaswechsel und die Oxydationsprocesse und erhöhen die Eigenwärme; kurze starke Kältereize, z. B. kalte Uebergiessung, wirken mächtig erregend auf das Sensorium und das Athmungscentrum. Von ganz besonderem Interesse sind noch die erst in neuester Zeit näher erforschten Veränderungen, welche Harn und Schweiss von Typhuskranken während der Anwendung eines hydriatischen Verfahrens erleiden.

Nachdem schon früher festgestellt worden war, dass der Harn solcher Kranken auf Thiere weit giftiger wirke, als der Harn Gesunder (BOUCHARD,

FELZ, WEIL u. A.) und nachdem C. BRUNNER die Ausscheidung pathogener und nicht pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss erwiesen hatte, fanden ROQUE-WEIL, dass, während nicht arzneilich behandelte Typhuskranke auch in der Reconvalescenz einen zweimal giftigeren Harn als Gesunde lieferten, die Giftigkeit des Harns bei der Bäderbehandlung während des Fieberstadiums ganz bedeutend stieg und mit dem Nachlass des Fiebers normal wurde, also eine bedeutende Mehrausscheidung von Toxinen etc. erfolgt war, während bei Behandlung mit Antipyrin oder Naphtol (TEISSIER) die Ausscheidung von Giftstoffen während der Anwendung dieser Mittel zwar geringer, nach deren Aussetzen aber wieder sehr hoch wurde; diese Stoffe sind also nicht fähig, die Bildung von Toxinen zu hindern. Es ist einleuchtend, dass eine Behandlung, welche eine in solchem Grad beschleunigte Ausscheidung von das Blut oft in verhängnisvoller Weise vergiftenden Stoffen bewirkt, den Verlauf vieler Krankheiten in günstigster Weise zu beeinflussen vermag. Hierzu kommt noch die von ROVIGHI, W. WINTERNITZ u. A. gemachte Beobachtung einer nach Kälteeinwirkung ganz plötzlich auftretenden und längere Zeit anhaltenden, die normale Zahl um das 2- bis 3-fache übersteigenden Vermehrung der Leucocyten, und (WINTERNITZ) eine gleichfalls erhebliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen. Mag man nun diese von WINTERNITZ zum Theil auch nach Muskelarbeit beobachtete Erscheinung mit WINTERNITZ durch die Annahme erklären, dass durch die Erhöhung der Innervation, der Herzthätigkeit und des Gefässtonus zahlreiche Blutkörperchen, welche vorher durch partielle Stauungen und Stasen aus dem Kreislauf ausgeschaltet gewesen waren, in diesen zurückgeführt wurden, oder dadurch, dass durch die erwähnte Erhöhung der treibenden Kräfte ein allgemeines rascheres Durchtreiben des Blutes, besonders der trägen, klebrigen Leucocyten, sowie eine vorübergehend beschleunigte Wegführung der Blutkörperchen aus den sie bereitenden Organen herbeigeführt werde — für alle Fälle muss ein solch' beträchtlicher, wenn auch nur kürzere Zeit anhaltender Mehrgehalt des Blutes an kreisenden Blutkörperchen, besonders an den Infectionsstoffen feindlichen Leucocyten auf die Regeneration des Blutes unterstützend wirken.

Alle die genannten Veränderungen, welche zum Theil auch durch eine gleichzeitig herbeigeführte, von der normalen abweichende Blutvertheilung veranlasst oder wenigstens beeinflusst werden, sind nicht nur für die Bekämpfung acuter und chronischer Infectionskrankheiten, sondern auch für viele andere Krankheiten, welche auf abnormem Stoffwechsel, beziehungsweise abnormer Blutbeschaffenheit (chlorotischen und anämischen Zuständen) beruhen, von grösster Bedeutung. Und ziehen wir noch in Betracht, dass wir durch eben erwähnte Hervorrufung einer veränderten Blutströmung die Blutzufuhr in einzelnen entzündeten Organen, z. B. den Lungen durch eine allgemeine Hyperämisirung der Haut rasch herabsetzen oder nnter Umständen auch steigern können, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass uns in dem hydrotherapeutischen Verfahren ein Mittel gegeben ist, dessen Anwendbarkeit eine nahezu universelle ist und wir müssten fast die gesammte Pathologie in den Kreis unserer Besprechung ziehen, wenn wir alle diejenigen Krankheiten hier anführen wollten, für welche gedachte Behandlungsweise angezeigt ist. Diese Anzeigen ergeben sich indess schon, wenn man sich die eben genannten hydrotherapeutischen Wirkungen vergegenwärtigt, und es handelt sich daher jetzt mehr darum, die einzelnen Methoden zu beschreiben, durch welche man die für den Einzelfall beabsichtigten passenden Wirkungen am besten erzielt. Wir führen daher diese Methoden hier kurz auf, unter gleichzeitiger Beifügung derjenigen Krankheitsgruppen, für welche dieselben geeignet sind und behalten uns ein näheres Eingehen auf einzelne hier in Frage kommende Krankheiten für den Schluss dieses Artikels vor. Vorher möchten wir jedoch angesichts der eben geschilderten mächtigen Wirkungen der thermischen und

mechanischen Hautreize auf die grosse hygienische Bedeutung hinweisen, welche ein methodischer Kaltwassergebrauch auch für relativ gesunde, vorzüglich aber für verzärtelte oder in der Ernährung herabgekommene Menschen als sogenannte Abhärtungsmittel hat.

Durch die erwähnten Reize, welche zugleich kräftige nutritive Reize sind, können relativ Gesunde nicht nur gegen sogenannte Erkältungskrankheiten (Bronchitiden, Rheumatismen etc.), sondern auch gegen gewisse Infectionsstoffe widerstandsfähiger gemacht werden, weil durch die erfolgte Besserung der Ernährung, durch die höhere Widerstandskraft des Blutes oder auf noch unbekannte Weise die inficirenden Organismen in ihrer Entwicklung oder schädlichen Wirkung gehemmt werden. Solches ist besonders hinsichtlich der Tuberkel- und Cholerabacillen anzunehmen, gegen welche letztere sich, wie wir noch sehen werden, ein rechtzeitiger roborirender Wassergebrauch sehr wirksam zeigt.

B. Anwendungsmethoden.

Das Wassertrinken. Das Trinken grösserer Mengen kalten Wassers setzt nicht nur die allgemeine Körperwärme herab, sondern vorübergehend auch die Pulszahl und erhöht den Blutdruck, letzteres vornehmlich auf reflectorischem Weg durch Reizung des Vagus und der vasomotorischen Centren vom Magen aus; daher der oft augenblickliche Erfolg einiger Schlucke kalten Wassers bei drohender Ohnmacht. Die nicht unbeträchtliche Temperaturherabsetzung (welche nach LICHTENFELS und FRÖHLICH, 6 Minuten nach Trinken von 0·3 Liter Wasser von 18° C., 0·4° betrug) treibt Fieberkranke instinctiv zum Genuss kalten Wassers und es vermag derselbe — erfahrungsgemäss am erfolgreichsten in kleineren fortgesetzten Gaben — eine antipyretische Cur nicht unwesentlich zu unterstützen. Das Wasser geht nicht einfach, das Volumen des Harns vermehrend, fort, sondern bewirkt höchstwahrscheinlich auch eine Erhöhung des Stoffwechsels, was aus der anhaltenden Vermehrung des Harnstoffes bei reichlichem Wassergenuss zu schliessen ist; es findet auch eine gleichzeitig vermehrte Ausscheidung des Kochsalzes, der Schwefel- und Phosphorsäure statt, überhaupt eine Steigerung der Oxydationen, daher die Verminderung der Harn-, beziehungsweise Oxalsäureausscheidung, die beobachtete Vermehrung der Kohlensäureausscheidung und erhöhte Sauerstoffaufnahme.

Wie MOSLER zuerst fand, geht die Ausscheidung fester Stoffe durch den Harn in weit stärkerem Maasse nach wiederholten kleineren Gaben vor sich, als nach einmaliger grösserer. Wir benutzen ein methodisches Wassertrinken in Fällen, wo wir andauernd eine Beförderung des Stoffwechsels, eine Beseitigung von Concrementen (Harngries), Hebung von Stockungen im Kreislauf erzielen wollen. Durch kaltes Wasser wird bekanntlich auch die Peristaltik angeregt und durch die Verdünnung der Contenta zugleich auch deren leichtere und raschere Entleerung befördert; wir werden daher ein methodisches Wassertrinken besonders Vielsitzern, zumal wenn sie eine luxuriöse Lebensweise führen, empfehlen, namentlich auch des Morgens, dann aber überhaupt Leuten, die wenig Bewegung machen und über allerhand Beschwerden: Hämorrhoidalleiden, Unterleibsstockungen, Congestionen, klagen; meist sind dies vollblütige Menschen mit stark saturirtem Harn. Das weitere hierüber gehört in die Bäderlehre.

Das Vollbad. Das warme oder laue Vollbad wird zumeist angewendet, um beruhigend zu wirken, was bei einer Temperatur von 27—28° R. am sichersten geschieht. Bei dieser Temperatur ist der Wärmeverlust, den durchschnittlich ein gesunder Mensch innerhalb einer Zeit von 15—20 Minuten in einem solchen Bad erleidet, dem normalen mittleren Wärmeverlust entsprechend; der Puls wird während solchen Bades kaum verändert.

Der Kranke hat, um leicht möglicher Erkältung vorzubeugen, bis an die Schultern im Wasser zu sitzen, muss sich beim Herausgehen rasch abtrocknen und anziehen, und das Zimmer gut temperirt sein. Anwendung: bei Erschöpfungszuständen und Nervenüberreizung, oder (laue) als Schlussact nach Schwitzcuren, um die Wärmestauung zu beseitigen; verlängerte warme Bäder auch bei Verbrennungen.

Bäder unter 24° R. sind ihrer Wirkung nach schon als kalte Bäder zu betrachten und werden, abgesehen vom folgenden, besser als Halbbäder genommen.

Heisse Bäder (30—32° R.): wirken sehr bald aufregend, erhöhen die Temperatur des Blutes und den Puls, werden fast nur als Vorbereitung für Schwitzcuren (z. B. bei chronischen Nierenleiden) benutzt.

Kaltes Vollbad (8—10° R.): nur in geräumigen Behältnissen vorzunehmen, auch ist die Haut vorher künstlich durch Einpackung oder Dampfkastenbad zu erwärmen, um die Rückstauungscongestion zu mässigen. Die Dauer darf nur ganz kurz sein, auch hat sich der Kranke darin kräftig zu bewegen.

Es wird angewendet, um mächtige Reflexwirkungen und dadurch kräftige Anregung des Stoffwechsels zu erzielen. Oft noch während des Bades tritt starke Reaction (intensive Röthung) ein, es ist noch während derselben zu verlassen; die Körperwärme steigt nach einigen Stunden oft um 1°. Es wird benutzt bei Fettleibigkeit, chronischen Dyscrasien und auf Torpidität beruhenden Ernährungsstörungen und ist zu verbieten: bei herabgekommenen Personen, hochgradiger Anämie, Lungen- und Herzkrankheiten, Atheromatose, Neigung zu Congestionen und Blutungen und den meisten Nervenkrankheiten.

Halbbad, die besonders bei acuten fieberhaften Krankheiten am meisten benutzte Badeform, weil man bei derselben die sehr häufig gleichzeitig erforderlichen Abreibungen am bequemsten vornehmen kann, ausserdem die geringe Druckhöhe des Wassers die zu erstrebende Erweiterung der Hautgefässe begünstigt und man noch Raum zu etwaigen Begiessungen erübrigt.

Der in die Wanne gebrachte Kranke wird, je nach den Indicationen, mit Wasser von 24° R. an bis respective herab zu 15—13° übergossen, bis das Wasser an den Nabel reicht und (in den meisten Fällen) während des Bades kräftig abgerieben, besonders auch die Extremitäten. Will man möglichst nachhaltig die Temperatur herabsetzen, wie bei den acuten fieberhaften Krankheiten, so wählt man höher temperirte und länger andauernde Bäder, weil bei diesen besagter Zweck weit vollkommener zu erreichen ist, als durch kalte, kurze. Das Reiben während des Bades dient dazu, die reactive Erweiterung der Gefässe zu begünstigen und dadurch möglichst viel Blut nach der es abkühlenden Peripherie zu leiten; auch vorzeitiges Frostgefühl wird hierdurch hintangehalten. Die Dauer dieser Bäder (in der Regel 6—10 Minuten) richtet sich nach dem Charakter der Krankheit, der Individualität und dem Wohlbefinden des Kranken während des Bades. In Fällen, wo man rasches Wiedererscheinen des Fiebers zu befürchten hat, ebenso auch bei robusten Naturen, ist ein längeres Verweilen, beziehungsweise stärkeres Herabgehen unter die Anfangstemperatur meist zweckmässig, auch umgibt man den Kranken in solchen Fällen nach dem Bad, um das Ansteigen der Temperatur hinauszuschieben, oft mit einem Stammumschlag. Bei Eintritt von Frösteln (wenn es nicht unmittelbar zu Anfang stattfindet), von Muskelzuckungen oder sonstigem Unbehagen ist das Bad zu verlassen; der Kranke kommt unabgetrocknet in einen trockenen Laken mit darüber gebreiteter leichter wollener Decke. Die nächste Wirkung dieser Bäder ist Anregung der Herz- und Gefässthätigkeit und der Athmung, mit gleichzeitiger Beruhigung durch Herabsetzung des Fiebers. Bei Störungen des Bewusstseins und soporösen Zuständen wendet man oft gleichzeitig Uebergiessungen von Kopf, Hals und

Rücken mit kälterem Wasser an, um eine starke Reflexwirkung zu erzielen. Gegenangezeigt sind diese Bäder bei sehr hohen Schwächezuständen (wenn nicht sehr hohes Fieber besteht) und bei Blutungen, weil diese absolute Ruhe erfordern.

Kurze Zeit gebrauchte Halbbäder von niederen Temperaturen (6—8° R.) werden, beziehungsweise mit Abreibungen, hauptsächlich bei chronischen Krankheiten angewendet, wo es gilt durch reflectorische Wirkungen, wie sie diese Bäder herbeiführen, den Stoffwechsel kräftig anzuregen oder auch tonisirend, respective ableitend auf innere Hyperämien zu wirken.

Kalte Uebergiessungen aus verschiedener Höhe (Sturzbad), besonders auf Kopf, Nacken und Rücken wirken stark reflectorisch; angewandt, meist im Bad, bei somnolenten Zuständen, Meningitis; ferner bei Asthma und chronischen Entzündungen des Rückenmarks (hier nur temperirt zu 20—16° R., wenige Minuten).

Kalte Waschungen, meist mittels Schwamms, werden oft in wohlthuendster Weise bei fieberhaften Krankheiten angewendet, wo man Grund hat mit den Bädern zu zögern, besonders auch um eine gleichzeitig bestehende Spannung der Haut zu mildern (Scarlatina, Pocken).

Feuchte Einpackung: Der Kranke wird in ein auf einer wollenen Decke ausgebreitetes Leintuch, welches unmittelbar vorher in ganz kaltes Wasser getaucht und ausgerungen worden war, bis an den Hals (in der Regel mit Ausnahme des rechten Arms) möglichst rasch eingepackt, derart, dass das Tuch nicht nur an dem Rumpf und Leib, sondern auch den Armen und den Beinen an der ganzen Oberfläche möglichst glatt anliegt, jedes Glied also für sich eingepackt ist. Bei acuten fieberhaften Krankheiten ist das Leintuch doppelt oder dreifach zu nehmen, um nicht zu rasch wechseln zu müssen, nur die schwer erwärmbaren Füsse sind einfach zu umwickeln oder lieber ganz frei zu lassen, wo nöthig mit Wärmeflaschen oder dergleichen zu erwärmen. Während des Einpackens ist der Kranke unter Umständen ganz kurz und schnell mit dem Laken zu reiben, um den Eintritt der Reaction zu beschleunigen oder — bei nicht fieberhaften Krankheiten — zu gleichem Zweck, vor dem Einpacken im Bett gehörig zu erwärmen. Die umhüllende wollene Decke muss glatt am Körper anliegen; der so eingewickelte Kranke wird nun, je nach dem beabsichtigten Zweck, noch mehr oder weniger bedeckt. Bei dieser Behandlungsweise übt das nasskalte Tuch zunächst einen mächtigen Reflexreiz auf Herz, Athmung und Gefässe aus: Puls und Athemzüge werden zunächst frequenter; bald tritt die Reaction ein, d. h. die Haut turgescirt, wird geröthet, die Herzthätigkeit, der Puls wird, hauptsächlich durch Erregung des Vagus, verlangsamt, dann auch die Athemzüge, welche zugleich tiefer werden. Der jetzt sich um die Haut bildende blutwarme Dunst bewirkt eine Erschlaffung der peripheren Gefässe, das Blut strömt in erhöhtem Maasse aus dem Innern nach der Peripherie, und besonders hierdurch, theilweise aber auch durch Reflexwirkung, tritt, als wichtige Theilerscheinung, eine Verengerung und Depletion der Hirngefässe ein (was den Nutzen dieses Verfahrens bei Meningitis erklärt) und Neigung zum Schlaf. Noch vor dieser Zeit aber treten bei acuten fieberhaften Krankheiten in der Regel wiederum Fiebererscheinungen hervor, die Kranken werden unruhig, der Puls beschleunigt, die Haut abnorm warm, und man muss den Umschlag erneuern; doch lässt sich diese Zeit einigermaassen durch rechtzeitiges Auftropfen von Eiswasser hinausschieben.

Dieses Verfahren mit häufigem Wechsel der Umschläge ist man häufig bei acuten fieberhaften Krankheiten anzuwenden genöthigt, wenn Bäder nicht zu beschaffen sind oder der Transport in dieselben sehr schwierig ist. Ist die Temperatur endlich genügend heruntergegangen, was sich durch nur langsames Wiedererwärmen, beziehungsweise Frösteln kundgibt, so hört

man mit dem Wechsel auf und macht schliesslich noch eine kalte Abreibung um die Wärmestauung und Erschlaffung der Gefässe zu beseitigen.

Ausser bei den genannten Krankheiten werden feuchte Einpackungen wegen ihrer beruhigenden Wirkungen auf Hirn und Nerven bei vielen chronischen Krankheiten, besonders Nervenleiden, bei übermässiger Gehirnerrregung benutzt, ferner um abnorme Erregung der Herzthätigkeit herabzusetzen, sowie um die Hautthätigkeit zu befördern.

Abreibungen (kalte) und **Abklatschungen**: Dem Kranken, dessen Haut gehörig warm sein muss, wird, nachdem ihm zur Mässigung des Shocks Gesicht und Stirn gewaschen, ein in sehr kaltes Wasser (8° R.) getauchtes und mässig ausgerungenes Bettuch um die Schultern geworfen, und er in und mit demselben sehr rasch und kräftig ab- und dann in einem anderen Bettuch trocken gerieben, welches Verfahren unter Umständen mehrmals des Tages wiederholt werden kann. Wer das Abreiben nicht verträgt, ist durch Schläge mit der flachen Hand auf das dem Kranken anliegende Tuch abzuklatschen. Der Kranke, besonders der Anämische, hat nur kurze Zeit, in der Regel bis zu $^1/_2$ Minute im Laken zu bleiben, doch gibt den besten Maasstab für die Dauer der durch starke Röthung sich kundgebende Eintritt der Reaction, nach welchem man bald abzubrechen hat. Die Temperatur des Wassers muss, auch für Anämische, stets niedrig (8—12° R.) sein, weil sonst der Zweck, eine starke Reaction zu erregen verfehlt wird. Der Kranke hat sich rasch anzukleiden und muss sich dann, wenn er nicht schon abgehärtet ist, vor Erkältungen in Acht nehmen.

Diese Abreibungen wirken gleich den kalten Bädern und Brausen durch ihren mächtigen Reflexreiz tonisirend auf Herz und Gefässe. Die Herzthätigkeit wird verlangsamt, aber verstärkt, die Athemzüge werden vertieft und, wenn sie vorher beschleunigt waren, gleichfalls verlangsamt. Dieses Verfahren wird angewendet, wo es gilt, den Stoffwechsel kräftig zu fördern oder tonisirend, respective ableitend (durch die Hyperämisirung der Haut) auf chronische Hyperämien innerer Organe zu wirken, so besonders bei chronischen Bronchitiden, Emphysem, Magendarmkatarrh u. dgl., ferner zur Anregung der Hautthätigkeit. Zu vermeiden sind sie bei Nierenkrankheiten, Neigung zu Kopfcongestionen und Blutungen, bei Atheromatose, grosser nervöser Reizbarkeit, örtlichen Hautkrankheiten.

Brausen, *Douchen*: erzeugen durch gleichzeitigen thermischen und starken mechanischen Hautreiz des unter Druck in ganzen oder getheilten Strahlen herausgeschleuderten Wassers eine mächtige Reflexwirkung, welche Dank des Contrastes am meisten bei der schottischen, d. h. der abwechselnd kalten und heissen Brause, hervortritt. Sie wirken stark erregend, heben und reguliren die Herzthätigkeit, beschleunigen den Stoffwechsel und regen die Hautthätigkeit an. Anwendung: hauptsächlich bei chronischen Krankheiten, besonders bei Ernährungsstörungen aller Art, dyscrasischen Zuständen, veralteten Exsudationen und Hypertrophien, bei Nervenkrankheiten, Malaria, vornehmlich auch — und zwar ganz kurze und möglichst kalte — bei chronischen Bronchitiden, chlorotischen und anämischen Zuständen. Längere Zeit fortgesetzt setzen die Douchen, besonders die schottischen, die Reflexreizbarkeit, die anfänglich meist erhöht wird, herab, sie wirken abhärtend und können zu solchem Zwecke von Personen, die leicht zu Erkältungen, besonders zu Bronchitiden, neigen, benutzt werden. Im Uebermaass gebraucht, wirken sie überreizend. Die heisse, d. h. über 28° R. warme, wird meist örtlich als heisser Strahl gebraucht, bei oberflächlich liegenden torpiden Geschwülsten und zeigt sich oft sehr nützlich bei Gallensteinkolik; nach heisser Douche ist stets Kälteapplication, um der Gefässerschlaffung vorzubeugen, anzuwenden.

Sitzbäder wirken vornehmlich reflectorisch durch Beeinflussung des die Unterleibsgefässe beherrschenden N. splanchnicus, dessen vasomotorische Verrichtungen sie je nach der Anwendungsweise entweder anregen oder herabsetzen. Kühle und laue Sitzbäder (15—20° R.) wirken jedoch mehr auf physikalische Weise und machen bei längerer Dauer nach WINTERNITZ eine nachhaltige Temperatur-Herabsetzung im Rectum; sie werden benutzt bei Hämorrhoidalleiden, Reizungszuständen in den Genitalien. Kurze kalte Sitzbäder wirken tonisirend auf die inneren Gefässe des Unterleibes und beschleunigen den Pfortaderkreislauf, sind angezeigt bei passiven Congestionen der Leber und Milz, bei paretischen Zuständen der Blasenmuskeln und das Anus, Atonie in der Geschlechtssphäre und darauf beruhender Spermatorrhoe, passiven Hyperämien und Metrorrhagien.

Nach PINGLER in Königstein am Taunus, welcher über ein sehr grosses Beobachtungsmaterial verfügt, sind kurze kalte Sitzbäder von 8—10° R., wegen ihrer den Uterus zu energischen Contractionen bringenden Kraft, ein souveränes Mittel, allen Gefahren der Nachgeburtsperiode vorzubeugen und den Verfahren von CREDÉ, SPIEGELBERG etc. weit überlegen. Man lässt sie bald nach Ausstossung der Frucht nehmen unter fortwährendem Reiben der eingetauchten Theile, bis (meist nach 5—10 Minuten) die Reaction, resp. die Uteruscontraction eingetreten ist. Die Frauen sind natürlich hierbei im warmen Zimmer zu halten und warm einzuhüllen. Gleiche Erfolge sahen FRESENIUS in Soden und THEWALT in Königstein.

Das warme und heisse Sitzbad (über 28° R.) wirkt auf die Gefässe erschlaffend und krampfstillend, daher bei kolikartigen Schmerzen, Dysmenorrhoe, Tenesmus und Katarrh der Blase (nach heftigen Erkältungen).

Fussbäder: Sie wirken auf entferntere Organe lediglich durch reflectorischen Reiz, denn die Blutverschiebung, welche sie in rein physikalischer Weise herbeiführen, ist viel zu unbedeutend, als dass sie den Blutgehalt entfernter Organe ändern könnte. Kalte Fussbäder mit wenig über die Knöchel reichender Wasserhöhe sind entschieden das beste Mittel, kalte Füsse zu erwärmen, zu welchem Zweck die Bäder unter kräftigem Reiben so lange genommen werden, bis die Haut stark geröthet ist, was in der Regel schon nach 1 Minute geschieht; etwas länger fortgesetzt heben sie in vielen Fällen congestive Kopfschmerzen, indem sie, wie an den Gefässen der Conjunctiva nachweisbar, die Gefässe des Kopfes zusammenziehen und damit die Blutzufuhr beschränken, doch sind sie bei Anämie und Atheromatose zu meiden. Bei acuten Krankheiten, z. B. Erkältungen, sind warme Fussbäder oder andere Verfahren entschieden vorzuziehen. Die Gründe hierfür kennen wir nicht, die Erfahrung bestätigt es.

Handbäder: wirken auf gleiche Weise reflectorisch, wie die Fussbäder und sind — kalt oder heiss, je nach Individualität und Disposition *) — oft ein sehr grosses Linderungsmittel bei Asthma; ihre Wirkung kann durch Abwechslung von Wärme und Kälte noch gesteigert werden.

Kopfumschläge: Bei dem geringen Widerstand, welchen Kopfhaut und Hirnschale dem Durchdringen der Kälte entgegensetzt, ist nicht zu bezweifeln, dass auch die Hirnhäute direct abgekühlt werden können; weit weniger ist letzteres beim Gehirn der Fall (sonst würde man auch die Kälteeinwirkung nicht solange ertragen können); demnach wirkt auch hier die Kälte anticongestiv durch reflectorische Verengerung der Hirngefässe. Mit Recht betont WINTERNITZ, dass feuchte Kälte wirksamer ist als trockene und auch zweckmässiger, weil nach letzterer leichter Neuralgien zurückbleiben. Zugleich hat

*) vergl. Artikel „*Fettsucht*“ (SCHWENINGER) Bd. I. der „*J. M.*“ pag. 651.

WINTERNITZ eine sehr praktische, den constanten Zu- und Abfluss von Wasser gestattende, daher das Wechseln ersparende „Kühlkappe" aus Kautschuk angegeben, welche, über den mit nassem Umschlag versehenen Kopf gezogen, besonders auch die schwierige und doch so wichtige Abkühlung des Hinterhauptes erleichtert. Zu ähnlichem Zweck dient das „preisgekrönte" Eiscataplasma HEIN's (eine $1\frac{1}{2}$ Fingerdicke auf Leinwand gebreitete Lage gepulverten Leinkuchens, darüber eine gleich hohe Schicht von Eisstückchen, dann wieder eine fingerdicke Leinschicht und das Tuch nach Art eines Cataplasma zusammengefaltet; der Lein dient dazu, dass sich bildende Wasser aufzusaugen).

Halsumschläge: Abkühlende Umschläge müssen bei dem grossen Gefässreichthum des Halses sehr kalt gehalten werden (daher am besten Eisbeutel auf die Umschläge), wenn sie ihren Zweck, die Gefässe zu contrahiren und entzündungswidrig zu wirken, wirklich erfüllen sollen. Indication: bei allen Entzündungszuständen des Halses und Rachens, besonders bei Croup und Diphtheritis.

Erregende Umschläge: Ein in sehr kaltes Wasser getauchtes mässig ausgewundenes Leintuch wird, unter Umständen nach Abreiben des Halses, in doppelter Lage um diesen gelegt und sorgfältig mit wollener Bedeckung umhüllt. Durch die bald erfolgende reactive Erweiterung der Gefässe und den blutwarmen Dunst wird eine allgemeine Hyperämisirung und Erwärmung der Haut bewirkt. Sie werden hauptsächlich bei katarrhalischen Zuständen durch Erkältung oft mit grossem Vortheil gebraucht und wirken nicht nur ableitend, sondern beeinflussen auch in einer uns freilich noch unbekannten, aber sehr günstigen Weise die Secretion der erkrankten Schleimhäute. Es ist behufs kräftiger Wirkung mehr zu empfehlen, sie beim Trockenwerden zu erneuern, als letzteres durch impermeable Stoffe hintanzuhalten.

Thoraxumschläge: Die kalten werden besonders benutzt bei Lungenhyperämien, erregter Herzthätigkeit, schmerzhafter Pleuritis; sie wirken sowohl durch Kälte, als durch reflectorische Verengerung der inneren Gefässe und Vagusreizung und werden nach Bedürfnis erneuert. Die erregenden, bei welchen unter warmer Bedeckung die dauernde Erweiterung der Hautgefässe und die mehrfach geschilderten Folgezustände zur Wirkung kommen, werden zumeist erst angewendet, nachdem die acuten Entzündungserscheinungen, z. B. der Pleuritis, vorüber sind, respective bei Katarrhen; sie wirken als Ableitungsmittel und in noch wenig bekannter Weise heilend auf die Schleimhäute.

Stammumschlag, d. h. ein in kaltes Wasser getauchtes, dann ausgewundenes, mehrfache Lagen bildendes Leintuch, welches Thorax und Unterleib eng umschliesse. Solcher Umschlag hat schon, abgesehen von der stark reflectorischen Wirkung, eine erhebliche allgemeine Wärmeentziehung zur Folge und wird daher benutzt bei acuten fieberhaften Krankheiten (jedoch nicht der Nieren), besonders wo man ein häufigeres Baden vermeiden will, oder letzteres überhaupt nicht möglich ist; ausserdem bei allen congestiven Zuständen in der Bauchhöhle: Peritonitis, Leberentzündung etc. oft unterstützt durch Eisblase oder Auftröpfeln von Eiswasser. Die erregenden, d. h. warm, bedeckten und längere Zeit liegen gelassenen Stammumschläge werden zumeist und oft mit grossem Erfolg benutzt in den mehr chronischen Fällen gedachter Art.

Neptungürtel, erregende Leibbinde, d. h. eine 30—60 *cm* breite, in kaltes Wasser getauchte und ausgewundene, in mehrfacher Lage um den Leib gelegte leinene Binde mit wasserdichter, dann wollener Bedeckung — wirkt anfänglich durch Reflexreiz gleichfalls tonisirend auf die Gefässe, besonders der Unterleibsorgane und hierdurch den Blutlauf daselbst beschleunigend, später erfolgt reactive Erweiterung der Hautgefässe und Erwärmung. Sie werden in ähnlichen Fällen wie der erregende Stammumschlag und besonders bei Magen- und Darmkatarrhen benutzt und Stunden- und Nächtelang, am besten im Bett, getragen und unter Umständen, (bei mangelhafter Reaction) erneuert. Man thut gut, behufs kräftiger Hervorrufung der Reaction, den Unterleib vorher rasch kalt abzureiben.

Kühlapparate: Wir erwähnen hier noch: 1. der kühlenden mit Eis gefüllten Kautschukschläuche, welche, auf die Wirbelsäule applicirt, CHAPMANN bei chronischen Rückenmarkskrankheiten tragen zu lassen empfohlen hatte; sie haben jedoch die in sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt, theils vielleicht wegen der Schwierigkeit, die Schläuche andauernd kalt zu halten, vielleicht aber auch, weil man sie zu kurze Zeit hat tragen lassen; sicher bewährt hat sich diese Methde noch nicht; 2. des ATZPERGER'schen metallischen oliven-

artigen und des WINTERNITZ'schen mittels Kautschuk- oder Fischblase dargestellten Rectumkühlapparates, welche beide ein Zu- und Abfliessen von Wasser ermöglichen und bei entzündlichen Zuständen des Mastdarms in Anwendung kommen.

Darmirrigationen mit 1—2 Liter Wasser von 14—16° R. (in der Knie-Ellenbogenlage vorzunehmen): von KRULL zuerst als besonders wirksam bei katarrhalischem Icterus nnd dann bei Leberhyperämien empfohlen, wo sie reflectorisch auf den Ductus choled. und die Gallensecretion anregend zu wirken scheinen; sie wirken zunächst tonisirend und die Peristaltik beschleunigend, dann unzweifelhaft erweiternd auf die Darmgefässe, beschleunigen hierdurch den Kreislauf der V. portae und wirken ableitend von der Leber. KRULL's Angaben sind dann vielfach bestätigt worden. WINTERNITZ empfiehlt, die Irrigationen 2—3mal täglich zu wiederholen.

* * *

In häufigen Fällen acuten Fiebers, in welchen wir, theils um das Fieber zu mildern, theils um durch die reactive Hyperämisirung der Haut ableitend von inneren Organen zu wirken, **kalte feuchte Einpackungen oder Umschläge** benutzen, tritt unbeabsichtigt ein allgemeines wohlthätiges Schwitzen ein, welches man dann nicht nur nicht zu unterdrücken, sondern solange diese Wirkung dauert, zu unterhalten sucht; ja unter Umständen, wo es gilt auf Exsudate resorbirend zu wirken und die Resorption zu befördern, rufen wir den Schweiss auf besagte Weise sogar hervor. In solchen Fällen werden wir kaum eine der nachgenannten Methoden einschlagen; sie würden hier nur aufregend wirken und sind fast nur für chronische Krankheiten geeignet.

Trockene Einpackung: wird, indem man den Kranken in eine wollene Decke bis an den Hals einhüllt, in gleicher Weise vorgenommen, wie die feuchte, der Kranke dann noch gehörig zugedeckt und in der Regel 1 bis 2 Stunden schwitzen gelassen. Menschen, die nicht leicht schwitzen, bereitet man noch durch ein warmes oder ein Dampfkastenbad vor (wodurch man überhaupt das Schwitzen bedeutend verstärken kann); des Nachmittags tritt leichter Schweiss ein als Vormittags. Stets ist hier, wie überall da, wo nach thermischen Reizen eine Hauterschlaffung bewirkt worden ist, zuletzt eine Kälteapplication nöthig. Diese Einpackungen wirken Anfangs mehr oder weniger stark erregend: es tritt nervöse Aufregung, Beschleunigung der Herzthätigkeit, Erhöhung der Körpertemperatur und des Stoffwechsels und allgemeine Hyperämisirung der Haut ein, Erscheinungen, welche mit Ausbruch des Schweisses schwinden; der Gewichtsverlust kann innerhalb weniger Stunden bis zu 1 *kg* betragen. Man darf dergleiche Einpackungen nicht täglich vornehmen, weil sie zu sehr erschlaffend wirken.

Anwendung: in Fällen, wo man rasch resorbirend wirken will, besonders bei Hydropsien (chronischen Nierenkrankheiten), wo sie ein ganz mächtiges, die Resorption beförderndes Mittel sind, ferner bei vielen dyscrasischen Zuständen, z. B. Gicht, chronischem Rheumatismus, Syphilis, desgleichen bei Influenza. Nicht anzuwenden: bei Herzkranken, Neigung zu Kopfcongestionen und Blutungen, Atheromatose, consumptiven Krankheiten, acuten fieberhaften Zuständen.

Dampfbäder: nur als Kastenbad rationell, da die gleichzeitige Einathmung von Dampf zumeist nicht nur zwecklos ist, sondern oft sogar störend wirkt, letztere auch, wo sie gewünscht wird, auf andere bequemere Weise vorgenommen werden kann. Der Kranke sitzt 20—30 Minuten lang bis an den Hals, hier von nassen Tüchern umschlossen in dem bis zu 40, höchstens bis 45° Wärme haltenden Dunstbad. Für den Hausbedarf, selbst für das Bett, kann man leicht ähnliche Apparate improvisiren (vergleiche Diaphoretica) oder den tragbaren Apparat von MOOSDORF und HOCHHÄUSLER,

Berlin, benutzen. Die Dampfbäder werden in ganz ähnlicher Weise benutzt wie die trockenen Einpackungen, ganz besonders aber, wie wir sahen, um die Empfänglichkeit der Haut für ihnen folgende Kaltwasserproceduren zu erhöhen. Noch stärker wirken die irisch-römischen Luftbäder, welche weit wärmer vertragen werden können, weil hier die Trockenheit der Luft die Verdunstung durch die Haut begünstigt.

C. Hydrotherapie einzelner Krankheiten.

Als Ergänzung für das schon bei Besprechung der allgemeinen hydrotherapeutischen Wirkungen und bei der eben angeführten Methodik Gesagte fügen wir noch folgendes die Behandlung einzelner Krankheiten Betreffende an:

Typhus: Die Behandlung desselben kann zugleich als Norm für die Behandlung der acuten fieberhaften Infections-Krankheiten überhaupt angesehen werden. Hier ist bei hochgradigem Fieber, wenn es die örtlichen und individuellen Verhältnisse irgend erlauben, mit kalten Halbbädern in der c. l. beschriebenen Weise zu beginnen. Erfahrene Aerzte, u. a. STOFFELLA, rathen indess, mit dieser Behandlung nicht gleich zu Anfang zu beginnen, indem sie der bekannten Hippocratischen Anschauung huldigen, dass das Fieber an sich ein Heilbestreben der Natur darstelle, welchem man einigermaassen Rechnung tragen müsse — eine Anschauung, welche neuerdings durch die Beobachtung von neuem gestützt wird, dass septisch gemachte Thiere, wenn sie unter hoher Temperatur gehalten worden waren, länger leben blieben, als unter gewöhnlichen Verhältnissen gehaltene und welche auch die abortiven Typhusfälle und ephemeren Fieber erklären würde. Umgekehrt würden nach dieser Anschauungsweise die anscheinend nach Einführung der Kaltwasserbehandlung gehäuften Typhusrecidive von einer zu frühen oder zu starken Unterdrückung des Fiebers abzuleiten sein. Auf jeden Fall ist jedoch baldigst einzuschreiten, wenn gleich Anfangs adynamische Erscheinungen, Störungen des Sensoriums, Zeichen von Herzschwäche oder dergleichen ein bereits tiefes Ergriffensein des Organismus annehmen lassen. Von den niederen Temperaturen der 60er Jahre ist man jetzt zumeist, theilweise aus eben gesagten Gründen, zurückgekommen. Man beginnt jetzt in der Regel mit Bädern von 24—22° R. und geht auf 18°, beziehungsweise 16° herab. Je nach den Verhältnissen wechselt man auch mit kalten feuchten Einpackungen ab und muss sich auf sie beschränken, wenn Bäder nicht möglich sind (vergleiche „Halbbad und feuchte Einpackung"). Bei comatösen und soporösen Zuständen sind höher temperirte Halbbäder mit kalten Sturzbädern auf Kopf, Rücken und Nacken zu geben. Gegenanzeige: Collaps, sehr grosse Schwäche und Blutungen, weil diese absolute Ruhe erfordern.

Pocken: Die schweren Fälle sind, wie erwähnt, ähnlich dem Typhus zu behandeln (wenn man nicht nach HEBRA continuirliche lauwarme Bäder anwenden will), doch hat man sich hier möglichst der feuchten Einpackungen zu enthalten wegen der dabei schwer zu vermeidenden fortgesetzten Hautreizungen, wenigstens muss man sehr vorsichtig sein. Bekanntlich treten gerade an den gereizten Stellen dergleiche Exantheme am stärksten auf; deshalb muss auch mit stärkeren Abreibungen hier vorsichtig sein. Kühle Bäder oder kalte Waschungen sind in leichteren Fällen das passendste Verfahren.

Scharlach: Auch hier erfordern die schweren Fälle eine der des Typhus ähnliche Behandlung; in leichteren sind feuchte Einpackungen, respective kühle Waschungen ausreichend.

Masern: Nur bei sehr hohem Fieber bedarf man hier der Halbbäder, bei weniger hohem genügen kalte Waschungen, mit nachfolgender Rumpfbinde; bei Lungenkatarrh auch Halbbäder und kalte Uebergiessungen zur kräftigen Anregung der Athmung und Herzthätigkeit.

Diphtherie: Die Hauptaufgabe der Hydrotherapie ist hier in geeigneter Weise, möglichst Schweiss hervorzurufen, um die blutvergiftenden Stoffe baldigst aus dem Körper zu entfernen und die Herzthätigkeit und Athmung zu stärken, ganz besonders, wenn Zeichen von Herzschwäche und Stocken der Athmung eintreten. Ersteres geschieht durch kalte, feuchte Einpackungen nach vorherigem Abreiben, und Schwitzenlassen mit nachfolgender, kühler Abwaschung oder Bad; letzteres durch sehr kalte Uebergiessungen in lauem Halbbad. Die Wirkung eines solchen Verfahrens ist in der That oft eine sehr günstige und äussert sich dann oft rasch in grosser Erleichterung des Athmens unter Ausstossung von Pseudomembranen, Kräftigung des Herzschlages und des Pulses. Natürlich ist die nöthige örtliche Behandlung dabei nicht zu vernachlässigen (vergleiche „Halsumschläge").

Malaria: In hartnäckigen Fällen, selbst Cachexien, sind hier noch dauernde Erfolge durch ein hydriatisches Verfahren erzielt worden. Am wirksamsten erscheinen hier allgemeine kräftige Brausen von ca. 10° R. und 15—30 Secunden Dauer, mit Strahldouche auf die Milzgegend und zwar vor dem zu erwartenden Anfall zu nehmen, eventuell zweimal des Tags (oder auch schottische Douche); bei Unmöglichkeit solchen Verfahrens: sehr kalte

Sitzbäder von wenig Minuten unter kräftigem Reiben, beziehungsweise sehr kalte Halbbäder mit Abreibung und feuchter Einpackung. In nicht seltenen Fällen ist eine Milzabschwellung ziemlich rasch zu bemerken.

Cholera: Obschon die Hygiene durch die Entdeckung des Cholerabacillus und durch die darauf gegründete Prophylaxis in dankenswerthester Weise gefördert wurde, ist hierdurch die Behandlung der Krankheit selbst nur wenig gefördert worden, und wir sind nach wie vor fast nur auf die symptomatische Behandlung angewiesen, ja nicht einmal hierin hat man es zu allgemein anerkannten Grundregeln gebracht. Wenn wir hier die Hydrotherapie der Cholera näher berühren, so geschieht dies, weil wir sie, angesichts der Erfahrungen competentester Aerzte der ernstlichsten Berücksichtigung für werth erachten und weil sich der therapeutische Erfolg mit den physiologischen Wirkungen der Kälte und sonstigen Hautreize zu decken scheint.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die tödtlichen Folgen dieser Krankheit hauptsächlich aus der entstehenden Eindickung des Blutes resultiren, welche durch die massenhafte Ausscheidung von Flüssigkeit durch die Darmschleimhaut veranlasst wird. Letztere wird, wie kaum zu bezweifeln ist, durch Lähmung des die Unterleibsgefässe hauptsächlich beherrschenden Nervus splanchnicus veranlasst (hat man doch nach Durchschneidung desselben ganz ähnliche massenhafte Ausscheidungen beobachtet!). Einer solchen Lähmung oder wenigstens Parese können wir aber zur Zeit durch kein Mittel so wirksam oder wenigstens so sicher begegnen, als durch kräftige Nervenreizung und zwar bei weitem am stärksten durch reflectorische Erregung der vasomotorischen Darmnerven von der Haut aus, d. h. durch kräftige thermische und mechanische Hautreize, welche, wie genugsam besprochen, unter gleichzeitiger Anregung der Herzthätigkeit tonisirend auf die hier hauptsächlich in Frage kommenden paralysirten Unterleibsgefässe wirken, sie durch solche Tonisirung wieder zu normaler Thätigkeit anfachen und so die Ausscheidungen beschränken können. Schon die Thatsache, dass chronische Darmkatarrhe durch äussere Kälteanwendung beseitigt werden können und dass Leute, welche gewohnheitsmässig kalt badeten, sehr selten von der Cholera ergriffen wurden, wies auf deren Kaltwasserbehandlung hin, und sie ward schon 1830 in Deutschland, nachdem alle anderen Mittel so wenig Erfolg gehabt hatten, nach dem Vorgang der Hospitalärzte Casper in Berlin, Günthner in Wien u. A. durch kalte Sturzbäder, Eisabreibungen und auch innerlicher Anwendung kalten Wassers mit Erfolg behandelt — und nicht nur in den Anfangsstadien, sondern auch im Stadium algidum und asphycticum. (Der Widerspruch, welcher darin gesehen werden kann, dass man Kälteanwendung bei so herabgesetzter Wärme empfiehlt, ist nur ein scheinbarer, denn im Innern ist die Körperwärme normal, ja sie ist sogar erhöht gefunden worden.)

Auch von Romberg wurde schon in den 30er Jahren, weil er von Dampfbädern und sonstigen Wärmeapplicationen keinen Erfolg, ja anscheinend eher Schaden gesehen hatte, dieses Verfahren verlassen und zur Kälte geschritten. Das Kaltwasserverfahren ist denn auch in den neueren Epidemien von vielen Aerzten als noch den meisten Erfolg versprechend wieder aufgenommen worden. Nach Günthner, dessen Methode von vielen Aerzten mit Erfolg wiederholt wurde, werden zu solchem Behuf Abreibungen mit Eis oder wenigstens eiskaltem Wasser gemacht bis sich der Körper wieder zu erwärmen anfängt, was, wenn es geschieht, in der Regel nach 5—6 Minuten der Fall ist, dann die Kranken in erwärmte Decken gehüllt und ihnen innerlich schluckweise kaltes Wasser und Eisstückchen verabreicht. Mit gleich günstiger Wirkung setzte Casper die Kranken in eine leere Wanne oder Halbbad von 21° R und gab mit möglichster Kraft auf Kopf, Brust und Rücken und in horizontaler Lage auf die Magengegend eiskalte Sturzbäder, hüllte sie dann in erwärmte wollene Decken und liess eiskalte Umschläge auf Brust und Rücken machen, innerlich kaltes Wasser, Eis, auch kaltes Bier geben und wandte auch kalte Klystiere an.

Für *Cholera nostras* empfiehlt Fiedler grosse Mengen kalten Wassers trinken zu lassen.

Pneumonie: Hier bedarf es keiner so anhaltenden Kälteanwendung wie bei Typhus, da die Temperatur unter gleichen Verhältnissen wesentlich tiefer und rascher herabgeht, und es ist hier mehr Aufgabe, die Herzkraft und Athmung zu erhalten und zu stärken, und zugleich ableitend zu wirken. Man wendet zu solchem Zweck womöglich Bäder von 25—24° R. an unter gleichzeitigem Reiben, und kalte Sturzbäder; letztere besonders bei drohender Herzschwäche und stockender Athmung, und kann ihnen unter Umständen einen erregenden Stammumschlag folgen lassen. Von vielen Aerzten werden, um dem gegen jede Bewegung sehr empfindlichen und unbehilflichen Kranken den Transport in ein Bad zu ersparen, feuchte kalte Einpackungen, zu denen man ohnehin genöthigt wird, wo Bäder nicht erreichbar sind, vorgezogen oder, was oft ausreichend, auch nur Stammumschläge — erst kalte, dann erregende gemacht. Man braucht diese Einpackungen, für das natürlich weit kälteres Wasser (bei Kindern nur 16—12° R.) zu verwenden ist, bei Pneumonikern viel seltener zu wechseln, und lässt sie natürlich so lange darin als die beabsichtigten Wirkungen dauern.

Durch diese Verfahrungsweisen wird nicht nur die so leicht erlahmende Herzthätigkeit und Athmung angeregt und die Temperatur in Schranken gehalten, sondern es wird auch die Lunge und die Herzkammer von Blut entlastet; denn die hyperämische Haut wirkt wie ein grosser trockener Schröpfkopf und diese Wirkung wird höchstwahrscheinlich

durch die tonisirt werdenden Lungengefässe, vis atergo, verstärkt und collaterale Hyperämien und weitere Ausschwitzungen in der Lunge hintangehalten, die Resorption eingeleitet. In vielen Fällen, besonders mit reichlichem, mehr serösem Exsudat, dürften die Packungen den Bädern vorzuziehen sein, wenn sie auch eine weniger schlafmachende Wirkung als diese haben.

Pleuritis: Im acuten Stadium, so lange das Exsudat steigt, sind kalte Brustumschläge, eventuell mit Eisbeuteln an der erkrankten Stelle, später erregende Stammumschläge, oder noch wirksamer kalte feuchte Einpackungen mit vorheriger Abreibung zu verwenden; die Resorptionskraft der letzteren ist eine ganz mächtige. In chronischen Fällen sind gleichfalls täglich fortgesetzte feuchtkalte Einpackungen mit vorheriger starker Abreibung und Nachschwitzen ein wirksames Mittel, desgleichen auch Dampfkastenbäder mit nachfolgender trockener Einwickelung und kräftigen horizontalen Brausen.

Bronchitis: Schwere, mit hohem Fieber verbundene Bronchitiden sind ähnlich der Lungenentzündung zu behandeln, die leichteren täglich mit einer feuchtkalten Einpackung von mehrstündiger Dauer und dann kühler Abwaschung oder lauem Bad; bei chronischen Formen gleichfalls besagte Packungen oder kalte Abreibungen (vgl. diese), die jedoch der Kranke nicht gut selbst vornehmen kann; endlich und ganz besonders täglich kurze kalte Brausen, besonders die schottische.

Herzkrankheiten: Bei entzündlichen Zuständen ist örtliche intensive Kälteapplication angezeigt. Bei Klappenfehlern kann man durch die ableitenden und dabei tonisirenden nur kurze Zeit dauernden nasskalten Abreibungen unter Umständen wenigstens zeitweilig eine grosse Erleichterung verschaffen; die Herzcontractionen werden hierbei kräftiger, seltener und regelmässiger, die Athmung vertieft. Wo es gilt, das Herz vom Blut zu entlasten, sind ausserdem feuchtkalte Einpackungen mit Abreibung oft von grossem augenblicklichem Vortheil. Aehnlich günstig wirken sie, desgleichen auch die schottischen Brausen, bei Herzneurosen, Angina pectoris. Nervöses Herzklopfen wird oft auch durch sehr kalte Umschläge gemildert. Bei Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel ist die Resorption durch feuchtkalte Einpackung zu erstreben.

Chlorotische und anämische Zustände: Es ist ein weit verbreiteter Aberglaube, dass derartige Personen kalte Bäder nicht vertragen; sie vertragen sie sehr gut, wenn sie dieselben nicht zur Abkühlung, sondern lediglich als Hautreize, nicht nach Minuten, sondern eher nach Secunden nehmen. Hier sind besonders tägliche ganz kurze Zeit gebrauchte sehr kalte Abreibungen oder dergleichen Brausen von 15—20 Secunden am Platze, welche allein schon öfters noch Nutzen gebracht hatten, wo Eisen versagt hatte.

Rückenmarkskrankheiten: Ein auch für die Hydrotherapie sehr trauriges Capitel. Heisse Bäder und Dampfbäder haben sich kaum je als nützlich erwiesen, im Gegentheil eher schädlich; erfahrungsgemäss ist Letzteres auch bei extremer Kälteapplication der Fall, und man wendet daher jetzt im Allgemeinen nur mässige thermische und mechanische Reize in Form von Bädern an (vgl. „Uebergiessungen"). Gegen zu grosse Reflexreizbarkeit des Rückenmarks empfiehlt WINTERNITZ, an Stelle der fast ganz verlassenen CHAPMANN'schen Schläuche Kühlkissen mit durchfliessendem Wasser.

O. NAUMANN.

Hypnotismus.*) Der Begriff „Hypnotismus" hat allmälig einen viel weiteren Inhalt bekommen, als in dem blossen von ὑπνόω (= einschläfern) abgeleiteten Wort liegt. Um sich zu verständigen, ist es jedoch gut von dem ursprünglichen Sinn des Wortes auszugehen. Hypnose bedeutet also die Einschläferung, im speciellen Sinn eine Form der Einschläferung, bei welcher eine bestimmt charakterisirbare Veränderung der Bewusstseinszustände vor sich geht. Man hat nun später bemerkt, dass derselbe Bewusstseinszustand auch ohne Einschläferung hervorgebracht werden kann, so dass man bei dem Wort Hypnose schliesslich gar nicht mehr an diese Technik des Hervorbringens, sondern an den hervorgebrachten Geisteszustand denkt.

Dieser charakterisirt sich durch folgende Züge:

1. durch die Ausschaltung der Vorstellungen, welche das normale Selbstbewusstsein ausmachen,

2. durch die enorme Leichtigkeit mit welcher Vorstellungen durch Sinnesreize in diesem halbbewussten Zustande erregt werden,

3. durch die Tendenz der entstandenen Vorstellungen sich in Bewegungen und complicirte Handlungen umzusetzen.

---

*) Dieser Artikel, für die „Bibliothek" verfasst, wurde später auch in des Verfassers Buche „Diagnostik der Geisteskrankheiten" verwendet.

Hieraus ist der Unterschied des durch Hypnose erzeugten Zustandes von dem nach dem „normalen" Einschlafen auftretenden Bewusstseinszustande ersichtlich.

In Bezug auf den ersten Punkt stimmen Schlaf und Hypnose vollkommen überein.

Das Wesentliche beim gewöhnlichen Schlaf ist die Auflösung der normalen Vorstellungscomplexe. Derjenige Vorstellungscomplex, welcher einem Geisteszustande des Kriterium des „Wachens" verschafft, ist unser „Selbstbewusstsein," in welchem sich um die Vorstellung des eigenen Körpers alle auf die eigene Persönlichkeit bezüglichen Vorstellungen gruppiren. Dieser Complex ist bei jedem Individuum völlig verschieden. Bei manchen Menschen kommen auch im Wachen Ausschaltungen von Theilen dieses für das wache Leben unentbehrlichen Vorstellungscomplexes vor, besonders wenn man sich mit aller Aufmerksamkeit in etwas vertieft. In solchen Momenten kann man nur dann nicht zu den „Schlafenden" gerechnet werden, wenn der Vorstellungscomplex, auf welchen die Aufmerksamkeit geheftet ist, nicht ebenfalls das Charakteristicum der Dissociation zeigt. Dies ist nur im Schlaf der Fall. Hier ist nicht blos das Selbstbewusstsein aufgelöst, sondern alle auftauchenden Vorstellungen, von denen normaler Weise jede den Mittelpunkt einer zusammenhängenden Gruppe bildet, zeigen das Charakteristicum der Unvollständigkeit. Die Eigenthümlichkeit des Schlafzustandes kann nicht begriffen werden, wenn man nicht den synthetischen Charakter der normalen Vorstellungen kennt. Nehmen wir z. B. das Wort „Fisch," so wird im wachen Zustande sich damit sofort eine bestimmte Vorstellung verbinden, welche je nach der Individualität etwas verschieden ausfallen kann. Bei manchen wird sich hauptsächlich eine optische Vorstellung anschliessen, welche aber keineswegs allein nun schon den normalen Inhalt des Wortes bildet, sondern sich erst mit gewissen Empfindungen des Glatten, mehr oder weniger Schweren, Farbigen etc. verbindet. Aus allen diesen durch Association herbeigeschafften Materialien entsteht normaler Weise ein Complex, in welchem die einzelnen Theile enthalten sind.

Das charakteristische der Traumvorstellungen besteht nun darin, dass sie unvollständig sind, dass die begleitenden Momente, welche z. B. eine optische Vorstellung zu einem wohlgeordneten Complex vervollständigen, zum Theil aber ganz fehlen. Man hat die Thatsache, dass die Reste der normalen Vorstellungscomplexe im Traum oft ausserordentlich lebhaft wahrgenommen werden, mit der Vollständigkeit verwechselt. Wer aus der Betrachtung der optischen Vorstellungen weiss, dass etwas intensiv Gefärbtes dabei sehr undeutlich sein kann, weil die Umrisse fehlen, wird den grossen Unterschied zwischen Lebhaftigkeit und Vollständigkeit von Vorstellungen anerkennen.

Es ist also ein völliger Irrthum, wenn man die Traumvorstellung z. B. eines Fisches mit der Vorstellung, die wir im Wachen von einem Fische haben, identificirt. Im letzteren Falle denken wir viel vollständiger, im Traum fehlen eine Menge von Elementen, welche im Wachen den Vorstellungscomplex „Fisch" ausmachen. Es decken sich sozusagen die Vorstellung im Wachen und im Schlafen nur in einem geringen Bestandtheil. Wer nun trotzdem diese verschieden beschaffenen Vorstellungen wegen des gemeinsamen Namens für gleich hält, der thut dasselbe, als wenn ein Mediciner nicht im Stande wäre, eine Interkostalneuralgie von einer Pleuritis zu unterscheiden, weil diese beiden Krankheiten in dem einen Symptom: „Schmerzen in der Brust" übereinstimmen.

Aus dieser Unvollständigkeit der Traumvorstellungen entspringt nun das Unlogische der Gedankenverbindungen im Traum. Je mehr Elemente der normalen Vorstellung fehlen, desto leichter können ohne inneren Widerspruch

Vorstellungen angeknüpft werden, welche mit jener nur in verschwindenden Punkten übereinstimmen. Der innere Widerspruch gegen Vorstellungsverknüpfungen fehlt im Traum fast ganz, weil nur ausnahmsweise im Traum Vorstellungen so vollständig sind, dass ein Theil der Elemente zu einer neu auftauchenden Vorstellung nicht passte. Ein vorzügliches Beispiel hierfür berichtet z. B. Forel (cfr. Der Hypnostismus, Enke 1891 pg. 45) in dem Bericht über einen sofort nach dem Erwachen aufgeschriebenen Traum: „Wir kamen auf eine Brücke, über einen breiten Fluss; an einem Ufer sahen wir viele gedeckte Armkörbe mit Balken halb im Wasser gehalten und ich sagte zu meiner Freundin, da seien wohl Fische darin zum Aufbewahren, worauf sie antwortete, ja da seien unbezähmbare Fische darin (über diesen Unsinn wunderte ich mich gar nicht) etc.“ — Wenn solche Worte wie unbezähmbar und Fische im Traum vollständig gedacht würden mit allen ihren Begleitmomenten, welche sie für uns im wachen Zustand haben, so wäre eine derartige Vorstellungsverbindung unmöglich. — In dieser Mangelhaftigkeit der Vorstellungscomplexe liegt in der That der Anlass zu allen den Urtheilen, welche man über das Barocke, Unvermittelte, Wunderbare der Gedankenverbindungen im Traum gefällt hat. Es lässt sich nun folgender Satz aufstellen: Das Selbstbewusstsein des Wachenden verhält sich zu der Gesammtsumme von Vorstellungen im Traum wie der einzelne normale Vorstellungscomplex zu dem entsprechenden Vorstellungsrest im Traumleben.. In Bezug auf die Unvollständigkeit der Vorstellungscomplexe stimmen nun Schlaf und Hypnose vollständig überein. Welche Rolle diese Unvollständigkeit in einer für den Unkundigen überraschenden Weise bei den hypnotischen Kunststückchen spielt, wenn man z. B. einem Hypnotisirten einen Schuh in die Hand gibt und ihn überredet es sei ein Trinkbecher — ist ohne Weiteres klar.

Neben der Unvollständigkeit der Vorstellungen zeigt der Bewusstseinszustand in Schlaf und Hypnose noch in mehreren Beziehungen die grösste Verwandtschaft. Zunächst haben in beiden Zuständen die Vorstellungen den Charakter der Wirklichkeit. Die Meinung, dass etwas blos gedacht sei, kommt überhaupt nur durch Aneinanderhalten von Vorstellungen mit den Elementen der Wirklichkeit zu Stande. Der natürliche Mensch hält alle seine Vorstellungen für Ausdruck der Wirklichkeit, wenn ihm nicht unmittelbar der Gegenbeweis ad oculos demonstrirt werden kann. Für den Ungebildeten vertritt die subjective Ueberzeugung immer den Nachweis objectiver Wahrheit. Die Unterscheidung von Wirklichkeit und blosser Vorstellung ist ein Product intellectueller Cultur. Im Traum und in der Hypnose haben wir wieder den natürlichen Zustand der Kinder und der intellectuell Ungebildeten.

Mit diesem Kriterium der Wirklichkeit hat die Lebhaftigkeit, welche die Vorstellungen in dem gewöhnlichen Traum und in der Hypnose ebenfalls gemeinsam zeigen, an sich nichts zu thun. Es gibt im Wachzustande lebhafte Vorstellungen, welche für unwirklich gehalten werden und wenig lebhafte Vorstellungen, die für entschieden wirklich gehalten werden.

Neben der Unvollständigkeit, dem Charakter der Wirklichkeit, der Lebhaftigkeit zeigen die Vorstellungen in Schlaf und Hypnose noch eine gemeinsame Eigenthümlichkeit, dass sie nämlich häufig von sehr starken Gefühls-Reactionen begleitet sind. Ebenso wenig wie die Lebhaftigkeit ist jedoch diese Gefühlsreaction eine specifische Eigenschaft der Vorstellungen in Schlaf und Hypnose im Gegensatz zum Wachen.

Der wesentliche Unterschied von letzterem Zustande liegt bei Schlaf und Hypnose in der Unvollständigkeit der Vorstellungscomplexe. Der Unterschied zwischen gewöhnlichem und hypnotischem Schlaf liegt bei gleicher

Beschaffenheit der Bewusstseinsvorgänge in der Beziehung zur Aussenwelt. Im hypnotischen Zustand sind die Individuen für die Eindrücke der Aussenwelt besonders von Seiten des Hypnotisirenden sehr empfänglich, im gewöhnlichen Schlaf dagegen nicht oder in viel geringerem Maasse. Trotz aller Ausführungen darüber, dass Traumvorstellungen eine Weiterbildung von im Schlaf erhaltenen Sinneseindrücken sind, muss ich aus Erfahrung behaupten, dass man vor den Ohren eines Schlafenden eine grosse Menge von Lauten, Worten, Sätzen u. s. w. produciren kann, ohne dass die Betreffenden, wenn man sie kurz hinterher weckt, sich an einen entsprechenden Traum erinnern; der Einwand, dass hierbei nur Erinnerungslosigkeit für wirklich erlebte Dinge vorliegt, kann man hierbei nicht gelten lassen. Jedenfalls ist die Aufnahmefähigkeit für äussere Reize bei dem gewöhnlichen Schlaf viel geringer als in der Hypnose.

Auch in Bezug auf die Anknüpfung von Bewegungen und Handlungen an Vorstellungen steht der gewöhnliche Schlaf in starkem Gegensatz zum hypnotischen Zustand, wenn auch im gewöhnlichen Schlaf manchmal Vorstellungen in motorische Reactionen umgesetzt werden. Es kommt manchmal bei Menschen, welche nie etwas Neuropathisches in ihrem Leben gezeigt haben, vor, dass sie im Schlaf aufstehen und complicirte Handlungen vollbringen. Diese seltenen spontanen Somnambulen zeigen denselben Grundzug, welchen wir mit als wesentlichen Grundzug der Hypnose auffassen, die Tendenz der Vorstellungen auf motorische Apparate überzugehen. Im Allgemeinen jedoch muss der gewöhnliche Schlaf mit der Schlaffheit der Glieder als Antithese zu dem hypnotischen Schlaf aufgefasst werden.

Schon Braid hat die Frage nach dem Unterschiede des hypnotischen und des gewöhnlichen Schlafes zu beantworten gesucht. Braid's Antwort lautet: Er unterscheidet sich von diesem durch den Zustand oder die Beschaffenheit des Geistes (cfr. Preyer, Hypnotismus p. 187).

„Während des Ueberganges in den gewöhnlichen, gesunden Schlaf verhält sich der Geist passiv oder er flattert von einem Gegenstand oder einer Vorstellung in indifferenter Weise zur anderen, ohne im Stande oder geneigt zu sein, bei irgend einer in Besonderen zu verweilen.

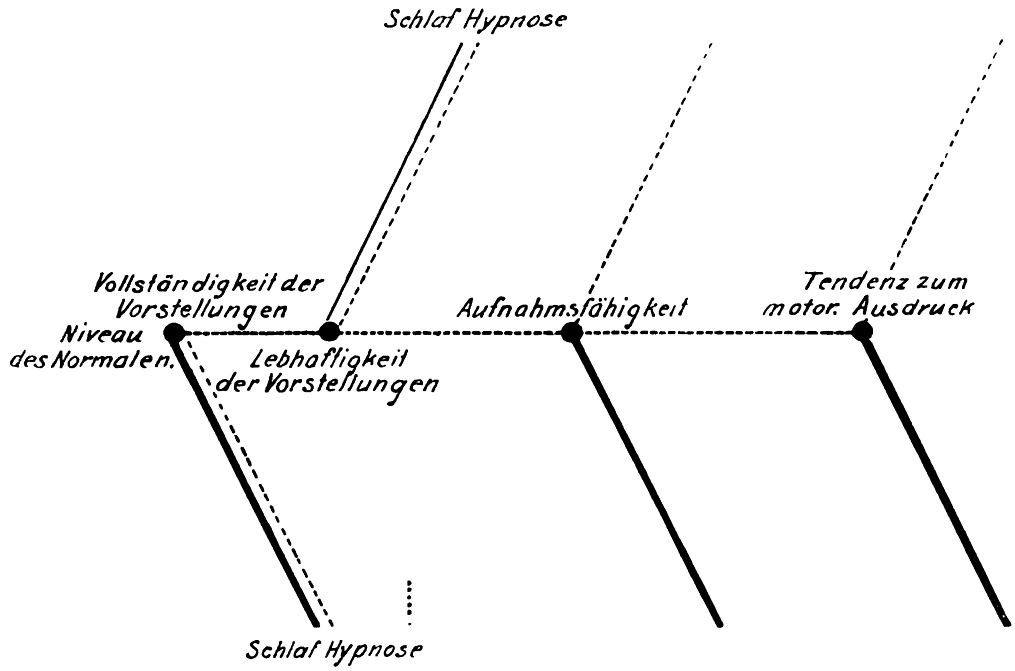
„Beim Uebergang in den nervösen Schlaf erlangt dagegen der Geist, der auf eine Vorstellung gerichtet blieb oder mit einem Gegenstand beschäftigt war, durch die herbeigeführte Tendenz zur Concentration der Aufmerksamkeit einen activen Charakter und befähigt ein solches Individuum seine Aufmerksamkeit zu concentriren und seinen Willen zu bethätigen, nachdem es in den Schlafzustand verfallen ist.“ Im Gegensatz hiezu soll nach Braid der gewöhnliche Schlaf erschlaffen. „In gleicher Weise wird es physisch dadurch bewiesen, dass wir irgend einen, in der Hand gehaltenen Gegenstand, ein Buch oder Papier, fallen lassen, dass die Glieder erschlaffen, und schwach werden, dass der Kopf auf die Brust herabsinkt.“

Hier haben wir nun ein motorisches, sichtbares, Symptom. „Beim Uebergang in den gewöhnlichen Schlaf lassen wir einen in der Hand gehaltenen Gegenstand fallen, beim Uebergang in den nervösen Schlaf, wird das in der Hand gehaltene Ding immer fester umspannt, bis die Hand kataleptisch oder unwillkürlich geballt wird. Dies ist eine sehr auffallende und charakteristische Differenz zwischen nervösem und gewöhnlichem Schlaf.“ Braid verwendet also nun drei Begriffe, welche einer sorgfältigen Auseinanderhaltung bedürfen:

1. Willensthätigkeit, 2. Aufmerksamkeit, 3. Die Identification von kataleptisch und unwillkürlich. Ferner spricht Braid immer in ontologischer Weise von „Geist,“ er fasst wenigstens in seinem Ausdruck immer Geist als ein Ens als etwas Ontologisches auf.

Trotz dieser Mängel der Braid'schen Definitionen wollen wir versuchen, diese Gedanken in die Bildersprache der modernen Gehirnphysiologie umzusetzen. In dieser lautet Braid's Idee folgendermaassen: Der nervöse Schlaf zeichnet sich im Grunde von dem gewöhnlichen dadurch aus, dass in ihm die Leitungen zu den Bewegungscentren leichter von Statten gehen als im gewöhnlichen Schlaf. Im letzteren ist die Verbindung zwischen den Vorstellungs- und Bewegungscentren gehemmt oder ausgeschaltet. Braid legt also auf die Neigung zu motorischem Ausdruck im hypnotischen Zustand das meiste Gewicht.

Man kann nun die Verhältnisse der Leitungsfähigkeit vom „Begriffscentrum" zu den Bewegungscentren, ferner von den Sinnesorganen zum Begriffscentrum und die Beschaffenheit des Begriffscentrums selbst bei den verschiedenen Zuständen so ausdrücken:



d. h. also vom Niveau des Normalen geht in Bezug auf Vollständigkeit der Vorstellungen Schlaf und Hypnose nach abwärts, in Bezug auf Intensität beide Zustände des Begriffscentrums nach aufwärts. In Bezug auf Leichtigkeit der Zuleitung geht Hypnose aufwärts, Schlaf abwärts, in Bezug auf die Tendenz zur Innervation: Hypnose aufwärts, Schlaf abwärts.

Es frägt sich nun, wie dieser Zustand hervorgerufen werden kann. Da die Technik des Hypnotisirens nur verständlich ist, wenn man die Geschichte der ganzen Lehre kennt, so wollen wir einen ganz kurzen Abriss dieser geben.

Wir wollen dabei jedoch nicht in den Fehler der „Reminiscenzenjägerei" verfallen. Man kann in einer Reihe von sehr alten Religions-Büchern Andeutungen davon finden, dass durch Handauflegen, durch Streichen, oder auch durch Anwendung von Amuletten sonderbare Geisteszustände hervorgebracht, auch dass Krankheiten geheilt worden sind. Wir lassen aber diese unsicheren Ueberlieferungen und auch die Sympathiecuren der Theophrastus Paracelus Bombastus von Hohenheim und van Helmont bei Seite und wenden uns gleich zu dem sogenannten Mesmerismus. Mesmer legt 1766 der Universität Wien zur Promotion eine Schrift vor: *De influxu planetarum in hominem*. Sein Gedanke war folgender: Wie die Weltkörper auf die Flüssigkeiten der Erde wirken, so müssen sie auch auf den menschlichen Körper wirken. Es muss ein Etwas vorhanden sein, welches diese Einwirkung vermittelt. Dieses nannte Mesmer ein magnetisches Fluidum und die Eigenschaft darauf zu reagiren thierischen Magnetismus. Diese sonderbare Theorie war weiter nichts als ein Versuch, die räthselhaften Einwirkungen, die ein Mensch auf den Andern durch blosses Anstarren oder Streichen mit der Hand haben kann, eben diese *hypnotisirende* Wirkung gewisser Menschen durch eine physikalische Hypothese zu erklären. Nun schlug

aber diese Theorie bald eine grob mechanische Richtung ein, indem man durch Auflegen von wirklichen Magneten Heilung zu erzielen suchte, was ja auch heute noch bei Hysterischen von sehr gutem Erfolge sein kann. So entstanden die magnetischen bagnet's in Paris, wohin MESMER übersiedelt war. Ein Zuber von Holz, in welchem Glas, Scherben und Eisenstückchen lagen, war gewissermaassen die „Quelle der Kraft." Aus diesem magnetischen Bad ragten eiserne Stäbe hervor, an denen die Patienten anfassten und dieses angebliche magnetische Fluidum auf sich überströmen liessen. Dazu kam gedämpftes Licht, halblaute Musik, farbige Amplen und dabei wurden manche Leute wirklich gesund.

Schliesslich artete die Sache aus, bis der König von Frankreich ein Gutachten über die Sache verlangte. LAVOISIER, BENJAMIN FRANKLIN u. A. erklärten alles als Wirkung der Einbildungskraft. An Stelle, dass nun aber diese wunderbaren Wirkungen der Einbildungskraft ernstlich als wissenschaftliches Problem hingestellt worden wären, hielt man damit die Sache für abgethan.

Trotz dieser Unterdrückung von Seiten der officiellen Wissenschaft, wucherte diese Lehre vom Magnetismus weiter; es bildeten sich Gesellschaften, wie es jetzt noch in angesehenen Kreisen hypnotische Abende gibt. Natürlich artete dieser mit geheimnisvollen Theorien verflochtene Hypnotismus bald in völligen Mysticismus aus, besonders durch die Clairvoyance. Es passirte nämlich einem Magnetiseur, CHASTENET DE PUYSÈGUR dass ihm einer seiner Magnetisirten nicht nur einschlief, sondern auch auf das, was er fragte, im Sinne der Frage antwortete. Damit war das entdeckt, was wir jetzt den Rapport, die Beziehung zwischen Hypnotiseur und Hypnotisirtem nennen würden.

Nun fand PÈTETIN 1787, ebenfalls noch in der Zeit der aufblühenden Clairvoyance, dass man durch Mesmersiren eine Starre der Glieder herbeiführen kann, die hypnotische Katalepsie. Es wurde nun auch gefunden, dass diese Katalepsie ganz plötzlich ohne vorangegangenes langsames Einschläfern auftreten könne. Du POTET trieb dies systematisch, indem er jedem plötzlich den Schlaf befahl, und durch ein einfaches dormez! viele in kataleptische Starre versetzte. Das Wesentliche an allen diesen auf MESMER zurückgehenden Erscheinungen bestand darin, dass ein magnetisches Fluidum aus den magnetisirenden Personen auf die Umgebung ausstrahlen sollte.

So bewegte sich der Magnetismus auf der Grenzscheide zwischen Charlatanerie und Mysticismus, bis er endlich in England eine wissenschaftliche Wendung nahm. 1841 wurden von einem Franzosen in London magnetische Sitzungen gehalten, die auch der Arzt JAMES BRAID besuchte.

BRAID, der hingegangen war in der festen Meinung, dass alles abgekartetes Spiel war, sah, als ein Fremder magnetisirt wurde, wie, bevor die Augen sich schlossen, die Augenlider in eine eigenthümliche zitternde Bewegung geriethen. BRAID fasste den Gedanken, den wir gegenwärtig bei sogenannten Unfallsnervenkranken so oft als Leitmotiv der Untersuchung haben müssen: Lässt sich dieses Symptom simuliren? Er musste sich sagen, dass ein derartiges feines Vibriren nicht künstlich gemacht werden könne, sondern dass es sich um eine unwillkürliche Erscheinung handeln müsse. Dieser Vorfall hat wirklich erst dem Hypnotismus eine wissenschaftliche Wendung gegeben. Die Wahrnehmung einer sicher unwillkürlichen Bewegung in der Hypnose wurde für BRAID zum Anlass für die wissenschaftliche Bearbeitung dieses Gebietes.

BRAID liess nun, um alle magnetischen Theorien auszuschalten, mehrere Versuchspersonen, die nichts von dem Vorzunehmenden wussten, der Reihenfolge nach glänzende Gegenstände anstarren, und alle waren nach wenigen Minuten fest eingeschlafen. Dadurch war erwiesen, dass eine solche Fernwirkung von Mensch zu Mensch, eine magnetische Ueberstrahlung, nicht nöthig ist. BRAID hatte die Autohypnose entdeckt. Das Wesentliche in dieser Entdeckung war die Thatsache, dass ein Mensch durch bestimmte Vorstellungen, im speciellen Fall durch das längere Anschauen eines Gegenstandes in den veränderten Bewusstseinszustand der Hypnose verfallen kann. Auf diesem psychologischen Wege sind dann besonders LIÈBAULT, BERNHEIM, BEANIS, LIÈGOIS, FOREL, RIEGER u. A. weitergegangen, während CHARCOT den wissenschaftlichen Kern der physikalischen Phantastereien MESMER's und seiner Nachfolger in exacter Weise darzustellen suchte.

Die Differenzen zwischen den verschiedenen Vertretern der psychologischen Auffassung von der Entstehung dieser Zustände beziehen sich wesentlich auf die Abgrenzung der hypnotischen Zustände gegenüber der Geisteskrankheit im engeren Sinne, ferner auf die Frage der allgemeinen praktischen Anwendung der Hypnose. Das Wesentliche scheint mir zu sein, dass die Entstehung dieser Zustände durch Vorstellungen, seien sie nun von Aussen künstlich erregt (durch Suggestion) oder im eigenen Gedankenablauf entstanden (durch Autosuggestion) nicht mehr bezweifelt werden kann.

Die psychologische Auffassung bietet drei Wege zur Hervorrufung der Phänomene. Diese entstehen:

a) Nach Concentration der Aufmerksamkeit auf eintönige Sinneseindrücke.

b) Durch Suggestion, d. h. durch psychische Einwirkung eines Menschen auf den anderen.

c) Autosuggestion: Durch die selbstgemachte Vorstellung, dass man einschlafen werde. Die physikalische Auffassung führt die Phänomene auf die Einwirkung lebendiger oder lebloser Gegenstände oder auch eines mystischen Agens auf's Nervensystem zurück. Solche hypnogene Ausstrahlungen können nach dieser Auffassung geschehen von Magneten, ferner von der menschlichen Hand, von Medicamenten, die in verschlossenen Flaschen auf den Körper aufgelegt werden, ferner durch Elektricität. Bei allen diesen für physikalisch gehaltenen Einwirkungen spielen aber Vorstellungen mit, so dass also dieser Theil auch auf Suggestion zurückgeführt werden kann.

Zu der psychologischen Methode, die auf Concentration der Aufmerksamkeit auf gleichbleibende Sinneseindrücke hinausläuft und die schon von Braid besonders hervorgehoben wurde, lassen sich nun die verschiedensten Varianten finden. Allbekannt ist das Anstarren eines beliebigen Gegenstandes, besonders eines strahlenden (Flamme oder Ring), also dauernde Spannung der Augenmuskeln und beider Levator. palpebr. super. mit gleichzeitiger Netzhauterregung, ohne Augenbewegung, — besonders verstärkt eine übermässige Convergenz der Augen (Innervation der recti interni) noch die motorische Gebundenheit in diesem Falle.

Es ist dabei gleichgiltig, ob das Individuum den Gegenstand selbst hält oder vorgehalten bekommt, ob es weiss, dass es einschlafen soll oder nicht.

Diese Methode besteht also im wesentlichen in einer einseitigen Anspannung der Aufmerksamkeit (Expectant attention, Braid) und wird oft ohne Absicht angewendet. So ist es z. B. vorgekommen, dass bein Photographiren oder beim Perimetriren auch sogar beim Rasiren Menschen in hypnotische Starre verfallen sind. Ferner erleben wir öfter einförmige Sinneseindrücke, die ganz hypnotisirend wirken, z. B. das Rauschen des Wassers an einem Mühlrad, oder gleichmässig tropfenden Regen, Schliessen der Augen, Niederdrücken der Augenlider, Streichen der Stirn mit der Hand, mit weicher Bürste oder Feder, Streichen mit Fesselung des Blickes, Combination von Glockenschlägen, die in gleichbleibenden Intervallen erklingen, Uhrticken, gedämpfte Musik, Anstarren des Inductionsfunkens bei gleichzeitigem Hören des Knisterns und der Schläge des Unterbrechers, Zurückbeugen des Kopfes und anhaltender Druck auf die Halswirbel: alle diese Methoden können zum Ziel führen. Es kommt also weniger auf die specielle Technik als auf die Gleichmässigkeit der Eindrücke an.

Der wichtigste Gegenstand, durch dessen Anblick man hypnotisirt werden kann, ist der Hypnotiseur. Hier kommt es aber nicht blos auf die Spannung der Aufmerksamkeit an, sondern auf die Summe von Vorstellungen, welche durch den Hypnotiseur erregt worden sind.

Am Wirksamsten ist es, wenn man die Person in einen Zustand bringt, welcher dem vor dem gewöhnlichen Schlaf vorhandenen am meisten entspricht: Eine bequeme Lage, dann Ausstrecken der Arme, leichtes Herunterdrücken der Augenlider mit der ruhigen Versicherung, dass bald Schlaf eintreten werde, ist die natürlichste Art der Hypnose, wenn man die ursprüngliche Bedeutung als Einschläferung im Sinne hat.

Hier mischt sich schon sehr die Verbalsuggestion und Autosuggestion hinein. Es ist wahrscheinlich, dass die Vorstellung, man werde einschlafen, den grössten Einfluss auf das Zustandekommen der Hypnose durch Verbalsuggestion hat.

Jedenfalls aber ist die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf etwas ganz intensiv zu lenken, eine der Voraussetzungen zur Hypnose. Menschen die dazu

nicht im Stande sind: Kinder, Geisteskranke, speciell Blödsinnige, sowie Fiebernde, können schwer oder fast gar nicht hypnotisirt werden.

Schon hieraus ist zu sehen, wie sehr es beim Hypnotismus auf das Subjective ankommt, und dass die äusseren Umstände nur insofern in Betracht kommen, als im Subject die Beeinflussbarkeit durch Vorstellungen gesteigert wird.

Dem entsprechend zeigt sich also eine grosse Ungleichheit der Hypnotisirbarkeit. Jedenfalls kommt es auf den geistigen Zustand des zu Hypnotisirenden sehr an, auf die ganzen Vorstellungsmassen, welche in dem Subjecte zur Zeit der Hypnotisirung vorhanden sind.

Deshalb ist es erfahrungsgemäss für den Eintritt der Hypnose viel günstiger, wenn vorher eine gespannte Erwartung vorausgegangen ist. Es kann kein Zweifel sein, dass die blosse Ansammlung von Menschen zum Zweck von hypnotischen Experimenten mit der gespannten Erwartung auf diese eines der besten Vorbereitungsmittel zur Hypnose ist.

Diese Betrachtung bietet uns den Maasstab zur Beurtheilung der verschiedenen Statistiken über die Hypnotisirbarkeit. Wenn von 20 Menschen, die bei einer Gelegenheit zusammen sind, sich z. B. 12 als hypnotisirbar erweisen, so ist diese Hypnotisirbarkeit nicht etwa als dauernde Eigenschaft dieser 12 Personen zu betrachten, während die 8 anderen überhaupt nicht hypnotisirbar sind, sondern es ist denkbar, dass bei einer anderen Gelegenheit ein Theil dieser acht hypnotisirt würde, während von den 12 früher hypnotisirten ein Theil nicht hypnotisirbar wäre. Es ist höchst wahrscheinlich, dass unter besonders günstigen Umständen jeder normale Mensch hypnotisirt werden kann, was natürlich durchaus nicht ausschliesst den resultirenden Zustand unter die Geistesstörungen zu rechnen.

Entsprechend diesen subjectiven Bedingungen der Hypnose weisen die von verschiedenen Vertretern des Hypnotismus angegebenen Procentzahlen über die Hypnotisirbarkeit grosse Verschiedenheiten auf.

Wetterstrand fand von 3148 Personen 997 unbeeinflusst. Es waren also 96·92% hypnotisirbar. v. Renterghem und v. Eeder fanden von 414 Personen, 395 hypnotisirbar also 95·4%. Fontan und Ségard fanden von 100 Personen fast alle hypnotisirbar. Forel selbst fand von 205 Personen, worunter eine Anzahl Geisteskranker waren, 34 nicht hypnotisirbar, es waren also 83% hypnotisirbar. Ringier konnte von 210 Personen 198 beeinflussen, also 94.3%.

Gegen diese hohen Zahlen steht nun in einem scheinbaren Widerspruch die Aeusserung Rieger's: Man schikt einen Hypnotiseur in hundert verschiedene Dörfer und controlirt strenge, dass er an jedem Ort nur ein einziges Individuum zu hypnotisiren versuchen darf. Dass hierbei höchstens ein oder zwei Procent Erfolge herauskommen werden, ist a priori völlig klar.

In der That würde alsdann die Zahl der Hypnotisirbaren wegen Mangel der Umstände, welche bei anderen Versuchsbedingungen die Hypnotisirbarkeit steigern (grössere Zusammenkunft von Menschen, zum Anschauen hypnotischer Experimente, Spannung, Respect vor dem Arzt etc.), beträchtlich geringer ausfallen. Es wäre aber durchaus verfehlt aus dem minimalen Procentsatz, welcher bei solcher Versuchsanordnung oder von einem ungeübten Hypnotiseur erzielt wird, zu schliessen, dass damit der eigentliche Procentsatz von Hypnotisirbarkeit festgestellt wäre. Es liegt in den scheinbar so abweichenden Aeusserungen über die Hypnotisirbarkeit nur eine Anerkennung der äusseren Umstände, durch welche die subjective Beeinflussbarkeit gesteigert oder vermindert werden kann.

Die Eintheilung der hypnotischen Zustände in verschiedene Grade trägt wenig zum Verständnis ihrer Genese bei. Forel unterscheidet drei Grade:

1. Somnolenz, bei welcher der nur leicht Beeinflusste noch mit Anwendung seiner Energie der Suggestion widerstehen kann.

2. Hypotaxie oder Charme (leichter Schlaf), wobei der Beeinflusste die Augen nicht mehr aufmachen kann und dabei einem Theil der Suggestionen gehorchen muss, ohne jedoch Amnesie zu zeigen.

3. Tiefer Schlaf (Somnambulismus), welcher durch Amnesie und posthypnotische Erscheinungen charakterisirt ist.

In Wirklichkeit lässt sich eine derartige scharfe terrassenförmige Abstufung nicht festhalten; z. B. können auch nach dem leichten Schlaf posthypnotische Erscheinungen (Nachwirkungen von suggerirten Vorstellungen) auftreten. Ja sogar es können bei Wachbewusstsein unter günstigen Umständen Vorstellungen erweckt werden, welche durchaus den Charakter der unbewussten Nachwirkung zeigen.

Für das Verständnis des einzelnen Falles mit seinen complicirten Symptomen ist viel wichtiger eine Klarstellung des Wortes Suggestibilität.

Diese hat drei Bedingungen, welche in unserer obigen Abgrenzung des normalen vom hypnotischen Schlafzustande gegeben sind. Diese Bedingungen liegen:

1. In der Beschaffenheit der psychischen Vorgänge, welche unter dem Wort „Begriffscentrum“ angedeutet werden. Die Ausschaltung eines Theiles unseres Wachbewusstseins und die Auflösung der Vorstellungscomplexe bieten die Möglichkeit einer Umdeutung von Sinneswahrnehmungen.

2. Durch die erleichterte Zuleitung sensibler Reize zu diesem rudimentären Bewusstsein werden die Sinneseindrücke geboten, an welchen die Umdeutung vollzogen werden kann.

3. Aus der Tendenz zur motorischen Aeusserung, welche den hypnotischen Zustand charakterisirt, folgt im speciellen die Umsetzung der suggerirten Vorstellungen in Bewegungen und Handlungen.

Zu diesen drei Bedingungen, kommt nun als actives Moment die von dem Hypnotiseur in dem Hypnotisirten erregte Vorstellung.

Im Sinne dieser wird das von aussen herangebrachte und unvollkommen appercipirte Empfindungsmaterial umgedeutet. Wäre die auf Veranlassung der äusseren Reize sich vollziehende Synthese eine vollständige, so würde der völlige Widerspruch der erregten Vorstellung mit der von dem Hypnotiseur vorher gegebenen sofort erkannt werden. Die Unvollständigkeit der von durch Sinnesreize angeregten Vorstellungen gibt die Möglichkeit dazu, dass dieselben im Sinne der suggerirten Vorstellung umgedeutet werden können. Nehmen wir zum Beispiel den Fall an, dass man einem Hypnotisirten die Suggestiv-Vorstellung „Wein“ gibt und ihm gleichzeitig ein Glas Wasser in die Hand gibt. Käme die Vorstellung „Wasser“ in ihm auf Veranlassung der Sinnesreize wie im Wachbewusstsein zu Stande, so würde das Incongruente der Vorstellungen „Wein“ und „Wasser“ sofort unmittelbar erkannt werden. Nur aus der Unvollständigkeit der Synthese, welche sich bei den Sinnesreizen vollzieht, erklärt es sich, dass das Empfindungsmaterial im Sinne der Vorstellung „Wein“ umgedeutet werden kann. Indem nun die Suggestiv-Vorstellung gleichzeitig alle ihr entsprechenden motorischen Impulse: Gesichtsausdruck, Greifbewegungen etc. auslöst, so kommt für den Zuschauer das komische Schaustück einer Handlung unter greifbar falschen Voraussetzungen zu Stande.

Von den Einzelerscheinungen des hypnotischen Zustandes hat nun vor Allem, wie das auch in der geschichtlichen Darstellung ersichtlich ist, ein Symptom grosses Interesse erregt: nämlich der starre Muskelzustand, welcher darin beobachtet wird. Die Beobachtung von anderweitigen Geisteskrankheiten zeigt nun eine Reihe von Krankheitszuständen, welche alle darin übereinstimmen, dass sich im Verlauf einer psychischen Entwicklungsreihe gewisse abnorme Muskelzustände ausbilden. Aus der Analyse dieser Muskelzustände im Verlauf von Geisteskrankheiten, auf welche wir hier nicht

eingehen können, lässt sich erkennen, dass diese kataleptischen Zustände stets als Ausdruck einer Concentration des Willens auf Muskelapparate, niemals als unwillkürliche Krampfzustände aufzufassen sind.

Wenden wir nun diesen Gedankengang auf die kataleptischen Zustände in der Hypnose an. Dass in der Hypnose eine Einschränkung des Bewusstseins vorhanden ist, haben wir schon gesagt. Ferner haben wir den motorischen Charakter der Hypnose, die Tendenz zur Innervation hervorgehoben. Im Anschluss hieran stellen wir den Satz auf: Die kataleptischen Phänomene sind bedingt durch Einschränkung des Bewusstseins auf die Vorstellung von Gliederhaltungen. In der Neigung zur intensiven Vorstellung von Gliederhaltungen potenzirt sich der motorische Charakter der Hypnose. Wir brauchen also zur Erklärung der Katalepsie bei der Hypnose, wenn wir den Analogieschluss von den abnormen Muskelzuständen bei sonstigen functionellen Geisteskrankheiten machen, nichts als die uns schon bekannten Momente des hypnotischen Zustandes: Einschränkung des Bewusstseins und motorischer Charakter der Vorstellungen, oder besser Einschränkung des Bewusstseins auf Innervationsimpulse.

Was ist nun der Unterschied zwischen Katalepsie und Starrkrampf? Bei der Katalepsie (wächsernen Biegsamkeit) ist es noch möglich die Glieder nach Belieben in den Gelenken zu biegen, und diese Stellung wird dann beibehalten. Es wird also der passiven Bewegung kein schwerer Widerstand entgegensetzt, obgleich auch hier stets eine der passiven Bewegung entgegenwirkende Spannung bemerklich wird, und es wird nur der Endzustand der künstlichen Bewegung wieder beibehalten und zwar, wenn unsere Auffassung richtig ist, wieder durch einen Willensimpuls bei eingeschränktem Bewusstsein. Es ist somit hier bei der Neigung zum Festhalten der künstlich gegebenen Stellungen noch eine gewisse Beeinflussbarkeit, eine Veränderlichkeit, vorhanden. Es ist hier noch möglich, die künstlich gegebene Veränderung als solche dem Hypnotisirten ins Bewusstsein treten zu lassen, wo sie allerdings nun vermöge der allgemeinen Tendenz zur Beibehaltung der Stellung von neuem kataleptisch festgehalten wird. Es liegt hier eine Art von physiologischem Kreise vor, in welchem fortwährend entsprechend der durch die Lageveränderung bedingten Veränderung der Empfindung ein entsprechend starker Impuls vom Sensorium ausgesandt wird.

Wie steht es nun mit der völligen **hypnotischen Starre?** Hier ist klinisch keine Beeinflussung, keine passive Bewegung mit folgender Katalepsie in der neuen Stellung mehr möglich. Wenn es durch Kraftanstrengung gelingt, ein solches starres Glied aus der Lage zu bringen, so bleibt es nicht darin, sondern schnappt in die Lage zurück. Die vollständige Starre zeichnet sich dabei von der wächsernen Biegsamkeit erstens dadurch aus, dass lauter Streckinnervationen gemacht werden. — Bei Epileptischen kommt das auch vor. Ob alle für die Streckung bestimmten Innervationsbahnen cerebral noch einen speciellen Zusammenhang haben, so dass gerade sie manchmal zusammenhängend in Reizzustand kommen, ist ungewiss, lässt sich aber vielleicht gerade aus den Erscheinungen der Hypnose schliessen. Zweitens zeichnet sich die Starre vor der wächsernen Biegsamkeit aus durch die Intensität der Impulse. Es erhebt sich nun die Frage, ob sich aus diesen beiden Momenten allein die Starre im Gegensatz zur Katalepsie erklärt. Dass es mit Aufbietung aller Kraft möglich ist ein solches starres Glied etwas aus der Lage zu bringen, ist klar. Trotzdem wird hier die neue Stellung nicht ohne weiteres beibehalten. Das dritte Charakteristicum bei der Starre ist also das Aufhören der Suggestibilität für passiv ausgelöste Bewegungsempfindungen. Es ist gewissermaassen eine Abtrennung dieser von der Peripherie kommenden Reize vom Perceptionsapparat eingetreten. Der tiefere Grad von Einschränkung des Bewusstseins erklärt dieses Phänomen nicht allein, es ist vielmehr eine

Hemmung der Leitung zum Perceptionsapparat und, dadurch bedingt, ein Mangel von Suggestibilität eingetreten.

Der Tetanus der hypnotischen Starre ist also psychisch durch willkürliche Innervation der Streckmusculatur bei tiefer Einschränkung des Bewusstseins und Mangel an Suggestibilität für neue Muskelempfindungen bedingt. Es wird hierbei nur ein Punkt zweifelhaft erscheinen, dass nämlich eine willkürlich bedingte Starre so lange aufrecht erhalten werden kann, ohne dass Ermüdung eintritt. Hierzu lassen sich in der Psychopathologie eine grosse Menge von Beispielen finden. Z. B. findet sich anscheinend bei den enormen, andauernden Kraftleistungen der Maniakalischen keine Spur von Ermüdungsgefühl. Man muss also einen grossen Unterschied machen zwischen Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit. Unser Nervensystem würde viel mehr Kräfte entladen können, wenn uns das Ermüdungsgefühl nicht fortwährend vorzeitig zur Ruhe mahnte. Jedenfalls können wir im Affect oder in der Noth Leistungen ohne Ermüdungsgefühl vollbringen, von denen wir uns sonst nichts träumen lassen. Unsere motorischen Apparate haben viel mehr potentielle Energie, als wir wegen der unangenehmen Empfindungen bei dem Ueberschreiten einer mittleren Grenze motorischer Leistung zur Anwendung bringen. Die Ausschaltung des Ermüdungsgefühls, welche ebenfalls zur Dissolution der normalen Vorstellungscomplexe gehört, in welcher wir das gemeinsam Charakteristische des Bewusstseinszustandes im Traum und Hypnose sehen, ist die Voraussetzung zu der intensiven und langdauernden, willkürlichen Innervation bei der hypnotischen Starre.

Neben der Suggestibilität und den Muskelzuständen der Hypnotisirten muss besonders die Amnesie in Zusammenhang mit den entsprechenden in der Psychopathologie vorkommenden Zuständen betrachtet werden. Um die mannigfaltigen Erscheinungen der Amnesie richtig zu verstehen, ist es nothwendig von einer allgemeinen Betrachtung über die cerebralen Functionen und die Erinnerungsfähigkeit auszugehen. Wir brauchen zunächst einen ganz allgemeinen Begriff, welcher die Thatsache ausdrückt, dass von einer psychischen Thätigkeit überhaupt irgend eine Spur im cerebralen Mechanismus zurückbleibt, durch deren Vorhandensein die Erinnerung erst ermöglicht wird. Es gibt nun anscheinend abnorme Zustände, in denen psychische Vorgänge sich abspielen, die überhaupt keine Spuren im cerebralen Mechanismus hinterlassen, z. B. manche Intoxicationsdelirien, manche Fälle von hallucinatorischer Verwirrtheit, manche epileptischen Aequivalente. Der sichere Beweis für das völlig spurlose Vorübergehen mancher psychischer Processe kann allerdings nicht mit Sicherheit erbracht werden. Trotzdem müssen die psycho-cerebralen Functionen principiell eingetheilt werden 1. in solche, welche Spuren hinterlassen, 2. in solche, welche keine Spuren hinterlassen. Im ersteren Falle ist jede Erinnerung von vornherein ausgeschlossen. Die Möglichkeit der Erinnerung ist nur in Bezug auf solche psychische Vorgänge vorhanden, welche überhaupt Spuren im cerebralen Mechanismus hinterlassen haben.

Auf die gehirnphysiologische Frage, wie man sich diese Spuren zu denken hat, gehe ich hier nicht ein. Vielleicht handelt es sich um eine bleibende Tendenz zur Wiederholung derjenigen Bewegungsform, welche mit dem ursprünglichen psychischen Vorgang gleichzeitig gewesen ist. Jedenfalls kommt man ohne einen solchen allgemeinen Begriff, welcher nichts über das Bewusstwerden dieser Spuren präjudicirt, nicht aus.

Diese Spuren können nun latent vorhanden sein, ohne ins Bewusstsein zu treten, oder sie treten gelegentlich ins Bewusstsein. Wir haben alle eine Menge Eindrücke in uns aufgenommen, welche uns nur selten wieder einmal ins Bewusstsein kommen, jedoch ohne dass an der Schärfe des Eindruckes irgend eine Einbusse sich zeigte.

Es muss nun hauptsächlich betont werden, dass zwischen der Stärke der Function und der Erinnerungsmöglichkeit kein proportionales Verhältnis besteht. Sehr wenig intensive psychische Vorgänge können mit grösster Genauigkeit später wieder zur Erinnerung kommen, andrerseits kann für sehr intensive psychische Vorgänge das Erinnerungsvermögen zunächst total erloschen sein, während später die unter bestimmten Umständen wieder auftauchende Erinnerung doch beweist, dass latente Spuren der Vorgänge vorhanden gewesen sein müssen.

Hiermit hängt die Nothwendigkeit zusammen, Amnesie und Bewusstlosigkeit streng zu scheiden. Es kann für Handlungen, welche mit vollem Bewusstsein geschehen sind, und für welche z. B. auch strafrechtliche Verantwortlichkeit vorhanden ist, völlige Erinnerungslosigkeit bestehen, beziehungsweise hervorgerufen werden. Andrerseits kann nach Zuständen von getrübtem Bewusstsein die genaueste Erinnerungsfähigkeit vorhanden sein. Als Beispiel für den ersten Fall kann man z. B. einen geistig gesunden Menschen annehmen, der eine verbrecherische Handlung begeht und sich hinterher eine Gehirnerschütterung zuzieht, durch welche erfahrungsgemäss das Erinnerungsvermögen für einige Zeit vor dem Trauma ganz aufgehoben werden kann. Es kann somit Erinnerungslosigkeit bestehen für eine Handlung, welche mit vollem Bewusstsein begangen, theoretisch die Verantwortlichkeit des Betreffenden involvirt. Andrerseits kommen zum Beispiel bei Epileptischen, hallucinatorisch Verwirrten u. A. Zustände getrübten Bewusstseins vor, ohne dass hinterher Amnesie vorhanden wäre.

Es kann nun die Erinnerungsfähigkeit für latent vorhandene Spuren zeitweise verloren gehen. Dieser Verlust wird in der Hypnose auf künstlichem Wege bewirkt. Ebenso können latente Spuren im hypnotischen Zustande wachgerufen werden. Am auffallendsten und scheinbar unglaublich erscheinen Fälle, wo Spuren von Eindrücken, die nicht ins Bewusstsein gelangt sind, nachträglich in der Hypnose zum Bewusstsein gebracht werden. Hierher gehören die von Forel mitgetheilten Fälle, welche auf das Wachrufen von unbewussten Eindrücken durch Suggestion herauslaufen. — Der vollständig wachen Person wurde Anästhesie suggerirt, wonach Stiche an der anästhetischen Stelle beigebracht wurden. Darauf erfolgte Einschläferung und Suggestion eines Stromes, „der das Gefühl derart wiederbringt, dass sie nach dem Erwachen genau die Stellen wissen wird.“ In der That gelang dies. Entsprechende Resultate erhielt Forel an einer Person, die er durch Suggestion für bestimmte Geräusche taub gemacht hatte. Hier werden also Reize, welche nach Suggestion von Anästhesie nicht ins Bewusstsein getreten sind, nachträglich im hypnotischen Zustande ins Bewusstsein erhoben.

Im engsten Zusammenhang mit diesen Erscheinungen steht die Thatsache der posthypnotischen Wirkungen suggerirter Vorstellungen. — Wir haben gesagt, dass die Erinnerungsfähigkeit eine von der blossen Existenz solcher Spuren von psychischen Vorgängen ganz getrennte Fähigkeit ist. Es ist somit möglich, dass solche Spuren später wieder ins Bewusstsein treten. Das Auffallende bei der Nachwirkung suggerirter Vorstellungen ist nur die Art und Weise, wie dieselben ins Bewusstsein treten. Entsprechend dem allgemeinen motorischen Charakter des hypnotischen Bewusstseinszustandes treten diese Vorstellungen meist als Tendenzen zu bestimmten Bewegungen oder Bewegungsarten auf. Nach dem Gesammtzustande des Bewusstseins im Moment der Wirksamkeit der suggerirten Vorstellung kann man folgende Arten des Auftretens unterscheiden.

1. Als Zwangstrieb, d. h. als Bewegungsantrieb oder Antrieb zu einer Handlung, welcher als etwas dem Gesammtbewusstsein Fremdes empfunden wird.

2. Auftreten als scheinbar motivirter bewusster Wille. In diesem Falle wird der eigentlich zwingend auftretende Antrieb derartig durch das Gesammtbewusstsein nachträglich mit Motiven ausgestattet, dass er als Product von richtiger Ueberlegung erscheint.

3. Auftreten mit der Erinnerung an die Thatsache der Eingebung und freiwillige Unterordnung unter diese.

4. Auftreten bei verändertem Bewusstseinszustande, d. h. in erneutem hypnotischen Zustande.

Das eigentlich Sonderbare bei diesen posthypnotischen Wirkungen ist die Thatsache, dass dieselben zu einem voraus bestimmten Termin auftreten können. Wenn die Spur eines psychischen Vorganges eine Zeit lang latent vorhanden ist und dann gelegentlich durch Association wachgerufen wird, so erscheint das nicht sonderbar. Die Thatsache, dass bestimmte Handlungen zu einem Termin suggerirt werden können, scheint dagegen eine bestimmte Beschaffenheit dieser „Spuren der psychischen Function" anzudeuten, dass es sich nämlich dabei nicht blos um reine Hirnmechanik, sondern um ein unter der Schwelle unseres Bewusstseins vor sich gehendes, ziemlich complicirtes Denken handelt.

Es wird hierbei nicht nur materialiter die Spur eines Gedankens festgehalten, sondern dieser wird auch zu einer bestimmten Zeit ins Bewusstsein erhoben. Nun muss man sich überlegen, in welcher Weise gewöhnlich Zeiten eingehalten werden. Wir brauchen dazu nothwendiger Weise bestimmte Anhaltspunkte z. B. den Wechsel von Tag und Nacht, oder bestimmte Messinstrumente, und eine dauernde Aufmerksamkeit zum Vergleichen. Zeit im Allgemeinen ist ja nur eine Abstraction aus der Aufeinanderfolge von Zuständen oder, wenn man sich der KANT'schen Psychologie anschliesst, eine Anschauungsform. Es ist damit über das Zustandekommen bestimmter Zeitbegriffe gar nichts ausgesagt, und die Zeitbestimmung im Einzelnen ist immer Empirie und Erkenntnis a posteriori, zu welchen neue Denkthätigkeiten, Verwendung von bestimmten Erfahrungen nothwendig ist. Wir müssen hierzu fortwährend den Termin in Erinnerung halten und die Zeit vergleichen. Wenn wir also nach der Suggestion à échéance (Termineingebung) keine Erinnerung daran haben und doch zu einer bestimmten Zeit einen suggerirten Gedanken auftauchen fühlen, so scheint das zu beweisen, dass nicht blos der suggerirte Gedanke festgehalten worden ist, sondern, dass wir unbewusst einen complicirten Denkact, nämlich das Vergleichen der wirklichen Zeit mit dem angegebenen Zeittermin vollzogen haben. Dies spricht also an erster Stelle dafür, dass abgesehen von dem klaren Bewusstsein, welches wir haben, noch unbewusste, aber ihrer Natur nach mit den bewussten Vorstellungen ganz übereinstimmende psychische Processe in uns vorgehen.

Verwandt mit dieser Thatsache des Hypnotismus ist die Beobachtung, dass manche Menschen zu ganz bestimmter Zeit aufwachen können. Hier scheint, auch während wir in Wirklichkeit schlafen, doch ein complicirter Denkvorgang vollzogen zu werden, der schliesslich zum bestimmten Termin das Aufwachen herbeiführt.

Hierzu kommt als Argument für das Vorhandensein von psychischen Vorgängen in uns ohne Verbindung mit unserem Hauptbewusstsein — die Thatsache, dass wir complicirte Verrichtungen, zu denen entschieden psychische Vorgänge gehören, ausführen können, ohne dass unser Bewusstsein sich darum kümmert. Hier sind nun allerdings eine Reihe von Fällen auszuschalten, in welchen einfach Amnesie für einen mit Bewusstsein ausgeführten Act vorliegt. Z. B. Man verlässt ein Zimmer und weiss bald darauf nicht, ob man die vorher brennende Lampe gelöscht hat oder nicht. Man geht zurück und findet nicht nur die Lampe gelöscht, sondern sie auch an eine andere Stelle

gebracht. Dass psychische Vorgänge bei dem Ausführen dieser Thätigkeit vorhanden gewesen sind, ist aus ihrer Complicirtheit klär. Ob diese Handlung aber unbewusst vor sich gegangen ist oder mit Bewusstsein und folgender Amnesie, lässt sich kaum entscheiden. Immerhin kann man sich selbst manchmal dabei überraschen, wie man eine complicirte Handlung vollzieht, mit der man sich im Moment vorher nicht bewusst beschäftigt hat. Dass es solche unbewusste psychische Vorgänge in uns gibt, erscheint zweifellos. Ebenso wie nun aus der allgemeinen Thatsache des Denkens durch Hypostasirung ein „Ich" entsteht, so ist die Thatsache dieser Verdoppelung der psychischen Reihen in einem Individuum zur Construction eines „Doppelich" verwendet worden, und man könnte einem Individuum ebenso viel „Ichs" zuschreiben als es psychische Reihen hat. Die Werthlosigkeit solcher Constructionen liegt auf der Hand.

Die Anerkennung dieser unbewussten psychischen Vorgänge, welche wesentlich aus den Thatsachen des Hypnotismus gefolgert ist, ist nun von fundamentaler Bedeutung für die Umwandlung der rein materialistischen Weltanschauung, welche sich in unserer Zeit vollzieht. Während im Sinne des kartesianischen Dualismus von Geist und Materie, welcher seit dem 17. Jahrhundert im Wesentlichen die Wissenschaft beherrscht hat, neben den bewussten psychischen Vorgängen in einem Individuum nur physikalische Vorgänge sich abspielen, deuten die Thatsachen des Hypnotismus darauf hin, dass mit dem Bewussten in uns nicht die Gesammtsumme der in uns sich vollziehenden geistigen Vorgänge erschöpft ist. Der Hauptvertreter dieser veränderten Weltanschauung unter den Vertretern der Wissenschaft ist Forel, welcher in seiner Einleitung zu „der Hypnotismus" ausdrücklich den „Monismus" als Philosophie der Hypnose entwickelt hat.

Das für den praktischen Arzt Wesentliche des Hypnotismus besteht darin, dass er lernt, mit geringen Mitteln tief in den psychischen Mechanismus eines Menschen einzugreifen. Die **therapeutische Verwerthung der Hypnose** ist in den richtigen Fällen ebenso nothwendig und heilsam als sie in den falschen Fällen lächerlich und schädlich sein kann. Es handelt sich nicht um radicale Einführung oder Verwerfung der Methode, sondern um richtige Auswahl der Fälle. Die erste Regel jedes praktischen Arztes, welcher sich nicht mit dem Quacksalber auf die gleiche Stufe bringen will, muss dahin gehen, niemals den Hypnotismus anzuwenden, bevor nicht durch genaueste Untersuchung die diagnostische Frage entschieden ist. Wer einen Menschen, der nervöse oder psychische Symptome bei Urämie oder Tumor cerebri hat, ohne Einsicht in die Sachlage mit Hypnose behandelt, wird sich, wenn er auch bei der schematischen Anwendung des Hypnotismus auf eine grosse Zahl ihm vorkommender Fälle eine Menge Heilungen haben wird, vor den Sachverständigen blosstellen. Deshalb sollte kein Arzt den Hypnotismus praktisch anwenden, welcher sich nicht einige neurologische und psychiatrische Bildung über dem Niveau des z. B. in Deutschland z. Z. obligatorischen Wissens zum medicinischen Staats-Examen erworben hat.

Die praktische Anwendung hat es mit der psychischen Therapie im Allgemeinen und dem Hypnotismus im Besonderen zu thun. In jeder therapeutischen Manipulation, welche der Arzt vornimmt, liegt neben der mechanischen Wirkung ein psychisches Moment, am meisten in denjenigen mechanischen Manipulationen, welche die Aufmerksamkeit am meisten fesseln (z. B. im Summen des Inductionsstromes).

Ausser dieser suggestiven Wirkung, welche in jeder therapeutischen Manipulation an sich liegt, wird meistens auch die Persönlichkeit des Arztes selbst einen suggestiven Einfluss üben, der in guter und schlimmer Beziehung von grosser Bedeutung ist. Wie sehr die Auffassung einer Krankheit von Seiten des Arztes auf den Patienten einwirkt, kann man z. B. in manchen

Fällen von Hysterie bemerken, welche aus leichten Anfängen, z. B. Schmerzen ohne äussere Ursache durch eine falsche Diagnose und dem entsprechende Behandlung geradezu gross gezogen werden kann. Es kommt vor, dass die Zustände einer Hysterischen allmälig ziemlich genau die Symptome der Krankheit darstellen, welche fälschlicherweise als Grund ihres Leidens angenommen worden ist. Die Auffassung des Arztes von der Krankheit, die sich in allen seinen Handlungen vielleicht auch Worten ausdrückt, wirkt hier suggerirend auf die Patienten. Dasselbe gilt mehr oder minder für jede Krankenbehandlung. Der ernstliche Wille zu helfen bei dem Arzt ist die beste Art der Suggestion von Gesundheit bei den Kranken.

Die Selbstbeurtheilung und Kenntnis der Wirkungen, welche seine Mienen, Handlungen und Worte auf den Patienten ausüben, ist eine wünschenswerthe Eigenschaft für den Arzt, welcher durch diese Kenntnis der praktischen Psychologie durchaus nicht in Charlatanerie zu verfallen braucht. Vor Allem muss der Arzt in sehr vielen Fällen seinen Patienten den Willen zum Gesundwerden wiedergeben. ein Satz, durch den die rein mechanische Wirkungsweise vieler Heilmittel durchaus nicht bestritten wird.

Ausser dieser allgemeinen suggestiven Wirkung der therapeutischen Manipulation und der Persönlichkeit des Arztes, stehen diesem, abgesehen vom Hypnotismus im engeren Sinne verschiedene Methoden der psychischen Beeinflussung zu Gebote. Das erste und praktisch Wichtige ist der Umstand, dass der Arzt oft ohne künstliche Schlafmittel Schlaf bringen kann. Besonders bei Kindern kann man ganz normalen, nicht kataleptischen Schlafzustand bewirken, indem man den Körper und die Glieder ausstreckt, langsame vertiefte Athmung fordert, sodann Stirn und Augenlider leicht von oben nach unten streicht, kurz alle Zustände des normalen Schlafes nachmacht. Ferner können die oben genannten suggestiven Momente — therapeutische Manipulation und Persönlichkeit in systematischer Weise zur Wachsuggestion bei functionellen Nervenstörungen angewendet werden.

Die Anwendung des Hypnotismus im engeren Sinne soll erst erfolgen, wenn mechanische Therapie und Wachsuggestion vergeblich gewesen ist. Die unterschiedslose Anwendung dieser Heilmethode ohne klare Indication muss entschieden verworfen werden. Im Wesentlichen kann die Hypnose etwas leisten bei den functionellen Nervenstörungen.

Die vorliegenden Statistiken haben zum Theil wenig Werth, weil die Fälle zu kurz mitgetheilt sind, um eine Controle der Diagnose zu erlauben. Alle Mittheilungen über Heilerfolge bei organischen Rückenmarkerkrankungen, sowie bei den chronischen progressiven Neurosen (wie Epilepsie) sind mit grosser Vorsicht aufzunehmen.

Neben der directen Therapie durch Suggestion in der Hypnose muss die Verwendung des hypnotischen Zustandes zur Ausführung anderweitiger therapeutischer Manipulationen, welche im wachen Zustand nur mit grossen Schwierigkeiten oder gar nicht hätten ausgeführti werden können, unterschieden werden. Hierher gehört die Benutzung einer durch Hypnose erzeugten Anästhesie zu Operationen, in Fällen, wo Narcotisirung dringend contraindicirt ist. Auch für geburtshilfliche Fälle kann die Methode in Frage kommen, wenn eingreifende Manipulationen nothwendig sind und eine Narkose nicht erlaubt erscheint.

Es ist jedoch sehr zu wünschen, dass die Hypnose bei dem gewöhnlichen normalen Geburtsact zur blossen Beseitigung der Schmerzen sich nicht einbürgert. Die Consequenzen dieses Hypnotisirens ohne die oben gestellte Indication gehen dahin, dass die Menschen alle Schmerzen und Unannehmlichkeiten, welchen sie physiologischer Weise ausgesetzt sind, durch Suggestion von Anästhesie bei Seite schaffen. Man kann diese Anwendungsweise, bei welcher nicht direct geheilt wird, sondern nur die Ausführung eines therapeutischen Actes ermöglicht wird, als indirecte Therapie durch Hypnose bezeichnen.

Das Agens der directen Therapie sind die Suggestionen. Die Wirksamkeit dieser beruht darauf, dass eine Reihe von Vorgängen im menschlichen Körper, die für gewöhnlich als unwillkürliche betrachtet werden, von der Hirnrinde beeinflusst werden. Allerdings ist diese Erklärung eigentlichh eine identische Gleichung, denn die Abhängigkeit dieser Functionen (periodische Blutung der Frauen, Blutgefässinnervation im Allgemeinen, Secretionen etc., Krampfzustände) von der Hirnrinde sind eben gerade durch das Studium der hypnotischen Phänomene aufgedeckt worden. Jedenfalls erweisen sich diejenigen functionellen Nervenkrankheiten als speciell der Hypnose zugänglich, welche als Störungen dieser Functionen aufgefasst werden können. (Amenorrhoe, Hypermenorrhoe, Kopfschmerzen ohne organische Ursache, speciell Hemicranie, Tic convulsif etc.) Von den psychischen Zuständen erweisen sich entsprechend im Grunde nur die hysterischen durch Hypnose heilbar, d. h. nur diejenigen, welche von vornherein den Charakter der Beeinflussbarkeit zeigen.

Bei allen anderen Arten von Geisteskrankheit ist eine Heilung durch Hypnose ausgeschlossen, wenn sie auch manchmal, wie z. B. viele paralytische Kranke momentan beeinflussbar und besonders der blossen Einschläferung in einer oft überraschenden Weise zugänglich sind. — Vor Allem muss erst die Diagnose auf eine hysterische Erkrankung richtig gestellt sein.

Es sind nun auch bei organischen Erkrankungen eine Reihe von kaum glaublichen Besserungen mitgetheilt worden. Die Richtigkeit der Diagnosen vorausgesetzt, hätte man sich in solchen Fällen die Sache so zu denken, dass abgesehen von denjenigen Nervensymptomen, welche von der Zerstörung der Nervensubstanz selbst abhängig sind, eine Reihe von Fernwirkungen rein functioneller Natur ausgeübt werden, welche ihrerseits einer Beeinflussung durch Suggestion zugänglich sind. Ferner scheinen die klinischen Symptome einer organischen Nervenkrankheit manchmal suggestiv auf die Psyche des gleichen Menschen zu wirken, so dass ein Circulus vitiosus entsteht. Diese indirecten psychogenen Wirkungen einer organischen Nervenkrankheit können dann durch Suggestion beseitigt werden, ebenso wie die anderweitigen functionellen und hysterischen Störungen der Hypnose zugänglich sind.

Am complicirtesten wird der Sachverhalt, wenn das suggestiv wirkende Heilmittel bei einer organischen Erkrankung selbst mechanisch ist und scheinbar einen directen Einfluss auf die organische Erkrankung ausübt. Hierher gehören wahrscheinlich die unzweifelhaften Besserungserfolge der Suspensionsmethode bei Tabes dorsalis, ferner die behaupteten Erfolge bei multipler Sclerose. Von einer Heilung kann hier nicht die Rede sein: Es handelt sich um suggestive Beseitigung der indirecten functionellen und psychogenen Wirkungen der organischen Erkrankung, deren Grundsymptome bestehen bleiben. Diese Ansicht trifft wahrscheinlich besonders in Bezug auf die angeblichen Besserungen und Heilungen von Epileptischen zu. Genuin Epileptische werden sehr oft hysterisch, indem die Sensation, welche ihre Krampfanfälle bewirken, und die von der Umgebung vermittelte Vorstellung von denselben suggestiv auf den an Epilepsie Erkrankten wirkt und das Hinzutreten von psychogenen Krampfzuständen bedingt, woraus klinisch das Bild der Hysteroepilepsie entspringt. Hier kann das hinzugetretene Plus von Hysterie durch Suggestion vielleicht entfernt werden, wonach die durchaus jeder Suggestion unzugängliche Grundkrankheit, nämlich die genuine Epilepsie, unverhüllt zu Tage tritt.

In neuester Zeit hat die Suggestionstherapie eine Wendung genommen, welche sich den in der physikalischen Medicin geltend gewordenen Anforderungen der Hygiene und Diätetik sehr gut anpasst: nämlich die Heilung durch einen suggestiv entstandenen und suggestiv verlängerten Schlaf. Hier wirkt die Hypnose ebenfalls wieder nicht direct, sondern die Regulirung der

vegetativen Functionen, welche in der Hypnose bewirkt wird, heilt ihrerseits das kranke Nervensystem. Wahrscheinlich ist das die entscheidende Wendung in der therapeutischen Verwerthung der Hypnose. Die Verwendung des Hypnotismus in der Erziehung erscheint dem Referenten als Utopie.

Eine **strafrechtliche Bedeutung des Hypnotismus** liegt entschieden vor. Selbst wenn noch kein Fall von Missbrauch der Hypnose zu verbrecherischen Zwecken vorgekommen wäre, liesse sich dieser mit Sicherheit voraussagen. Das Gaunerthum verwendet in einer als geschichtliches Gesetz nachzuweisenden Art alle Fortschritte des menschlichen Wissens.

Die criminalistischen Fälle aus dem Gebiet des Hypnotismus lassen sich in zwei Gruppen theilen:

1. Das Verbrechen wird an der hypnotisirten Person vorgenommen.
2. Das Verbrechen wird durch die hypnotisirte Person vorgenommen.

Die Fälle sub 1 decken sich mit den Verbrechen an Geisteskranken überhaupt und kommen für uns hier wenig in Betracht. Bei den Verbrechen sub 2 handelt es sich entweder um Handlungen auf Suggestion in der Hypnose selbst oder um posthypnotische Wirkungen von Vorstellungen, bezw. Antrieben, welche in der Hypnose einem Menschen beigebracht (suggerirt) worden sind.

Für die ärztliche Praxis sind diese immerhin sehr seltenen Fälle nicht von Belang.

Das was der praktische Arzt aus der Betrachtung des Hypnotismus lernen soll, besteht wesentlich darin, dass er die Bedeutung der psychischen Beeinflussung neben den physikalischen Methoden, auf welche fast unser ganzer medicinischer Unterricht hinausläuft, erkennt und nicht blos die körperliche Maschine, sondern auch den psychischen Zustand seiner Kranken im Auge behält. SOMMER.

Hypochondrie *(Melancholia hypochondriaca, Hypémanie hypochondrique).* Wir bezeichnen mit dem Namen Hypochondrie eine psychische Neurose und zwar jene Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit des Kranken vorwiegend auf den Zustand des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist.

Wie der heute nicht mehr zutreffende Namen besagt, hielt man die schon im Alterthum bekannte Hypochondrie ursprünglich für eine krankhafte Störung der Unterleibsorgane; erst seit dem siebzehnten Jahrhundert begannen die Autoren sie als Nerven- oder Gehirnkrankheit aufzufassen. Waren ausser den nervösen noch andere organische Störungen vorhanden, auf welche sich die Klagen bezogen, so sprach man von einer *Hypochondria cum materia*, wenn nicht — von einer *Hypochondria sine materia*. Die Hypochondrie führt zumeist nicht zu so auffälligen Verkehrtheiten des Handelns, dass der Kranke das sociale Leben aufgeben und die Irrenanstalt aufsuchen muss; es fällt deshalb die Behandlung der Majorität der Fälle in die Domäne des praktischen Arztes.

Pathogenese: Die Hypochondrie entsteht auf Grundlage der Hyperästhesie der Empfindungsnerven einzelner oder aller Organgebiete mit der Wirkung eines dadurch gesetzten Zwanges auf das ganze Seelenleben. Dieser äussert sich intellectuell in der anhaltenden Concentration der Aufmerksamkeit auf das leidende Empfindungsgebiet, in der Gemüthssphäre als Verstimmung und Angst, nach der Seite des Willens als Unruhe und Aufregung neben zunehmender Apathie für die ausserhalb des Schmerzgebietes liegenden Reize und Anregungen.

Aetiologie: Die Hypochondrie wird am häufigsten in England beobachtet, wahrscheinlich in Folge zu reichlichen Essens und Trinkens bei gleichzeitiger angestrengter auf Erwerb gerichteter Thätigkeit. Sie tritt entschieden häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Sie entwickelt sich am häufigsten

zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, aber kein Alter erfreut sich der Immunität. Sie kommt zwar unter den verschiedensten äusseren Lebensverhältnissen vor, häufiger aber bei der wohlhabenden als bei der ärmeren Klasse der Bevölkerung und überwiegend bei Berufsarten mit sitzender Lebensweise und mit andauernder geistiger Anstrengung, deshalb namentlich bei Bureau-Arbeitern, Kaufleuten, Beamten und Gelehrten. Eine gewisse Disposition liegt im ärztlichen Berufe, besonders in der Vorbereitung zu demselben. Weiter veranlagt Müssiggang und beschauliche Lebensweise, besonders wenn sich dieselbe in schroffer Weise an ein thätiges Leben anschliesst.

Erbliche Prädisposition, namentlich in gleichartiger Richtung, ist häufig. Während aber eine besondere körperliche Constitution nicht in Betracht kommt, ist das nervöse Temperament mehr der Erkrankung ausgesetzt, in erhöhtem Grade, wenn sich ein verfehltes Leben hinzugesellt. Mitunter ist die hypochondrische Richtung schon angeboren. Sie wird durch fehlerhafte Erziehung, durch Verweichlichung und Vernachlässigung der körperlichen Abhärtung gross gezogen.

Von psychischen Ursachen kommen besonders in Betracht: deprimirende Erlebnisse, geistige Ueberanstrengung, mündliche und schriftliche Schilderung von Krankheitszuständen, Anblick auffälliger Kranken (wie von Cholera, Lyssa humana etc.). Körperliche Ursachen bilden Erkrankungen der Unterleibsorgane, wie chronischer Magen- und Darmkatarrh, Geschwüre und Stricturen im Darm, Leberleiden, Plethora abdominalis mit Hämorrhoidal-Stauung, Erkrankungen der weiblichen Sexual-Organe, seltener Herz- und Lungenleiden, sowie mancherlei schmerzhafte Affectionen; weiter chronische Ess- und Trink-Excesse bei wenig Bewegung, übermässiger Kaffee-, Thee- und Tabaks-Genuss, vor Allem aber chronisch getriebene Onanie (in Verbindung mit dem Lesen einschlägiger populärer Schriften).

Symptome: Die zuerst hervortretende Erscheinung bildet eine schmerzliche Verstimmung, welche bei Fremden längere Zeit noch beherrscht, im Kreise der Angehörigen sich mehr oder weniger geltend macht. Die Einen sind nur übler Laune und zurückhaltend, die Anderen ergehen sich in lauten Klagen bis zum Thränen-Ausbruch bei Schilderung ihrer Leiden. Es stellen sich lebhafte Angstgefühle ein, welche die Kranken ruhelos umhertreiben, mitunter bis zur Verzweiflung — gesteigert durch die Einsamkeit und Dunkelheit der Nacht. Die Verstimmung zeigt, in charakteristischer Weise, Remissionen und Exacerbationen. Vernünftiger Zuspruch und Ablenkung beruhigt, während jedes kleine Ungemach verschlimmernd wirkt.

Der Hypochonder ist leicht gereizt, zum Uebelnehmen geneigt; jeder Aerger steigert sein Krankheitsbewusstsein. Er ist für Alles sehr empfindlich, was er auch nur entfernt auf seine Leiden beziehen kann. Zugleich besteht bei ihm Abstumpfung der Reaction gegen andere psychische Eindrücke. Bei höheren Graden wird ihm Alles gleichgiltig, was nicht ganz direct seine Persönlichkeit angeht. Fremdes Unglück erweckt in ihm wenig Theilnahme, das Geschehen der Aussenwelt lässt ihn kalt. Uebrigens wird diese psychische Anästhesie manchen Kranken peinlich bewusst.

Nothwendig muss durch diese Gefühlsstörungen auch der Charakter beeinflusst werden. So stellt sich denn der aller persönlichste Egoismus ein mit Misstrauen, Unzuverlässigkeit, Unbilligkeit, ja Lieblosigkeit und Härte bis zur Böswilligkeit. Die Glücklichen und Gesunden werden beneidet und wenn sie die kranke Launenhaftigkeit nicht berücksichtigen, sogar gehasst. Viele sehen aber in freieren Zeiten ihr Unrecht ein und bitten dann die von ihnen Gekränkten um Verzeihung.

Die Fähigkeit, Entschlüsse zu fassen und auszuführen leidet, in schweren Fällen bis zur Willenlosigkeit. Solche Kranke vermögen sich nicht mehr zu entschliessen, das Zimmer oder selbst das Bett zu verlassen, sich aus- und

anzukleiden, die Nahrung aufzunehmen. Die leichter Erkrankten sind zwar noch im Stande, den gewohnten Pflichten des alltäglichen Lebens nachzukommen, dagegen gerathen sie jeder ausserordentlichen Anforderung gegenüber in die peinlichste Unentschlossenheit und gehen deshalb jeder entscheidenden Handlung ängstlich aus dem Wege.

Nur in der Richtung ihres tiefen Krankheitsbewusstseins besteht noch Energie, d. h. in dem Bestreben von ihrer vermeintlichen Krankheit geheilt, ärztlich behandelt und gepflegt zu werden. Die Meisten wollen beständig Arzneien einnehmen und Curen durchmachen, oft bis zum Ueberdruss. Sie unterwerfen sich willig den lästigsten, auch schmerzhaften, Behandlungsmethoden, um von ihren Leiden befreit zu werden. Sie überlaufen den Hausarzt, wechseln diesen häufig und lassen sich gleichzeitig heimlich von anderen Aerzten behandeln. Sie berathen Kurpfuscher, nehmen Geheimmittel, gebrauchen Wundercuren. Manche üben bewusste Täuschungen und Uebertreibungen, um das Mitleid der Umgebung zu erwecken und dieselbe von der Schwere ihres Leidens zu überzeugen. Sie können in der gleichen Absicht auch Selbstmord-Absichten fingiren. Wenn aber auch die meisten Hypochonder in Folge ihrer Willenlosigkeit feige sind, so darf doch bei keinem Einzigen die Möglichkeit der Selbsttödtung völlig ausgeschlossen werden, denn die andauernden Seelenqualen können eine solche Höhe erreichen, dass schliesslich auch zu dem extremsten Mittel gegriffen werden kann, um sich definitiv von denselben zu befreien.

Der Zustand der Intelligenz ist zwar stets insofern getrübt, als krankhafte Vorstellungen über die eigene Persönlichkeit unterhalten werden; soweit aber diese Vorstellungen nicht in Betracht kommen, kann das Denken in ganz regelrechter Weise von Statten gehen. Deshalb können auch die meisten Hypochonder ihrem Berufe nachleben und ihre sociale Stellung behaupten. Bei höheren Graden des Leidens vermögen sie aber ihre Aufmerksamkeit nicht mehr in genügendem Grade von ihren Krankheits-Vorstellungen abzulenken, sie werden deshalb nachlässiger in ihren Geschäften, unaufmerksam und theilnahmslos in der Gesellschaft und gehen schliesslich jedem Verkehr scheu aus dem Wege. Die ausschliessliche Beschäftigung mit einem kleinen Kreise von Ideen führt zu einer allmäligen Abstumpfung der Intelligenz.

Was den Inhalt der hypochondrischen Befürchtungen betrifft, so ist dieser sehr mannigfaltig und hängt theils von vorhandenen körperlichen Störungen, theils von dem allgemeinen Bildungsgrade, den medicinischen Anschauungen und zufälligen Erfahrungen über Krankheiten des Individuums ab. Die Modekrankheiten werden von den Hypochondern bevorzugt. Heute also, wo die Nervenkrankheiten im Centrum der modernen Interessen stehen, sind es diese. Zur Zeit des Aufblühens der physikalischen Untersuchungsmethoden wähnten die Hypochonder zumeist an Herz- und Lungenkrankheiten zu leiden, noch früher überwiegend an Unterleibsstörungen. Ausserdem kommen herrschende Epidemien (wie jetzt z. B. die Cholera) in Betracht. Ein unbedeutendes Sexual-Leiden, ja schon der Verkehr mit vermeintlich inficirten Personen kann einen ausgebildeten Syphilis-Wahn (*Syphilidophobie*), der Biss durch einen wuthverdächtigen Hund eine eingebildete Lyssa erzeugen.

Ein Theil der Hypochonder bleibt jahrelang bei dem gleichen Krankheitswahne (Kopf-, Magen-, Herzleiden etc.) stehen (fixe, stabile Hypochondrie); bei Anderen wechselt der Inhalt der kranken Illusionen vielfach. Bald sind sie magen- und darmkrank, bald leber- oder herzleidend, sie fürchten heute einen Schlaganfall, morgen die Gehirnerweichung oder die Rückenmarksschwindsucht. Jede Regung, welche ihre Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Organ lenkt, wird im Sinne der Erkrankung desselben gedeutet. Solche Patienten können in kurzer Zeit das ganze Heer der möglichen Krankheiten an ihrem Körper durchleben (variable, wechselnde Hypo-

chondrie). Die stabilen Fälle haben häufiger eine reale Grundlage als die variablen.

Von krankhaften Sensationen begegnen wir am häufigsten Schmerz und Druck im Kopfe, Schwindel mit Hemmung im Denken, umschriebenen eigenartigen Gefühlen im Schädel, Reizerscheinungen im Gesichts- und Gehörssinn, Lichtblitzen, Summen, Brausen in Kopf und Ohren, subjectiven Geruchs- und Geschmacks-Empfindungen. schmerzhaften Affectionen und Müdigkeit in den Extremitäten, den Gefühlen von Pelzig- und Eingeschlafensein, von Ameisenlaufen in Händen und Füssen, Kreuz-, Lenden- und Wirbelschmerzen, excentrischen Empfindungen in Brust und Bauch. Anästhesien werden verhältnismässig nur selten beobachtet.

Motilitäts-Störungen: Vor Allem treten fibrilläre Muskelzuckungen häufig und so intensiv auf, um die Kranken sehr zu beängstigen, ferner schmerzhafte Contracturen ganzer Muskeln (Crampi), am häufigsten Wadenkrampf. Weit seltener begegnen wir Schwindel-Anfällen, Wein- und Schrei-Krämpfen, sowie Schwäche-Anfällen. Menschen, welche sich von einem wüthenden Hunde gebissen wähnen, können in Folge der wachsenden Angst von Krämpfen der Schlund- und Athem-Muskeln, ja selbst von allgemeinen Krämpfen befallen werden. Zuweilen werden Stimmband-Lähmungen beobachtet.

Störungen im Verdauungscanal sind bei Hypochondern sehr häufig vorhanden, am meisten chronischer Magen- und Darmkatarrh, sowie nervöse Störungen, Gastralgien, Enteralgien, vermehrte und verminderte Peristaltik, Krampf und Lähmung. Durch die ängstliche Beachtung aller Erscheinungen im Verdauungscanal wird die Empfindlichkeit desselben sehr gesteigert. Dies kann so weit gehen, dass nicht nur die geringsten örtlichen Vorgänge wahrgenommen werden, sondern auch alle Gemütsbewegungen ihren Wiederhall im Darme finden (Diarrhoeen durch vermehrte Peristaltik). Nicht selten entsteht — durch verminderte Peristaltik — Verstopfung, oft hartnäckigster Art bis zu hochgradiger Kothstauung. Die Esslust wechselt sehr, sie ist bald vermindert, bald hochgradig gesteigert. Bei hartnäckigen Verdauungsstörungen leidet die allgemeine Körperernährung, das Aussehen wird schlaff und fahl.

Der Secretion des Urins wird oft grosse Aufmerksamkeit zugewandt, dieselbe ist aber selten gestört. Im Bereiche der Sexualsphäre beobachtet man vermehrte Pollutionen und Spermatorrhoe, namentlich bei geschlechtlicher Ueberreizung durch Masturbation, auch hypochondrische Impotenz.

Weitere Erscheinungen sind: Herzklopfen in Folge von Angstgefühlen, vasomotorische Lähmungen mit habitueller Kälte an Händen und Füssen und verminderter Schweissbildung, Erweiterung der Hämorrhoidalvenen durch Darmstauungen (mit denen sich die Patienten viel beschäftigen), Pulsationen in einzelnen Theilen des Körpers (oft der Gegenstand grosser Sorgen), neuralgische Brustempfindungen, (welche bei gleichzeitigem leichten Bronchialkatarrh leicht zum Wahne der „Schwindsucht“ führen).

Verlauf und Ausgänge: Die Hypochondrie ist in der Regel eine chronische Erkrankung. Unter besonderen Umständen entsteht und verläuft sie zwar auch acut, so namentlich unter dem Eindruck der Furcht bei herrschenden epidemischen Krankheiten (z. B. die Cholera-Hypochondrie), beim Anblick auffällig schwerer Krankheitszustände (z. B. der Hundswuth). Dies sind aber immer Ausnahmen. Weitaus die meisten Fälle verlaufen in Monaten und Jahren und Jahrzehnten, selbst während der ganzen Lebenszeit des Kranken.

Das Leiden pflegt sich allmälig zu entwickeln mit unbestimmter Verstimmung und Aengstlichkeit, sowie allgemeinem Unbehagen, das erst in der Folge die Richtung auf Krankheitszustände des eigenen Körpers nimmt. Bei abnehmender Esslust und gestörtem Schlafe stellt sich ein tiefes Krankheitsgefühl ein, dann taucht eine hypochondrische Vorstellung auf. Diese wird nun mit wachsender Angst entweder festgehalten und ausgestaltet, oder es knüpfen sich an die erste weitere Vorstellungen an.

Der weitere Verlauf bewegt sich in Remissionen und Exacerbationen von Stunden und Tagen oder längeren Zeiträumen, oft unter psychischen oder somatischen Einflüssen. Ablenkung der Aufmerksamkeit, erheiternde Eindrücke, vernünftiger Zuspruch, oder eine gute Stuhlentleerung, ein erquickender Schlaf bringen Besserung, während ein widriges Wort, ein peinlicher Anblick, ein körperliches Missgefühl Verschlimmerung auslösen können. Eine periodische Wiederkehr langer Anfälle mit oft mehrjährigen Intervallen beobachtet man namentlich bei Hereditariern, welche von Haus aus eine hypochondrische Gemüthsanlage haben.

Die Ausgänge der Hypochondrie sind: Genesung, Andauern des Krankheitszustandes, Verblödung oder endlich Uebergang in hypochondrische Verrücktheit. Die Mehrzahl der günstig ausgehenden Fälle verläuft in der Zeit von 1—3 Jahren mit allmäligem Abklingen. Tritt keine Genesung ein, so kann die Hypochondrie ohne auffällige Geistesschwäche bis zum Lebensende andauern. In anderen Fällen dagegen stellt sich eine langsam fortschreitende geistige Abstumpfung ein, die entweder keinen höheren Grad erreicht, oder aber bis zur Verblödung führt. Der geistige Horizont des Kranken wird dann immer enger, seine Fähigkeit sich mit anderen Gedankenreihen zu beschäftigen nimmt zusehends ab, bis er schliesslich vollkommen geistig verödet. Endlich kann auch die einfache Hypochondrie in die schwere unheilbare Form der „hypochondrischen Verrücktheit" übergehen. (Vgl. „Paranoia".)

Die **Diagnose** der Hypochondrie ist zumeist leicht zu stellen. Sie gründet sich auf die Neigung zur Uebertreibung objectiv geringfügiger Erscheinungen mit unermüdlicher Selbstbeobachtung, schmerzlicher Verstimmung und Aengstlichkeit bezüglich der eigenen Person.

Schwierig kann die Frage zu beantworten sein, ob das Leiden rein psychisch sei, oder ob den Klagen bestimmte körperliche Veränderungen zu Grunde liegen. Es ist deshalb die genaueste Untersuchung geboten, bei welcher Nichts übersehen, aber auch nicht zu viel gesehen werden darf.

Mitunter kann eine Hypochondrie vorgetäuscht werden durch die Anfangssymptome von Tumoren des Gehirns, von Meningitis und Degeneratio spinalis und namentlich von Dementia paralytica. Die hochwichtige und möglichst frühzeitige Diagnose der letzteren stützt sich auf die rasch eintretende psychische Schwäche, die Absurdität der hypochondrischen Vorstellungen (welche ebenso masslos wie der Grössenwahn erscheinen), den unmotivirten Stimmungswechsel, die beginnenden motorischen Störungen namentlich in Gang und Sprache, die paralytischen Anfälle. Bei Gehirn-Tumoren beobachten wir sehr hervortretende Kopferscheinungen, Sinnesstörungen, Stauungspapille, unter Umständen motorische Störungen, bei Gehirn-Syphilis — Herdsymptome, psychische Schwäche etc., bei Rückenmarks-Affection — Fortbestehen der spinalen Erscheinungen trotz Besserung der abdominellen Störungen, Aenderung der Reflexe, Rombergs' Symptom, beginnende Ataxie.

Von der entschieden verwandten Hysterie unterscheidet sich die Hypochondrie durch die stets hervortretende übertriebene Furcht vor Krankheiten und ihren Folgen. Bei der Hysterie sind alle Erscheinungen und namentlich auch der Gemüthszustand einem weit grösseren Wechsel unterworfen; es treten weit häufiger allgemeine Krampfanfälle und ausgedehnte Lähmungszustände ein.

Eine präcise Differential-Diagnose von Neurasthenie ist kaum zu geben, indem beide Zustände ohne scharfes Grenzgebiet (die Hypochondria neurasthenica oder die Neurasthenia hypochondriaca) in einander übergehen. Im Allgemeinen überwiegt bei der Hypochondrie die Krankheitsfurcht, bei der Neurasthenie die reizbare Nervenschwäche.

Prognose: Die Heilbarkeit der Hypochondrie hängt ab von ihren Ursachen, dem Lebensalter zur Zeit ihres ersten Auftretens, sowie von ihren Symptomen. Bei erblicher Grundlage wird vollständige und dauernde Heilung nur selten erreicht, die Krankheitshöhe bleibt aber oft nur eine mässige. Bei zu Grunde liegenden körperlichen Erkrankungen hängt die Prognose im Allgemeinen von deren Heilbarkeit ab. Hypochondrie in Folge allgemeiner Schwächezustände ist ungünstig, wenn diese angeboren, weit günstiger, wenn sie erworben sind. Sexuelle Hypochondrie heilt weit leichter, wenn sie durch übertriebene naturgemässe Cohabitation, als wenn sie durch Masturbation entstanden ist. Psychische Entstehung der Krankheit durch den Anblick von Kranken, durch Epidemien, durch Gemüthserregung und geistige Ueberanstren-

gung beeinflussen die Vorhersage nicht ungünstig. Treten die ersten Erscheinungen bereits im Kindesalter auf, so besteht eine angeborene krankhafte Gemüthsanlage, die sich wahrscheinlich in späteren Jahren steigern und das ganze Leben andauern wird. Die während der Pubertätszeit und im 3. und 4. Jahrzehnt auftretenden Erkrankungen sind günstiger, während die Entstehung im späteren Lebensalter die Prognose mehr und mehr beeinträchtigt und im Greisenalter in der Regel ganz infaust erscheinen lässt. Bezüglich der einzelnen Symptome sind alle diejenigen schlimm zu beurtheilen, welche auf eine schwerere körperliche Erkrankung oder auf eine organische Läsion des Nervensystems hindeuten, ferner diejenigen psychischen Erscheinungen, welche den Uebergang in hypochondrische Verrücktheit wahrscheinlich machen.

Behandlung: Prophylaxe ist da angezeigt, wo sich schon in frühem Kindesalter die Anlage zur Hypochondrie offenbart. Sie besteht in körperlicher Kräftigung durch zweckmässige Ernährung, reichlichen Luftgenuss, Gymnastik, in rationeller psychischer Erziehung, Fernhaltung geistiger Ueberanstrengung und gemüthlicher Verweichlichung, sowie vor Allem in Verhütung der Onanie.

Causale Behandlung: Liegen körperliche Störungen der Hypochondrie zu Grunde, so sind diese zu beseitigen. Dies gilt in erster Linie für die so häufigen, chronischen Störungen der Verdauungsorgane. Die habituelle Obstipation ist zu beheben durch diätetische Mittel, Klysmen, Rheum, Aloë, Jalappa, Podophylin, Belladonna etc., durch natürliche Bitterwässer und Brunnencuren. Bei Kreislaufstörungen im Unterleibe mit collateraler Hyperämie der Kopfgefässe sind Blutegel an den After, bei Cessatio mensium vollblüthiger Frauen Emmenagoga, bei allgemeinen Schwächezuständen ein roborirendes Verfahren, kräftige Kost und Stahlmittel angezeigt. Unzweckmässige Lebensweise ist zu ändern. Vor Allem ist regelmässige Bewegung im Freien anzustreben — durch Gehen und Reiten, Turnen und Schwimmen, auch Schlittschuhlaufen, durch Landaufenthalt und Fusswanderungen. Eine mit Müssiggang verbundene üppige Lebensweise ist aufzugeben. Eine thatsächlich vorhandene Syphilis ist durch Specifica zu heilen, deren missbräuchliche Anwendung aber entschieden zu verbieten. Die geschlechtlichen Functionen sind in naturgemässer Weise zu regeln. Schmerzhafte Affectionen (neuralgischer oder organischer Natur), welche so häufig die Hypochondrie unterhalten, sind regelrecht zu bekämpfen.

Die directe Behandlung, welcher die Aufgabe zufällt, die krankhaften Vorstellungen zu beseitigen, ist eine überwiegend psychische. Sie erfordert psychologische Erfahrung, Takt und grosse Geduld von Seiten des Arztes. Zunächst muss er das Vertrauen des Patienten zu gewinnen suchen durch Eingehen auf seine Klagen und durch gründliche Untersuchung des ganzen Körpers. Sodann muss er einen umfassenden Heilplan aufstellen und gewissenhaft durchführen. Die kranken Vorstellungen sollen in der Regel nur indirect bekämpft werden. Versuche, ihre Absurdität direct zu beweisen, scheitern fast immer an den für den Kranken realen Gefühlen. Von grösster Wichtigkeit sind hier eingehende diätetische Vorschriften, namentlich eine psychische Diätetik — zur Ablenkung der Aufmerksamkeit und zur Steigerung der Willensenergie. Eine methodische Beschäftigung ist anzustreben. Während die geistige Arbeit, der Individualität entsprechend, auf ein mehr oder weniger bescheidenes Maass zu beschränken ist, sind dagegen die verschiedenartigsten Muskelübungen, welche eine gewisse Aufmerksamkeit erfordern, von grösstem Vortheil. Regelmässiger Verkehr mit verständigen Menschen, passende Zerstreuungen, erheiternde Lectüre, Karten- und andere Spiele ergänzen in zweckmässiger Weise die psychische Diätetik.

Symptomatische Behandlung: Auch hier ist wieder zunächst auf die grosse Wichtigkeit der Behandlung der (secundär aufgetretenen) Ver-

dauungsstörungen aufmerksam zu machen. Je nach den krankhaften Zuständen des Magens wird bald doppeltkohlensaures Natron, bald Salzsäure und Pepsin, bald Ausspülung des Magens angezeigt sein. In anderen Fällen sind alkalische Mineralwässer, Amara oder Stomachica von Vortheil, unter Umständen auch stark gewürzte Speisen. Bei Flatulenz werden die Carminativa (Melissa, Mentha, Fenchel, Anis etc.) sehr gerühmt. Die habituelle Obstipation ist natürlich entsprechend zu bekämpfen. Die verschiedenartigen Neurosen im Magen und Darmcanal sind häufig sehr hartnäckig und weichen oft nur einer vollkommenen Aenderung der Lebensweise. Die wechselvollen schmerzhaften Affectionen der Hypochonder, auf welche sich so viele krankhafte Vorstellungen aufbauen, müssen sorgfältig behandelt werden und zwar theils durch ableitende, theils durch schmerzstillende Mittel. Die Zahl der hier zur Verwendung kommenden Medicamente ist eine sehr grosse; deren Wirksamkeit aber bei den einzelnen Individuen eine sehr verschiedene — zweifellos in Folge der nicht seltenen rein suggestiven Beeinflussung. Von äusseren Mitteln kommen Kamphergeist, Sinapismen, Vesicantien, Senfspiritus und Chloroform am meisten zur Anwendung. Opium und Morphium (innerlich und subcutan) werden häufig als Anästhetica verwandt. Sie sind zwar wegen ihrer prompten Wirksamkeit gegen viele hypochondrische Qualen unentbehrlich, sollten aber doch mit der grössten Vorsicht und Zurückhaltung angeordnet werden, um keinen Morphinismus zu zeitigen. Auch Extract. Belladonnae und Atropin kommen in gleicher Indication zur Verwendung. Nicht selten muss die Schlaflosigkeit der Hypochonder bekämpft werden. Hier suche man zunächst durch diätetische Mittel Hilfe zu schaffen, namentlich durch ermüdende Muskelübungen, durch lauwarme Bäder, durch abendlichen Biergenuss. Nur wenn diese Mittel versagen, greife man zu den Medicamenten. Bei gesteigerter nervöser Erregbarkeit üben die Bromsalze (1—5 *g*) des Abends gereicht, eine beruhigende Wirkung. (Bromkalium kann auch, in mehreren Gaben tagüber gegeben, von Vortheil sein.) In anderen Fällen ist man genöthigt zum Morphium (namentlich wenn schmerzhafte Empfindungen das Einschlafen verhindern) zum Sulfonal oder einem anderen der modernen Hypnotica zu greifen. Man mache aber in der Anwendung all' dieser Mittel von Zeit zu Zeit eine Pause, um eine vollkommene Angewöhnung zu verhüten, mindestens wechsele man zwischen verschiedenen Medicamenten (z. B. zwischen Morphium und einem der Bromsalze) zeitweilig ab. Gegen Erschöpfungszustände ist eine tonisirende Behandlung, kräftige Nahrung und Wein in Verbindung mit China- und Eisenpräparaten in Anwendung zu ziehen. Oft wird man aber in solchen Fällen ohne die den Stoffwechsel mächtig anregenden klimatischen Curen nicht zum Ziele kommen.

Neuerdings erfreut sich die elektrische Behandlung und die Hydrotherapie einer grossen Beliebtheit gegen viele hypochondrische Symptomencomplexe. Die Elektricität, sowohl der inducirte als der constante Strom, wird zunächst als schmerzstillendes Mittel angewandt gegen die verschiedenartigen neuralgischen Affectionen, sowie gegen die abnormen Gefühle im Kopfe; weiter soll sie als von den inneren Organen ableitender Hautreiz wirken. Entschieden dürfte sie auch gegen motorische Schwäche der Extremitäten, gegen hartnäckige atonische Obstipation, sowie gegen hypochondrische Impotenz zu empfehlen sein. Endlich wird sie in der Form der allgemeinen Elektrisation und der elektrischen Bäder als heilbringendes Tonicum gerühmt. Die Hydrotherapie kann innerlich angewandt werden als Trinkcur zur Anregung der Urin-Secretion und der Darm-Peristaltik; sie muss aber maassvoll bleiben, wenn sie nicht schaden soll. Wichtiger ist die äussere Anwendung des kalten Wassers zur Herabsetzung der gesteigerten sensiblen Reizbarkeit und zur Steigerung des Gefässtonus. Die hier am meisten in Betracht kommenden Proceduren sind Morgens vorzunehmende nasse Abreibungen oder

Einpackungen, gefolgt von gründlichem Frottiren, kalte Halbbäder in Verbindung mit beständigen Uebergiessungen, leichte Regen-Douchen, Wellenbäder. Die gleichfalls oft empfohlenen Seebäder eignen sich nur für leichtere Fälle von Hypochondrie, sie schaden entschieden bei Congestionen nach dem Kopfe und bei stärkeren abdominellen Störungen.

Bei der Würdigung dieser beiden Behandlungs-Methoden und ihrer Erfolge darf das psychische Moment nicht unterschätzt werden! Schon das Bewusstsein des Kranken, dass man sich mit ihm beschäftige, sowie die Wahrnehmung bestimmter therapeutischer Einwirkungen auf seinen Körper erweckt in ihm Vertrauen und Hoffnung und fördert sein Wohlgefühl. Auch der moderne Hypnotismus hat in einzelnen Fällen von Hypochondrie Erfolge aufzuweisen, wohl aber nur in frischen, während veraltete auch dieser Einwirkung widerstehen werden.

Die Frage, ob die Irrenanstalts-Behandlung bei der Hypochondrie angezeigt sei, ist weitaus für die Majorität der Fälle zu verneinen. Leichter Erkrankte werden durch die Entfernung von Beruf und gewohnter Thätigkeit, durch das beschauliche Anstaltsleben und die beständige Fürsorge, die man ihren Leiden entgegenbringt, noch mehr zum Klagen geneigt. Nur bei schweren Krankheitsfällen mit ausgesprochenen Selbstmordideen oder mit lebhafteren Aufregungszuständen kann die Aufnahme in die Irrenanstalt nicht umgangen werden. KIRN.

Hypoglossuslähmung. *(Glossoplegie.)* Der Hauptkern des N. hypoglossus (STILLING'scher Kern) liegt am Boden der Rautengrube, seine grossen Ganglienzellen gleichen völlig den grossen multipolaren Ganglienzellen des Vorderhorns im Rückenmark. Als nächster Ursprungsort der Wurzelfasern des Hypoglossus scheint der contralaterale Kern, der *Nucleus ambiguus* und der dem Hauptkerne benachbarte kleinzellige Kern (ROLLER'scher Kern) zu sein. Das Rindenfeld des Nerven befindet sich im untersten Theile des *Gyrus centralis ant.* und dem anstossenden Stück der untersten Stirnwindung (Opercularthei1 des Stirnlappens), sehr nah dem corticalen Ursprungsgebiete des Facialis. Die intracerebrale Bahn des N. hypoglossus zieht von seinem corticalen Centrum in einem Bündel über die obere Kante des Linsenkernes zum Kapselknie; in der inneren Kapsel und weiter hinab scheint die Hypoglossusbahn zwischen der Facialis- und Extremitätenbahn gelegen zu sein.

Der Nerv tritt in der Furche zwischen Pyramide und Olive aus der Oblongata hervor. Seine 10—15 Wurzelfäden vereinigen sich zu 2 grösseren Bündeln, welche getrennt den Duralsack verlassen, um im *Foramen condyloideum ant.* einen dickeren Stamm zu bilden. Ausserhalb der Schädelbasis zieht er, medianwärts vom Vagus liegend, schräg nach abwärts und vorn, geht mannigfache Verbindungen ein mit dem Vagus, den oberen Cervicalnerven, dem Lingualis trigemini und versorgt die meisten Muskeln der Zunge (Lingualis, Transversus linguae, Hyoglossus, Genioglossus, Styloglossus), des Zungenbeins (Geniohyoideus, Omohyoideus, Sternohyoideus) und einzelne äussere des Kehlkopfes (Sternothyreoideus, Hyothyreoideus).

Beim Hervorstrecken der Zunge tritt besonders der Genioglossus in Thätigkeit, beim Rückwärtsziehen der Styloglossus, bei den übrigen Bewegungen, wie beim Zusammenrollen, Spitzen der Zunge, bei der Bewegung nach auf- und abwärts, spannen sich insbesondere die Binnenmuskeln an.

Die Erkennung einer ausgesprochenen Lähmung des Hypoglossus bietet kaum je ernstliche Schwierigkeiten. Zu merken ist nur, dass Atrophie, fibrilläre Zuckungen, elektrische Entartungsreaction und Intactheit der Sensibilität der Zunge für periphere Läsionen und Kernaffectionen charakteristisch sind. Bei doppelseitiger Lähmung

liegt gewöhnlich die Zunge bewegungslos und runzelig verschrumpft am Boden der Mundhöhle. Das Herausstrecken der Zunge kann nur sehr mühsam geschehen, die seitlichen Bewegungen gehen ziemlich langsam und unvollkommen vor sich, das Kauen und Schlingen ist erschwert *(masticatorische Glossoplegie)*, da die Bissen nicht mehr im Munde verschoben und nach dem Schlund hin bewegt werden können. Die Störung der Sprache kann von einer unbedeutenden Erschwerung in der Bildung der Zungenlaute (der Consonanten l, s, sch, r, h, k, g, v, der Vocale e, u, o, i und der Zwischenvocale ä, ü) bis zum unarticulirten Lallen sich steigen *(articulatorische Glossoplegie, Anarthrie)*.

Weniger traurig ist das Bild bei einseitiger Hypoglossuslähmung. Auch hier ist das Verhalten der Zunge sowohl in der Ruhe wie bei Bewegung ziemlich charakteristisch. Die Zungenwurzel steht auf der gelähmten Seite höher als auf der gesunden, wahrscheinlich infolge des Ausfalles der tonischen Contraction der hinteren Fasern des M. hyoglossus, die Zungenspitze weicht beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite ab, da der gesunde M. genioglossus den kranken überwindet und die Zunge nach der Seite des letzteren verschiebt. Die Kau-Schlingfunctionen sind wenig behindert, die Articulationsmechanik selbst bei completer Hemiglossoplegie nur unwesentlich beeinträchtigt. Besteht Hemiatrophie, so ist die Krümmung der Spitze nach der kranken Seite zu besonders ausgesprochen. In den frühesten Stadien ist die Atrophie nur durch Betasten zu constatiren, indem die zwischen die Finger genommene Zungenhälfte sich nicht prall und fest, sondern schlaff anfühlt. Später bildet die kranke Zungenhälfte deutliche Hügel und Wellen, wird stark abgeflacht, verschmälert und gerunzelt, zittert fibrillär und zeigt unzweifelhafte qualitative und quantitative Abweichungen vom normalen elektrischen Verhalten.

Die Erkrankungen im Gebiete des Hypoglossus sind entweder Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems (z. B. Tabes, Polyneuritis), oder eines ausgedehnten Degenerationsprocesses im Centralorgan (z. B. Rindensklerose, Bulbärparalyse, Syringomyelie), oder endlich die Erkrankung ist eine gesonderte des Nerven (Trauma, Compression). Selten sind die Fälle von angeborener Hemiatrophia linguae, zuweilen mit Hemiatrophia faciei oder Facialislähmung combinirt.

Die Krankheitserscheinungen sind je nach der Aetiologie und dem Sitze der Affection verschieden. Man unterscheidet bei der Localisationsdiagnose sehr zweckmässig: supra-, infra- und nucleare Hypoglossuslähmungen.

1. Supranucleare Erkrankungen betreffen die Bahn an irgend einer Stelle zwischen dem Kerne und dem Rindencentrum. Am häufigsten ist das der Fall bei Blutungen in der *Capsula interna*, bei Embolien der *Art. fossae Sylvii* und bei Thrombosen der Rindenarterien. Die Lähmung tritt an der der anatomischen Läsion entgegengesetzten Seite auf.

Die supranuclearen Lähmungen sind gewöhnlich einseitig; doch kommen hier Ausnahmen vor, was wohl mit der physiologisch bekannten Thatsache zusammenhängt, dass die Zungeninnervation von je einer Hemisphäre besorgt wird. Daraus erklärt sich einerseits die schwach zum Ausdruck kommende Lähmung der Zunge bei Rindenläsionen, andererseits das gelegentliche Auftreten einer doppelseitigen Zungenparese infolge eines Krankheitsherdes einer Hemisphäre.

Aus der anatomischen Lagerung der Nervenelemente ist klar, dass bei corticalen Affectionen die Lähmung sich zuweilen auf die Zunge allein beschränken kann, während, wenn die Läsion die Leitungsbahn tiefer unten im Gehirn, in der Gegend der inneren Kapsel, der Hirnschenkel, der Brücke trifft, die Lähmung sich meist auf die ganze Körperhälfte erstrecken muss, da die Pyramidenbahn der des Hypoglossus sehr nah zu liegen kommt. Im Allgemeinen dürften für die genauere Localisation der supranuclearen Lähmung

folgende Merkmale genügen. Für eine Affection des Hypoglossus von der Rinde aus spricht das isolirte Auftreten der Zungenlähmung ohne Atrophie, das Hinzutreten einer Lähmung des unteren Facialis *(Monoplegia glossofacialis)* oder einer brachialen Monoplegie, das Vorkommen epileptiformer Zuckungen und motorischer corticaler Aphasie. Ein Befallensein der Hypoglossusbahn in der inneren Kapsel gibt sich durch die gleichseitige Hemiplegie und durch die Abwesenheit der Aphasie, resp. die wenig ausgesprochene und kurz andauernde Sprachstörung kund. Für die Beziehung der Hypoglossuslähmung auf eine Läsion der Hirnschenkel ist diagnostisch wichtig die daneben bestehende Hemiplegie und alternirende Oculomotoriuslähmung. Bei Ponserkrankungen kommt gewöhnlich neben der alternirenden Abducens-Facialislähmung Anarthrie als Theilerscheinung der nicht atrophischen Zungenlähmung zur Beobachtung.

Gemeinsam mit der Lippen- und Rachenmuskulatur wird die Zunge supranuclear bei derjenigen seltenen Krankheitsform gelähmt, die als Pseudobulbärparalyse *(Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis)* bekannt ist und auf multiplen Erweichungsherden in der Rinde, event. in den Basalganglien zu beruhen pflegt.

2. Infranucleare Erkrankung, innerhalb der Medulla oblongata ist äusserst selten. Die Wurzelfasern werden gelegentlich durch Neubildung oder Erweichungsherde, in der Regel gemeinsam mit der anliegenden Pyramide lädirt: die begleitende Hemiplegie muss dann alternirend, d. h. die Extremitäten an einer, die Zunge an entgegengesetzter Seite gelähmt sein. Einseitige Affection des Hypoglossusstamms ausserhalb der Medulla ist relativ häufiger. Zunächst sind es basale Blutungen, meningeale Exsudate, Geschwülste der Schädelbasis, die in der hinteren Schädelgrube Hypoglossuslähmungen hervorrufen. Da der Hypoglossus in dieser Gegend nahe dem Vagus und Accessorius verläuft, so werden sie in der Regel gleichzeitig mit der Zunge betroffen. Die bekannte Symptomentrias der Gaumen-, Kehlkopf- und Zungenlähmung macht die präcise Diagnose möglich. Bei Verdickung der Schädelknochen (Hyperostosen), der Hirnhäute (syphilitische Meningitis), bei Aneurysmen der Vertebralis, bei Tumoren (SENDRIN) kann der Nerv innerhalb des *Foramen condyl. ant.* comprimirt werden. Penetrirende Wunden (WEIR-MITCHELL, NICOL), Caries und Luxation der obersten Halswirbel (SAUER), Narben- und Drüsenschwellungen am Halse, schädigen gelegentlich den Nerven in seinem extracraniellen Verlaufe. Fälle von isolirter rheumatischer (Erb) und saturniner (REMAK) Neuritis des Hypoglossus gehören zu den Seltenheiten.

3. Nucleare Affectionen gibt es acute und chronische. Acute Erweichung des Kernes beobachtet man bei der sogenannten entzündlichen Bulbärparalyse und bei den apoplectiform entstehenden Embolien und Thrombosen der Basilar- und Vertebralarterie, chronische Degeneration — bei der gewöhnlichen DUCHENNE'schen Bulbärparalyse, der sog. Compressions-Bulbärparalyse, der weit heraufreichenden Tabes, der progressiven Muskelatrophie und der multiplen herdförmigen Sclerose. Die Hypoglossuskerne liegen so nah bei einander, dass die Affection fast immer bilateral auftritt. Auf das Befallensein des Kernes ist nur dann mit Bestimmtheit zu schliessen, wenn neben der atrophischen Zungenlähmung Symptome bestehen, die auf eine Affection der übrigen bulbären Kerne hinweisen (Aphonie, Dysphagie, Pulsverlangsamung, Dyspnoë).

Bei reinen Degenerationen des Hypoglossuskernes und anatomischer Intactheit der übrigen Nervenkerne findet man gar nicht selten Parese der Lippen, des weichen Gaumens und der Abductoren der Stimmbänder, kurzum das Gebiet des Accessorius und des unteren Facialis mit betroffen. Worauf

diese begleitenden Symptome beruhen, ist eine Frage, über die sich zur Zeit nichts Bestimmtes aussagen lässt. 1. Man kann zunächst eine moleculare Affection der genannten Nervenkerne voraussetzen, was nicht Wunder nehmen darf, wenn man die keinem Zweifel unterliegende Thatsache berücksichtigt, dass es typische, chronische und acute Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund gibt. 2. Es bleibt zweitens die Möglichkeit offen, dass die vom Facialiskerne herstammenden Fasern für den Musc. orbicularis oris, wie die vom Accessoriuskerne kommenden Fasern für die Stimmbandmuskeln in die Nachbarschaft des degenerirenden Hypoglossuskernes intramedullar hinabsteigen, wenngleich es unmöglich ist, dieselben unter den zahlreichen Fasern der *Formatio reticularis,* in der sie liegen, herauszufinden. 3. Schliesslich bleibt die Annahme übrig, dass die betreffenden Accessorius- und Facialisfasern aus dem Hypoglossuskerne selbst entspringen (Tooth, Marie, Turner). Eine Analogie dessen hätten wir in den Fasern des oberen Facialisgebietes, die, wie es scheint, von den unteren Partien des Oculomotoriuskernes abzuleiten sind (Mendel, Tooth). In der That sprechen einerseits das Befallenwerden des unteren Facialis bei Hypoglossuslähmungen und des oberen Facialis bei Oculomotoriuslähmungen nuclearer Natur, andererseits das Freibleiben des Stirnfacialis bei supranuclearen Facialislähmungen für eine theilweise functionelle Unabhängigkeit der einzelnen Facialisgebiete von einander.

Die Zungendeviation bei peripheren Facialislähmungen könnte ebenfalls für die zuletzt ausgesprochene Ansicht in Betracht gezogen werden. Die Deviation ist jedoch in diesen Fällen, wie sich leicht zu überzeugen ist, nur scheinbar. Die Zunge hat nämlich die Tendenz in der Mittellinie der Mundöffnung sich zu befinden (Remak). Verzieht man daher mittels des Fingers die Mundöffnnng nach der gesunden Seite hin, so schwindet die Zungenabweichung vollständig.

Die Prognose hängt vom Grundleiden ab. Traumatische und neuritische Lähmungen geben erfahrungsgemäss günstigere Prognose. Bei nuclearer Erkrankung ist die Vorhersage ziemlich zweifelhaft.

Die Therapie hat sich gleichfalls an das Grundleiden zu halten.

Die Besprechung der Krampfzustände im Innervationsgebiete des N. hypoglossus erfolgt unter „*Zungenkrampf.*“ H. Higier.

Hysterie. Man muss derzeit darauf verzichten, eine befriedigende Definition des Krankheitsbegriffes Hysterie zu geben, umsomehr wenn diese Definition erschöpfend genug sein soll, um auf Grund derselben die Hysterie von allen nicht zu ihr gehörigen Krankheitsbildern zu trennen; es dürfte das umso schwerer sein, als die Ansichten der Autoren und Schulen über die Abgrenzung der Hysterie von anderen Störungen, sowohl nervösen als psychischen, noch recht divergent sind.

Es mögen daher an Stelle einer Definition einige Bemerkungen allgemeiner Natur dazu dienen, das Gebiet der Hysterie mit groben Umrissen zu begrenzen. Alle der Hysterie eigenen Störungen in der Function des Nervensystems beruhen, soweit unsere bisherigen Hilfsmittel und Untersuchungsmethoden uns belehren, nicht auf anatomischen Veränderungen des Nervensystems; sie führen bei noch so langer Dauer und noch so grosser Intensität nicht zu Destruction nervöser Elemente. Es haben daher im Rahmen der Hysterie keinen Platz Störungen, die an das Bestehen anatomischer Veränderungen geknüpft sind. Vereinzelten gegentheiligen Angaben, wie über das Vorkommen von Lateralsklerose bei hysterischen Contracturen, von Entartungsreaction bei hysterischen Lähmungen, dürfte vorläufig eine gerechtfertigte Skepsis entgegenzustellen sein; dieselben dürften unschwer in

der häufigen Coincidenz von Hysterie und organischer Erkrankungen ihre Erklärung finden.

Jede von der Hysterie gesetzte Störung kann, selbst bei langem Bestande und grosser Intensität, binnen kurzer Frist vollständig schwinden. Wir können daraus schliessen, dass die der Hysterie zu Grunde liegenden Veränderungen am Nervensystem auch sehr labiler Natur sein müssen.

Wir rechnen zur Hysterie nur jene Störungen, die in Anomalien der körperlichen Functionen des Nervensystems bestehen (Störungen der Empfindung, der Bewegung, der Reflexthätigkeit, der secretorischen und vasomotorischen Functionen) und jene psychischen Störungen, welche in enger Verbindung mit den körperlichen stehen (den hysterischen Charakter und die psychischen Symptome des hysterischen Anfalles). Die später zu schildernden Störungen der erwähnten Functionen documentiren ihre Zusammengehörigkeit und die Berechtigung sie in einem einzigen Krankheitsbegriff zusammenzufassen, durch die Häufigkeit mit der sie in den einzelnen Fällen miteinander verbunden vorkommen und durch die Gesetzmässigkeit, die ihrer gegenseitigen Verbindung zu Grunde liegt. Würde man den Vorgang mancher Autoren berücksichtigen, so würde allerdings noch ein beträchtlicher Theil der Psychopathologie im Rahmen der Hysterie Platz finden müssen; es würde aber das nur den Krankheitsbegriff der Hysterie verwischen; denn die hier auszuschliessenden psychischen Störungen entbehren des gesetzmässigen Zusammenhanges mit den körperlichen Störungen der Hysterischen und dass sie immerhin häufig bei Hysterischen beobachtet werden, erklärt sich daraus, dass sie den Boden, welchem sie entstammen, mit der Hysterie gemeinsam haben, den der neuropathischen Heredität und Degeneration.

Von neuropathologischem Standpunkte lassen sich alle hysterischen Krankheitserscheinungen erklären durch die Annahme einer gesteigerten Reizbarkeit centraler nervöser Apparate; bestimmte Reize lösen in denselben Erregungs- und Hemmungserscheinungen aus, die abnorm sind nach Intensität, Dauer und Ausbreitung; die allseitige Verknüpfung der nervösen Apparate untereinander gestattet unter der Voraussetzung einer solchen Steigerung der Erregbarkeit das Ueberspringen der Erregungen und Hemmungen auf Apparate, die normalerweise von dem betreffenden Reize nicht oder wenigstens in nicht nachweisbarem Grade beeinflusst werden. Wir wollen der Kürze wegen diese den hysterischen Erscheinungen zu Grunde liegende gesteigerte Erregbarkeit centraler nervöser Apparate als „hysterische Veränderung“ bezeichnen (in Analogie mit der „epileptischen Veränderung“ NOTHNAGEL's.)

Man hat sich diese „hysterische Veränderung“ localisirt zu denken, und zwar sind die Ausdehnung und Localisation derselben nicht nur in verschiedenen Fällen von Hysterie, sondern auch in ein und demselben Falle zu verschiedenen Zeiten ausserordentlich wechselnd, wie aus der unbegrenzten Polymorphie der hysterischen Krankheitserscheinungen hervorgeht; man muss sich diese Localisationen ausserdem in Uebereinstimmung mit den Krankheitserscheinungen als äusserst labil vorstellen. Bestimmend für die Localisationen der „hysterischen Veränderung“ sind in allererster Linie psychische Vorgänge; Affecte, affectbetonte Vorstellungen sind nicht nur die mächtigsten und häufigsten Veranlassungen für das Auftreten der einzelnen hysterischen Symptome, sondern sie sind häufig auch von Einfluss auf den weiteren Verlauf und auf das Schwinden derselben. Es spielen mithin auch Suggestionen eine grosse Rolle bei der Entstehung der einzelnen hysterischen Krankheitserscheinungen und ist als ein wesentliches Element der Hysterie eine eigenthümliche psychische Disposition anzusehen, vermöge deren mit grosser Leichtigkeit Erregungs- und Hemmungszustände centraler

nervöser Apparate durch psychische Einflüsse hervorgerufen werden. Es erhellt daraus die nahe Beziehung der Hysterie zum Hypnotismus und zur hypnotischen Suggestion; der Hysterische und der Hypnotisirte zeigen Suggestionen gegenüber eine ähnliche Empfänglichkeit, nur ist der Hysterische Medium und Hypnotiseur in einer Person; es ist die Empfänglichkeit für Auto-Suggestionen körperlicher Veränderungen, die ihn auszeichnet.

In neuerer Zeit neigt man sogar vielfach der Ansicht zu, dass die Hysterie ganz in der Suggestion aufgehe und der energischeste Vertreter dieser Richtung, Möbius, spricht dies in dem Satze aus: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen verursacht sind.

Ohne die Bedeutung der Suggestion in der Hysterie unterschätzen zu wollen, dürfte doch dieser Anschauung gegenüber eine gewisse Reserve am Platze sein. Ganz abgesehen davon, dass es unmöglich ist zu beweisen, dass jede einzelne hysterische Körperveränderung durch Vorstellungen verursacht sei, respective dass eine evident vorhandene Entstehungsursache z. B. Trauma nur auf dem Umwege durch das Vorstellungsleben des Kranken hindurch wirksam geworden sei; es dürfte sich auch die Gesetzmässigkeit, die in den hysterischen Störungen in letzter Linie doch zur Geltung gelangt, nicht erklären lassen, wenn man annimmt, dass der doch so ungemein verschiedene Vorstellungsschatz der einzelnen Hysterischen einzig und allein bestimmend für die Gestaltung derselben wäre.

Es ist ebenso auch der Beweis noch ausständig, ob alle hysterischen Erscheinungen auf suggestivem Wege hervorgerufen werden können.

Aetiologie.

Die Hysterie ist, wenn man die leichtesten Störungen dieser Art mit in Betracht zieht, zweifellos die häufigste Erkrankung des Nervensystems; ja, wenn man mit Briquet annimmt, dass ungefähr die Hälfte aller Frauen hysterisch seien, muss man eigentlich sagen, dass die eigenthümliche Erregbarkeit des Nervensystems, welche die Hysterie ausmacht, in den leichtesten Graden noch innerhalb der Grenzen der Gesundheit liegt und dass es sich in den schwereren Fällen von Hysterie nur um graduelle Unterschiede gegenüber noch als normal zu betrachtenden Zuständen handelt.

Die Hysterie ist zwar ein Privilegium des weiblichen Geschlechtes, aber keineswegs ein so ausschliessliches, als man noch vor nicht zu langer Zeit glaubte. Wenn schon Briquet auf 20 hysterische Frauen einen Mann rechnet, so sind neuere Autoren geneigt, dem männlichen Geschlechte noch eine grössere Theilnahme an der Hysterie zuzuerkennen. Am grössten ist das auf das männliche Geschlecht entfallende Procent in dem Alter vor der Pubertät, während im reiferen Alter die Disposition des männlichen Geschlechtes zur Hysterie eine geringere wird.

Kein Alter bleibt von der Hysterie verschont und während schon in der Kindheit die Hysterie eine häufige Erkrankung ist, tritt sie auch im hohen Alter noch auf. Doch ist das Lebensalter zwischen dem 20.—40. Jahre am meisten bevorzugt.

Zweifellosen Einfluss auf Häufigkeit und Schwere der hysterischen Erkrankungen übt die Race aus. So ist die Hysterie sehr häufig bei den Franzosen, sie scheint bei den romanischen Völkern überhaupt verbreiteter zu sein als bei den germanischen; auffallend häufig ist die Hysterie bei der jüdischen Bevölkerung.

In der Aetiologie der Hysterie haben wir zu unterscheiden zwischen jenen Momenten welche die „hysterische Veränderung“ hervorrufen und jenen, welche die Localisation derselben, das Auftreten der einzelnen hysterischen Erscheinungen bedingen.

In der ersteren Kategorie von ursächlichen Momenten spielt die grösste Rolle die Heredität, die directe sowohl, als die indirecte, wobei jedoch nicht zu vergessen ist, dass die Heredität ein Factor ist, der nur einer

quantitativen Beurtheilung zugänglich ist. Es geht nicht an, nach dem Vorgange mancher Autoren, namentlich französischer, die Menschheit einzutheilen in eine hereditär belastete und eine nicht belastete Hälfte. Hereditär belastet sind wir Alle und es kann sich im Einzelfalle nur um den höheren oder geringeren Grad dieser Belastung handeln.

Die hereditäre Veranlagung bedingt eine gewisse Disposition zum Auftreten der hysterischen Veränderung, die durch das Hinzutreten anderer Ursachen geweckt wird. Diese letzteren sind somatischer oder psychischer Natur.

Die somatischen Ursachen sind ausserordentlich mannigfaltig und ist eine erschöpfende Aufzählung derselben nicht möglich. Es gehören hieher eine Menge von Einflüssen, die theils eine Schädigung des ganzen Organismus bedingen durch eine Veränderung der Blutmischung oder einen Rückgang der Ernährung, theils eine besondere schädigende Einwirkung auf das Nervensystem ausüben. So wirken in dieser Richtung Blutverluste, die Anämien verschiedenster Genese, die Chlorose; chronische Verdauungsstörungen; die Erschöpfungszustände nach acuten und chronischen Krankheiten (acute Infectionskrankheiten, Malaria, Syphilis, Tuberculose); neuerer Zeit hat man eine Reihe von chronischen Intoxicationen kennen gelernt, die sich ausser den specifisch toxischen Symptomen häufig mit Hysterie verbinden, so die chronische Blei-, Quecksilber-, Alkohol-,Tabak-, Schwefelkohlenstoff-Vergiftung.

Es gehören ferner hierher heftige Erschütterungen des Nervensystems durch Hirnerschütterungen oder andere schwere mechanische Eingriffe in irgend welche Theile des Nervensystems, durch Blitzschlag, langandauernde heftige Schmerzen aus was immer für Ursache. Es gehören endlich hierher andauernde körperliche Ueberanstrengung, mangelhafte Nahrung, Entbehrung des Schlafes, sexuelle Excesse. An dieser Stelle muss auch von der Beziehung der Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates zur Hysterie gesprochen werden. Die Ansicht, dass die Hysterie ausschliesslich durch Anomalien der Genitalien bedingt werde, wie der Name Hysterie (ὑστερα, die Gebärmutter) andeutet, bedarf wohl heutzutage keiner ausführlichen Wiederlegung mehr. Allerdings finden sich in vielen Fällen Anomalien der Genitalien; dieselben sind aber zum Theil nur Complicationen, die mit der Hysterie in gar keiner Verbindung stehen; zum Theil sind sie nur Aeusserungen der Hysterie und nicht ihre Ursachen, wie die so häufige Ovarialgie, die Hyperästhesie des Uterus, der Vaginismus etc.; nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen endlich stehen Erkrankungen der Genitalien in irgend einer Beziehung zur Hysterie, indem sie entweder durch Schmerzen, Blut- oder Säfte-Verluste den ganzen Organismus schwächen oder durch den vom erkrankten Organe ausgehenden Reiz irgend ein hysterisches Phänomen provociren.

Die psychischen Ursachen der „hysterischen Veränderung“ werden häufig schon in früher Kindheit wirksam. Eine verfehlte, verweichlichende Erziehung, die es den Kindern gestattet, sich allen Reizen gegenüber einer hemmungslosen Empfindlichkeit hinzugeben, und die Uebung der Selbstbeherrschung und Willensstärke verabsäumt, dabei die Kräftigung des Körpers auf Kosten der geistigen Entwicklung vernachlässigt, legt oft den Grund zu der eigenthümlichen Uebererregbarkeit des Nervensystems, welche der Hysterie eigen ist.

Später sind es vorwiegend langanhaltende, deprimirende Affecte, Sorge und Kummer, Kränkungen, getäuschte Erwartungen und fehlgeschlagene Hoffnungen, unglückliche Liebe oder mangelnde Befriedigung, durch ein verfehltes Leben verursacht,welche die Hysterie hervorrufen. Ja bei schwerer Veranlagung können schon die kleinen Unannehmlichkeiten des täglichen Lebens, die Sorgen und Aufregungen eines gewöhnlichen Haushaltes hinreichen, um in ihrer Summation die Krankheit zu provociren.

Aber auch andere keineswegs deprimirende Affecte können Hysterie hervorrufen; so gilt das z. B. besonders von übermässiger Anspannung religiöser Affecte.

Seltener sind es einmalige heftige Affecte, besonders Schreck, welche die Hysterie direct hervorrufen, während dieselben in der zweiten Kategorie von Ursachen eine grosse Rolle spielen.

Die Ursachen für das Auftreten der einzelnen hysterischen Erscheinungen, sind, wie schon Eingangs erwähnt, vorwiegend psychischer Natur, ja es dominirt der psychische Einfluss in solchem Grade, dass sogar die Frage in Discussion steht, ob nicht alle anderen Ursachen nur scheinbare seien und nur auf dem Wege durch die Psyche, auf suggestivem Wege zur Geltung gelangen. Nur mit diesem Vorbehalte also, dass auch bei ihnen möglicherweise der psychische Factor einzig oder vorwiegend ausschlaggebend ist, können noch eine Reihe anderer Ursachen für das Auftreten der einzelnen hysterischen Erscheinungen, angeführt werden.

In erster Linie müssen die traumatischen Einwirkungen gesetzt werden. Die durch die enorme Ausdehnung des Eisenbahnbetriebes gehäuften Eisenbahnunfälle haben zuerst die Aufmerksamkeit auf die Thatsache gelenkt, dass nach traumatischen Einwirkungen der verschiedensten Art oft schwere Fälle von Hysterie zu Stande kommen und dass viele der nach Unfällen auftretenden Krankheitsbilder, denen man früher irgend eine organische Grundlage zu unterschieben pflegte, nur auf Hysterie beruhen.

Es müssen aber keineswegs schwere Traumen sein, die in dieser Richtung wirksam sind; gerade das Missverhältnis zwischen Wirkung und Ursache führt in solchen Fällen oft auf die richtige Diagnose. Ein einfacher Fall auf den Rücken kann z. B. eine hysterische Rhachialgie, ein leichter Stoss oder Schlag auf eine Extremität kann eine Contractur oder Lähmung, eventuell verbunden mit Anästhesie oder Hyperästhesie der Haut hervorrufen etc.

Ferner wären in dieser Rubrik anzuführen die verschiedensten somatischen Krankheitserscheinungen, die sehr häufig hysterische Begleiterscheinungen hervorrufen. So kann z. B. eine leichte Laryngitis catarrhalis eine langdauernde hysterische Aphonie, der Reiz irgend eines entzündeten Organes hysterische Anfälle hervorrufen etc. Am häufigsten findet sich diese Combination bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, bei denen oft durch das Hinzutreten von hysterischen Störungen schwierige diagnostische Aufgaben erwachsen.

Endlich ist ein wichtiger, rein psychisch wirkender Factor für das Auftreten hysterischer Erscheinungen die Nachahmung, die psychische Contagion. Hysterische sind sehr geneigt, die an Anderen beobachteten Krankheitserscheinungen in sich aufzunehmen und zu reproduciren; es gilt das besonders von den motorischen Reizerscheinungen, die unter günstigen Umständen in förmlichen Epidemien auftreten können, wie das durch eine Reihe von historischen Beispielen belegt werden kann. Besonders an Oertlichkeiten, wo eine grössere Anzahl von Individuen unter gleichartigen Verhältnissen zusammenleben, so in Hospitälern, Instituten, Schulen etc. wird das nicht selten beobachtet.

Symptome.

Die Polymorphie der Hysterie ist eine fast unerschöpfliche, und keine Erkrankung kann sich an Reichhaltigkeit der Symptomenbilder mit ihr messen. Doch ist die Häufigkeit, mit der die einzelnen Symptome auftreten, eine sehr verschiedene; während manche Symptome nur sehr selten beobachtet werden, sind andere sehr häufig; ja gewisse Erscheinungen lassen sich mit einiger Constanz selbst nachweisen zu Zeiten, wo Aeusserungen der Hysterie anscheinend fehlen; man bezeichnet darum diese Symptome auch als hysterische Stigmata; es gehören hierher vor Allem gewisse sensible Störungen.

Wir werden in Folgendem zuerst besprechen die sensiblen Lähmungs- und Reizungserscheinungen, dann die analogen motorischen Störungen, dann die visceralen, secretorischen und vasomotorischen und endlich die psychischen Störungen.

a) Sensible und sensorische Lähmungserscheinungen.

Die cutanen Anästhesien betreffen manchmal alle Qualitäten der Empfindung, die tactile, die thermische und die Schmerz-Empfindung; in anderen Fällen findet man das Phänomen der partiellen Empfindungslähmung in verschiedenen Varianten. Die häufigste dieser Varianten ist zweifellos die Analgesie, der Verlust der Schmerzempfindung bei Erhaltensein der übrigen Qualitäten. Ausserdem kommt aber auch isolirter oder mit Analgesie verbundener Verlust der thermischen Empfindungen, oder anderseits alleiniges Fortbestehen derletzteren bei Verlust der anderen Qualitäten vor. Kaum zu finden dürfte jedoch alleiniges Fortbestehen der Schmerzempfindlichkeit bei Verlust der anderen Qualitäten sein.

Der Grad der Empfindungslähmung kann ein sehr verschiedener sein; sie ist entweder vollständig, so dass keine noch so intensiven auf die anästhetischen Theile applicirten Reize zum Bewusstsein gelangen; oder es handelt sich nur um eine mehr- weniger weitgehende Herabsetzung in der Schärfe der einzelnen Empfindungsqualitäten.

Die Anästhesie erstreckt sich meist nicht blos auf die Hautoberfläche, sondern auch auf die tieferen Theile; in Fällen completer Analgesie z. B. kann man eine Hautfalte ganz durchstechen, ohne dass das Individuum Schmerz empfindet, und, wenn zugleich Lähmung der Berührungsempfindung besteht, ohne dass es sogar bei geschlossenen Augen sich des Vorganges überhaupt bewusst wird. Man kann Nadeln durch die Muskeln, Fascien, in das Periost, ja durch Nervenstämme stechen, ohne eine Empfindung zu erregen. Man kann Verbrennungen dritten Grades, Reizungen mit den stärksten faradischen Pinselströmen schmerzlos hervorrufen. Bezüglich der elektrischen Reize besteht jedoch in selteneren Fällen eine Ausnahme, so dass dieselben bei Verlust aller anderen Empfindungen noch percipirt werden.

Die Anästhesie kann sich auch, obwohl dies seltener der Fall ist, auf jene Empfindungen erstrecken, mittelst deren wir uns unabhängig vom Gesichtssinn Rechenschaft geben über Lage und Stellung unserer Glieder, den Effect ausgeführter Bewegungen etc. Solche Kranke können bei geschlossenen Augen nicht angeben, welche Lage ihre Gliedmassen haben, welche passiven Bewegungen mit denselben ausgeführt wurden, sie täuschen sich über den Effect einer intendirten Bewegung, glauben dieselbe z. B. ausgeführt zu haben, wenn sie thatsächlich an der Ausführung derselben verhindert wurden. Ja ausnahmsweise sind derartige Kranke überhaupt nicht im Stande, irgend eine Bewegung ohne Controle der Augen auszuführen.

Die Ausbreitung der cutanen Anästhesie kann die allergrössten Verschiedenheiten darbieten; dieselben lassen sich aber sämmtlich auf einige wenige Typen zurückführen. Die häufigste und am meisten charakteristische Form ist die Hemianästhesie; die Sensibilitätsstörung grenzt sich genau in der Mittellinie ab; sie betrifft nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute; sie ist ferner meist mit einer leichten halbseitigen Muskelschwäche verbunden und endlich mit Störungen von Seite der Sinnesorgane, sensorische Hemianästhesie. Von der Art und Weise, in der die einzelnen Sinnesorgane an der Hemianästhesie theilnehmen, wird später die Rede sein.

Die Hemianästhesie hat ihren Sitz weit häufiger links als rechts. Die Hemianästhesie kann insoferne eine incomplete sein, als einzelne Theile der einen Körperhälfte, etwa eine Extremität, oder der Kopf, oder zerstreute Flecke von ihr frei sind. Oder es sind einzelne kleinere Flecke oder grössere

Abschnitte frei, dafür sind dieselben Partien an der anderen, sonst normal empfindlichen Körperhälfte anästhetisch (Erscheinungen von Transfert).

Diese incompleten Hemianästhesien bilden den Uebergang zu anderen Formen, in denen nur einzelne zerstreute Flecke oder grössere Hautpartien an einer oder an beiden Körperhälften anästhetisch sind. Diese umschriebenen Anästhesien haben das eigenthümliche, dass sie sich nicht mit den Verbreitungsgebieten der peripheren Nerven decken, sondern durch gewisse einfache geometrische Linien begrenzt werden. Diese Linien sind z. B. an den Extremitäten meist circuläre, so dass die anästhetischen Partien etwa die Form eines Strumpfes oder Handschuhes oder eines um ein Gelenk herumgelegten Tuches imitiren; oder sie haben die Form eines dem Rücken oder Thorax aufgelegten Schildes oder eines um den Rumpf gebundenen Gürtels. Ihre Grenzen sind ferner meist ziemlich scharfe, zum Unterschiede von ähnlichen bei Tabes oder Polyneuritis zu beobachtenden Anästhesien.

Gerade diese begrenzten Anästhesien treten häufig in Begleitung anderer localer Aeusserungen der Hysterie auf. So kann bei hysterischer Blindheit die Gegend um das Auge herum und dieses selbst anästhetisch sein; bei hysterischer Taubheit das Ohr und seine Umgebung; so findet sich z. B. Anästhesie eines Armes mit Lähmung desselben verknüpft; ebenso kann es sich mit der Haut um das hysterisch afficirte Gelenk verhalten.

Die totale Anästhesie des ganzen Körpers (also gewissermaassen eine doppelseitige Hemianästhesie, zu welcher Auffassung wenigstens das meist nach Körperhälften erfolgende Schwinden derselben berechtigt) ist als dauernde Erscheinung ausserordentlich selten, kommt jedoch im Anschlusse an hysterische Anfälle als vorübergehende Erscheinung nicht ganz selten vor.

Die hysterischen Anästhesien sind in der Regel nicht mit subjectiven Erscheinungen, Schmerzen oder Parästhesien verknüpft und verursachen den Kranken auch meist keine Beschwerden, so dass deren Bestehen in der Regel erst durch eine eigens hierauf gerichtete Untersuchung aufgedeckt wird und den Kranken erst durch den Arzt zur Kenntnis kommt. Aeusserlich unterscheiden sich die anästhetischen Hautpartien nicht von normal-empfindlichen; weder in Färbung und Turgescenz, noch durch die Hauttemperatur. Die Angabe, dass Stiche in den anästhetischen Partien weniger leicht bluten, wird von Manchem bezweifelt, von Anderen nicht auf einen dauernden Contractionszustand der Capillaren zurückgeführt, sondern auf eine erhöhte Erregbarkeit der Gefässe, vermöge deren sich dieselben auf einen mechanischen Reiz leichter contrahiren.

Die Hautreflexe sind in den anästhetischen Körpertheilen meist herabgesetzt, können aber auch erhalten sein. Der Pupillarreflex auf schmerzhaften Reizen ist erhalten.

Die Anästhesien erstrecken sich nicht blos auf die äussere Haut, sondern auch auf die Schleimhäute und können dort sowohl als Theilerscheinung einer Hemianästhesie oder auch als isolirte Erscheinung auftreten. Von grösster Wichtigkeit ist die Anästhesie der Genitalien, besonders der weiblichen; sie bedingt Fehlen des Wohllustgefühls und damit Widerwillen gegen den Geschlechtsact.

Die motorischen Reflexe von den Schleimhäuten aus sind dabei in der Regel aufgehoben (Fehlen des Corneal-, des Niess-, des Würg-, des Hustenreflexes), die vasomotorischen und secretorischen (z. B. Thränen des Auges, Erection der Clitoris etc.) scheinen meist erhalten zu sein.

Von den sensorischen Begleiterscheinungen der Hemianästhesie hat die grösste Bedeutung die Sehstörung. Die Sehstörung der Hysterischen beruht meist auf einer concentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes und sind meistens beide Augen betroffen, allerdings das Auge der hemianästhetischen Seite in höherem Grade. Gewissermaassen als eine extreme Einengung des Gesichtsfeldes ist die hysterische Blindheit aufzufassen. Doppel-

seitige Erblindung ist ausserordentlich selten, wenn man absieht von dem transitorischen Auftreten dieses Phänomens nach manchen Anfällen.

Das Gesichtsfeld ist nicht nur für weiss eingeengt, sondern auch die Gesichtsfelder der einzelnen Farben haben eine Einschränkung erfahren; das Gesichtsfeld einzelner Farben oder auch aller kann gleich Null werden und dann sind die Kranken für einzelne oder alle Farben blind; dabei schwinden zuerst jene Farben, die schon normaler Weise die kleinsten Gesichtsfelder haben, nämlich Violett, dann Grün, dann Roth und endlich Blau; bezüglich letzterer beiden Farben ist jedoch das gegenseitige Verhältnis oft auch ein umgekehrtes, so dass Roth die letzte Farbe ist, die noch percipirt wird, woraus sich die Vorliebe vieler Hysterischer für Roth erklären lässt; ja das Gesichtsfeld für Roth kann sogar grösser sein als das für Weiss.

Die centrale Sehschärfe hat meist selbst bei beträchtlicher Einschränkung des Gesichtsfeldes wenig gelitten; interessant ist ferner auch, dass die Sehstörung meist nur beim monoculären Sehacte besteht, beim binoculären Sehacte jedoch selbst das monoculär blinde Auge normales Gesichtsfeld und normalen Farbensinn zeigen kann, wie durch geeignete Untersuchungsmethoden, z. B. mit dem Stereoskope, nachgewiesen werden kann. Es erklärt sich hieraus, dass die Kranken durch ihre Sehstörung wenig behindert sind, ja oft nicht einmal etwas davon wissen und erst durch die Untersuchung erfahren, dass sie auf einem Auge nahezu blind sind. Durch die Beschränkung der Sehstörung auf das monoculäre Sehen erklärt sich auch theilweise, dass Hysterische mit beiderseits hochgradig eingeschränktem Gesichtsfeld doch in ihrer Führung auffallend wenig behindert sind, im Gegensatze zu Individuen, bei denen eine ähnlich hochgradige Sehstörung durch organische Ursachen bedingt wird.

(Auffallend ist die fast stets nachweisbare Betheiligung beider Augen an der die Hemianästhesie begleitenden Sehstörung, wenn auch das gleichseitige Auge stärker befallen ist. Nach Frankl-Hochwart's Untersuchungen dürfte sich übrigens dieses Räthsel damit lösen, dass alle anderen Sinnesfunctionen ebenfalls beiderseitig geblitten haben, nur auf der hemianästhetischen Seite stärker; es fehlen uns jedoch für die übrigen Sinnesqualitäten die feinen Untersuchungsmethoden, die uns für das Auge zu Gebote stehen. Wenn sich jedoch eine Hemianästhesie bessert, lässt sich constatiren, dass gleichzeitig auch auf der anscheinend nicht betheiligten Körperhälfte die tactile Sensibilität und die Hörschärfe sich steigert. Aehnliches gilt übrigens auch von hysterischen Hemiplegien.)

An dem Ohr der hemianästhetischen Seite ist die Hörschärfe herabgesetzt oder das Hörvermögen selbst vollständig aufgehoben; äusserst selten nur kommt diese Störung beiderseitig vor. Die Gehörsstörung hat jene Charaktere, wie sie der nervösen Schwerhörigkeit eigen ist. Der Rinne'sche Versuch fällt positiv aus. Subjectiv kommt den Kranken die einseitige Schwerhörigkeit häufig nicht zum Bewusstsein; sie verhalten sich auch bei hohen Graden von Schwerhörigkeit meist nicht wie die Kranken, bei denen eine organische Ursache dieses Leidens besteht, sie wenden nicht das gesunde Ohr der Schallquelle zu.

Die Anästhesie des Geschmacks- und Geruchssinnes ist ebenfalls eine häufige Theilerscheinung der sensorischen Hemianästhesie; sie erstreckt sich meist nur auf die eine, der cutanen Anästhesie gleichseitige Hälfte der Zungen-, respective Gaumen- und Nasenschleimhaut. Manchmal wird aber auch beiderseitige Anosmie oder Ageustie bei cutaner Hemianästhesie beobachtet. Die Anästhesie dieser Sinne ist entweder eine vollständige und auf alle Sinnesreize sich erstreckende, oder es handelt sich nur um Herabsetzung der Sinnesschärfe, oder es sind nur die Empfindungen für einzelne Sinnesqualitäten aufgehoben. Die secretorischen Reflexe (Speichelsecretion durch Geschmacksreize) pflegen bei der Geschmackssinneslähmung erhalten zu sein.

Aus den sensorischen Anästhesien erklärt sich zum Theile die Vorliebe, welche viele Hysterische für starke Sinnesreize oder für bestimmte Sinnesqualitäten haben; so die Vorliebe für Roth bei Kranken, die für andere Farben

unempfindlich sind; die Vorliebe für stark gewürzte, sehr saure oder sehr süsse Speisen bei Anästhesia gustatoria; die Vorliebe für starke Gerüche, selbst solche, die normalen Genussorganen widerlich sind, wie z. B. Asa foetida.

Die Anästhesien der Sinnesorgane kommen übrigens nicht blos als Theilerscheinungen der Hemianästhesie, sondern manchmal auch als selbstständige Erscheinungen vor in Form der hysterischen Blindheit, Taubheit, Anosmie und Anästhesia gustatoria.

b) Sensible und sensorische Reizerscheinungen.

Zu den constantesten Erscheinungen der Hysterie gehören Hyperästhesien der verschiedensten Localisation. Diese Hyperästhesien können oberflächliche sein und die Haut und Schleimhäute in verschiedenster Ausdehnung befallen. Leichter Druck auf die hyperästhetischen Partien, das Aufheben einer Hautfalte, das Darüberstreichen mit einer Nadelspitze oder dem Fingernagel, ja selbst die blosse Berührung sind geeignet eine schmerzhafte Empfindung hervorzurufen.

Eine solche Hyperästhesie kann, wie die Hemianästhesie, eine ganze Körperhälfte, ja in seltenen Fällen sogar den ganzen Körper befallen; häufiger erstreckt sie sich auf kleinere Abschnitte, die sich aber ähnlich, wie die umschriebenen Anästhesien, nicht mit dem Verbreitungsgebiete bestimmter Nervenstämme decken.

Ein Lieblingssitz solcher umschriebener Hyperästhesien ist z. B. die Haut der Brustdrüse, ferner die Vaginalschleimhaut *(Vaginismus);* ferner localisiren sich dieselben häufig an den Stellen, die gleichzeitig der Sitz der gleich zu besprechenden von tieferen Gebilden ausgehenden Druckhyperästhesien sind (Stellen der behaarten Kopfhaut, die „Ovarialgegend“, Rückenwirbelsäule etc.).

Sehr häufig zeigen diese Hyperästhesien ferner eine örtliche Coincidenz mit anderweitigen Functionsstörungen, worin sie auch mit den umschriebenen Anästhesien übereinstimmen. So finden sich Hauthyperästhesien in der Umgebung eines hyperästhetischen Specialsinnes, in der Bedeckung eines Gelenkes, das Sitz einer hysterischen Gelenksneuralgie ist, oder über Muskeln, die im Zustande der Contractur sind.

Ist die Hyperästhesie hochgradig, so dass schon einfache Berührung schmerzhaft empfunden wird, so wird den Kranken selbst der Druck der Kleidung oder der Bettdecke unerträglich, so dass sie durch allerlei Vorrichtungen oder durch die Körperhaltung die empfindliche Stelle von jedem Drucke frei zu halten suchen.

Eine besonders wichtige Art von Hyperästhesien sind gewisse schmerzhafte Druckpunkte, die hysterogenen Zonen Richer's. Man findet bei den meisten Hysterischen einzelne Punkte, die schon bei mässigem Drucke der Sitz heftiger Schmerzen sind; häufig ist nicht blos der gedrückte Punkt selbst schmerzhaft, sondern die Schmerzen strahlen von ihm in einer oder der anderen Richtung aus. Die Ausdehnung dieser Druckpunkte ist oft eine ganz geringe, nicht grösser als ein Fingernagel; manchmal haben sie aber auch grössere Ausdehnung oder erstrecken sich dem Verlaufe eines Nervenstammes entsprechend in die Länge. Die Haut über diesen Druckpunkten kann ein verschiedenes Verhalten zeigen; entweder lassen sich in ihr gar keine Anomalien der Sensibilität nach weisen; oder aber die Haut ist über den schmerzhaften Druckpunkten anästhetisch, ja häufig genug sitzen die Druckpunkte gerade an der hemianästhetischen Seite; endlich kann aber auch die Haut über dem Druckpunkte selbst hyperästhetisch sein. Diese Druckhyperästhesien können zwar an jeder Körperstelle ihren Sitz haben; doch sind es gewisse Prädilectionsstellen, an denen sie besonders häufig vorkommen, und deren Kenntnis zum Nachweis derselben nothwendig ist.

Am Kopfe ist häufig eine Stelle der behaarten Kopfhaut am Scheitel, in der Mittellinie oder etwas seitlich von ihr Sitz dieser Druckhyperästhesie; ferner ein Punkt an den Schläfen; im Gesichte sitzen dieselben an den einzelnen Aesten des Trigeminus und fallen diese Punkte zusammen mit den Punkten, die auch bei Neuralgien als Druckpunkte sich geltend machen; dasselbe gilt bezüglich des Nervus occipitalis. Die am Kopfe localisirten Druckpunkte werden auch mit dem Terminus Clavus hystericus bezeichnet, weil die Kranken den Schmerz oft so angeben, als würde ein Nagel an der betreffenden Stelle eingeschlagen werden.

Am Halse ist nicht selten der Kehlkopf sehr druckempfindlich; manchmal sind es seitliche Partien neben der Trachea, die etwa dem Verlauf der Vagi entsprechen dürften. Auch das Iugulum oder die Supraclaviculargruben können Sitz von Druckpunkten sein.

Am Rumpf ist vor Allem die Wirbelsäule der Sitz solcher Hyperästhesien; entweder die ganze Wirbelsäule, häufiger aber nur ein oder mehrere Wirbel, und zwar mit Vorliebe die mittleren Brustwirbel und die untersten Kreuz- oder die Steissbeinwirbel (Coccygodynie). Sonst findet sich am Rücken häufig noch ein seitlicher Druckpunkt, der Mitte des inneren Schulterblattrandes entsprechend und vom Schulterblatte etwas bedeckt, so dass er oft erst nachgewiesen werden kann, wenn die Schulter nach vorne gestaut wird. An der vorderen Rumpffläche findet man die verschiedensten intercostalen Druckpunkte, am constantesten einen inframammillaren, etwas nach aussen und unten von der Brustwarze, resp. Brustdrüse, mitunter ist auch der ganze Verlauf eines Intercostalnerven druckempfindlich. Auch die Brustdrüse selbst kann aber Sitz einer Druckhyperästhesie sein (Mastodynie). Auch am Sternum findet sich manchmal ein oder der andere Druckpunkt.

Die Druckhyperästhesie, welche bei Hysterischen vielleicht am constantesten gefunden wird, hat ihren Sitz am Unterleib, die sogenannte Ovarialhyperästhesie. Ein in die Tiefe wirkender Druck im Hypogastrium ruft bei den meisten dieser Kranken eine Schmerzempfindung hervor, manchmal auf beiden Seiten, häufiger nur einseitig und dann öfter links als rechts. Ob es sich dabei in allen Fällen um einen directen oder fortgepflanzten Druck auf die Ovarien handelt, dürfte trotz CHARCOT's darauf gerichteten Versuchen zu bezweifeln sein; findet man doch selbst bei männlichen Hysterikern dieselbe Ovarialhyperästhesie. Anderseits kommt bei Männern manchmal als Gegenstück zur wirklichen Ovarialhyperästhesie eine gesteigerte Empfindlichkeit der männlichen Geschlechtsdrüse, des Hodens vor.

Ein Druckpunkt sitzt ferner häufig im Epigastrium, zwischen Processus xiphoides und Nabel, in der Mittellinie oder etwas seitlich. Eine ausgedehnte Druckhyperästhesie des Abdomen, wie sie manchmal beobachtet wird, kann im Vereine mit anderen Functionsstörungen (Tympanites, Singultus etc.) selbst eine Peritonitis vortäuschen.

An den Extremitäten finden sich seltener Druckhyperästhesien vor.

Die beschriebenen Hyperästhesien bieten abgesehen von ihrer diagnostischen Wichtigkeit und den durch sie selbst hervorgerufenen Beschwerden noch in zweifacher Beziehung ein hohes Interesse dar.

Erstens sind die hyperästhetischen Stellen häufig auch der Sitz lebhafter spontaner Schmerzen oder wenigstens unangenehmer Sensationen. Die oft intensiven Schmerzen der Hysterischen im Kopf, im Rücken, in der Herzgegend, das Seitenstechen, die Unterleibsschmerzen verschiedensten Sitzes fallen zusammen mit dem Vorhandensein entsprechender Hyperästhesien. Die spontanen Schmerzen sind in Folge dessen auch geeignet die Untersuchung auf den Sitz der hyperästhetischen Stellen hinzuleiten. Zweitens stehen die hyperästhetischen Stellen, besonders die Druckpunkte in einer wichtigen Beziehung zu motorischen Reizerscheinungen, zu den hysterischen Anfällen der verschiedensten Art. Es gelingt häufig, durch Druck auf die hyperästhetischen Stellen Anfälle auszulösen oder wenigstens irgend welche mit dem betreffenden Anfalle verbundene Aura-Erscheinungen; man bezeichnet deshalb mit CHARCOT's Schule diese hyperästhetischen Stellen als hysterogene Punkte. Aber nicht blos die Auslösung von Anfällen gelingt durch Druck auf solche Punkte, sondern umgekehrt auch die Unterdrückung bestehender Anfälle; ja nicht selten sind beide Eigenschaften, die Anfallauslösende und -hemmende in einem und demselben Punkte vereinigt, in der Weise, dass durch einen leichten Druck der Anfall hervorgerufen wird, während er durch einen stärkeren Druck sistirt wird. Aber nicht genug, dass von solchen hysterogenen Punkten aus die Anfälle in dem einen oder anderen Sinne beeinflusst werden können, es gehen auch den spontan auftretenden Anfällen in der Regel Schmerzen

oder andere Sensationen in diesen hysterogenen Punkten voran oder begleiten dieselben.

Mit den Hyperästhesien der Hysterischen meist innig verknüpft sind die bei diesen Kranken ungemein häufigen Schmerzen des allerverschiedensten Sitzes; dieselben stellen oft genug schwierige differentialdiagnostische Aufgaben, da sie im Vereine mit anderen Functionsstörungen eine grosse Anzahl organischer Erkrankungen vorzutäuschen im Stande sind. Ausser Schmerzen kommen auch andere sensible Reizerscheinungen, Parästhesien, zur Beobachtung, kriebelnde oder prickelnde Empfindungen, Gefühle von Abgestorbensein, von Ueberrieseltwerden mit kaltem Wasser, das Gefühl eines kalten Lufthauchs etc.

Auch die Specialsinne sind häufig Sitz von Hyperästhesien. Seltener äussern sich diese Hyperästhesien in der Weise, dass die specifische Leistungsfähigkeit des betreffenden Sinnes gesteigert, also die Sehschärfe, die Hörschärfe, die Feinheit des Geschmackes und Geruches erhöht ist. Viel häufiger besteht die Hyperästhesie darin, dass die specifischen Sinneseindrücke schon bei mässiger Intensität mit Schmerz- oder Unlustgefühlen verknüpft sind; die Hyperästhesie kann sich sogar nur auf einzelne Sinnesqualitäten erstrecken, was besonders im Bereiche des Geschmacks- und Geruchssinnes häufig beobachtet wird.

Solche Kranke suchen sich auf jede Weise gegen die ihnen unangenehmen Sinnesreize zu schützen; sie gehen mit dunklen Brillen herum oder verdunkeln ihr Zimmer, gehen nur Nachts aus; sie verschliessen sich sorgfältig und stopfen noch die Ohren zu, um jedem Geräusch zu entrinnen etc.

Häufig ist die Hyperästhesie der Sinnesorgane auch mit subjectiven Reizerscheinungen verknüpft: die Kranken sehen Funken, feurige oder färbige Kugeln; sie haben Ohrensausen oder anders geartete subjective Gehörsempfindungen, haben die verschiedensten subjectiven Geschmacks- und Geruchsempfindungen.

Eine besondere Besprechung verdient noch eine specielle Form der hysterischen Hyperästhesien, wegen ihrer praktischen Wichtigkeit und ihres diagnostischen Interesses, die hysterischen Gelenkneuralgien. Bezeichnend ist schon die Veranlassung zum Entstehen dieser Gelenkneuralgien. Es handelt sich meistens um ein leichteres oder schwereres Trauma, welches das Gelenk betroffen hat, jedoch ohne irgend eine anatomische Läsion desselben zu setzen. Nicht gleichgiltig sind dabei die Umstände, unter denen das Trauma erfolgte, der damit verbundene Schreck, die Aufregung. Meist ist es das Knie oder Hüftgelenk das von der Neuralgie befallen wird, seltener das Fussgelenk oder ein Gelenk der oberen Extremität. Das befallene Gelenk ist der Sitz lebhafter, continuirlicher, spontaner Schmerzen, die durch Druck und Bewegung gesteigert werden. Meist beschränkt sich der Schmerz, auch der Druckschmerz, nicht auf das erkrankte Gelenk, sondern erstreckt sich in höherem oder geringerem Grade auf die ganze Extremität. Doch fehlen die bei organischen Erkrankungen so häufigen nächtlichen Exacerbationen der Schmerzen. Eine genauere Untersuchung zeigt aber, dass nicht blos die tiefen Theile Sitz des Schmerzes sind, sondern meistens besteht über dem befallenen Gelenk eine exquisite Haut-Hyperästhesie; doch kann auch im Gegentheile Anästhesie sich finden.

Zu den Schmerzen gesellt sich eine Functionsstörung, die sich im Hinken äussert, häufig wird sogar das Gehen ganz unmöglich. Dazu gesellt sich eine Contractur der das Gelenk bewegenden Muskeln, die sich manchmal auf die ganze Extremität ausdehnt, verbunden mit einer lähmungsartigen Schwäche.

Die Stellung, welche das befallene Gelenk hiedurch annimmt, kann ganz derjenigen entsprechen, wie sie für das betreffende Gelenk pathognomonisch ist, wenn dasselbe Sitz einer organischen Erkrankung ist. Das äussere Aus-

sehen des Gelenkes ist in der Regel ein vollständig normales; doch kommen hin und wieder auch leichte ödematöse Anschwellungen in der Umgebung desselben vor, offenbar auf vasomotorischen Störungen beruhend. Bei langem Bestehen der Affection kann es sogar zu einer Inactivitäts-Atrophie an der Musculatur des befallenen Gelenkes kommen. Bei jahrelangem Bestehen kann endlich sogar die dauernde Fixation zu leichten Veränderungen im Bandapparate führen.

Die Unterscheidung von organischer Gelenks-Erkrankung ist oft schwer; es ist in diagnostischer Hinsicht zu berücksichtigen das Missverhältnis zwischen den objectiv nachweisbaren Veränderungen einer- und den Schmerzen und Functionsstörungen anderseits, der Wechsel in der Intensität der Beschwerden, die Beeinflussbarkeit des Leidens durch psychische Einflüsse, endlich das Schwinden jeder Beweglichkeitsbeschränkung in der Chloroformnarkose.

c) Motorische Lähmungserscheinungen.

Motorische Lähmungen sind eines der häufigsten Symptome der Hysterie. Dieselben entstehen entweder allmälig, oder plötzlich, letzteres besonders nach Anfällen, oder nach Affecten und Traumen. Die Lähmungen sind seltener vollständige Paralysen, meist nur Paresen, deren Grad oft einem capriciösen Wechsel unterworfen ist. Von besonderem Interesse sind Lähmungen, die sich nur auf gewisse coordinirte Bewegungsformen beziehen, Lähmungen der Function; hieher gehören z. B. die als Astasie und Abasie bezeichneten Zustände, in denen die Kranken im Bette ihre Beine ganz gut bewegen können, aber sofort zusammensinken, wenn sie stehen oder gehen sollen. So kann etwa eine Kranke Arm und Hand gut bewegen, aber absolut nicht schreiben oder Clavierspielen etc. Hieher dürfte wohl auch der hysterische Mutismus zu rechnen sein.

Bei der Annahme von Lähmungen muss man sich jedoch vor der Täuschung hüten, Contracturen nicht mit Lähmungen zu verwechseln, indem manche hysterische Contracturen geeignet sind, Lähmungen vorzutäuschen. Das gilt z. B. von den Augenmuskellähmungen, die sich als Contracturen herausstellen; ob wirkliche Augenmuskellähmungen bei Hysterischen vorkommen, ist sehr zu bezweifeln. Dasselbe gilt von der Contractur des Orbicularis oculi = Pseudoptosis; ferner von gewissen Lähmungen der Zunge und des Facialis; von den Schlinglähmungen etc.

Die Sehnenreflexe können bei hysterischen Lähmungen entweder normal oder herabgesetzt oder gesteigert sein; nie aber fehlen sie vollständig und ebensowenig kommen jene hochgradigen Steigerungen der Sehnenreflexe vor, wie sie gewissen organischen Lähmungen eigen sind; ausgesprochenes Fussphänomen findet man bei hysterischen Lähmungen fast nie.

Differentialdiagnostisch ist von grossem Werthe, dass die hysterischen Lähmungen fast immer mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen zusammenfallen, ja häufig ein Missverhältnis zwischen Lähmung und Anästhesie besteht zu Gunsten der letzteren, nicht nur bezüglich der Intensität, sondern auch bezüglich der Ausbreitung. Dagegen gilt von den meisten Lähmungen aus organischer Ursache das Umgekehrte. Ferner treten bei hysterischen Lähmungen jene Folgen nicht ein, die den Lähmungsformen aus organischer Ursache zukommen. Hemiplegien und Paraplegien bei Hysterischen können Jahrelang bestehen, ohne dass es zu den bei derartigen organischen Lähmungen zu erwartenden reflectorisch-spastischen Phänomenen kommt. Ebenso wenig tritt degenerative Atrophie und Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln ein. Dagegen kann wohl ein gewisser Grad von Inactivitätsatrophie bei längerem Bestande der Lähmung erfolgen.

Die hysterische Hemiplegie kann, wenn sie plötzlich eintritt, etwa noch mit einem Anfalle von Bewusstlosigkeit, eine Hirn-Hämorrhagie oder -Embolie

vortäuschen. Die hysterische Hemiplegie erstreckt sich fast immer nur auf die Extremitäten und lässt Zunge und Facialis frei; wo der Anschein des Gegentheils besteht, handelt es sich meist um tonischen Krampf in Zunge und Facialis. Die hysterische Hemiplegie betrifft im Gegensatze zur organischen viel häufiger die linke Seite.

Hysterische Paraplegie kommt ebenfalls nicht selten vor; dieselbe ist nicht zu verwechseln mit den erwähnten Functionslähmungen, der Astasie und Abasie.

Die Lähmung kann sich auch nur auf eine Extremität beschränken, hysterische Monoplegie, oder auf einzelne Muskelgruppen; im letzteren Falle sind es nicht die von einem einzelnen Nervenstamme versorgten Muskeln, welche gemeinsam gelähmt sind, sondern die Beweger einzelner Gelenke; die Muskeln, welche das Handgelenk, das Ellbogengelenk, das Schultergelenk bewegen. Selten ist eine Muskelgruppe gelähmt, ohne dass gleichzeitig ihre Antagonisten von der Lähmung ergriffen wären.

Von isolirten Lähmungserscheinungen wäre noch die bei Hysterischen sehr häufige Stimmbandlähmung zu erwähnen, welche die Kranken aphonisch erscheinen lässt.

Lähmungsartige Schwäche des Zwerchfells kann mit Athembeschwerden einhergehen, während eine Parese der Bauchmuskeln bei gleichzeitigem tonischen Zwerchfellskrampf den meisten Fällen von Tympanites hysterica zu Grunde liegt.

d) *Motorische Reizerscheinungen.*

Motorische Reizerscheinungen sind eine der häufigsten Aeusserungen der Hysterie und treten dieselben in den mannigfachsten Formen auf. Sie können entweder als continuirliche Reizerscheinungen in Form tonischer oder klonischer Krämpfe oder in der Form des Tremors auftreten oder sie treten in einzelnen Paroxysmen auf und bilden die verschiedenen Formen hysterischer Anfälle.

Die hysterische Contractur setzt entweder nach einem Anfalle ein oder sie wird durch irgend ein locales Trauma, einen localen schmerzhaften Reiz ausgelöst. Sie kann einmal ganz flüchtiger Natur sein, ein anderesmal wieder Jahrelang unverändert fortbestehen. Die Contractur dauert auch während des Schlafes an, doch kann sie in der Chloroformnarkose vollkommen gestreckt werden. Eine Ausnahme bilden nur sehr alte Contracturen, in denen es wegen der dauernden Fixation der Gelenke in einer und derselben Stellung zu Veränderungen am Bandapparate, Verkürzung von Gelenksbändern kommt, so dass dann selbst in der Chloroform-Narcose ein vollständiges Redressement nicht möglich ist.

Von den einzelnen Arten der Contractur wurden schon erwähnt die Contractur der Augenmuskeln, der Blepharospasmus, der Glossolabialspasmus; man beobachtet ferner Trismus, Torticollis. Die Contractur der Extremitäten kann in hemiplegischer, paraplegischer und monoplegischer Form auftreten und ist häufig mit Lähmung verbunden. Die obere Extremität ist meistens in Beuge-Contractur, die untere in starrer Streckstellung mit Varoequinus-Fuss.

Auch Contracturen aller vier Extremitäten kommen vor, sowie anderseits wieder Contracturen eines einzelnen Muskels, ja sogar von Theilen eines Muskels, wodurch umschriebene Wülste in den Muskeln entstehen.

Klonische Krämpfe sind, abgesehen von den hysterischen Anfällen, seltenere Aeusserungen der Hysterie. Dieselben können über den ganzen Körper verbreitet sein und eine Chorea minor vortäuschen; doch erfolgen die einzelnen Muskelcontractionen rapider, mehr stossweise, mit dem Charakter der sogenannten Chorea electrica und, zum Unterschiede von den unregelmässigen Zuckungen der echten Chorea minor meist rhythmisch. In anderen Fällen sind es complicirtere rhythmische Bewegungen von grosser

Excursion, coordinirten Bewegungen ähnlich, die Chorea magna der Autoren, die ganz in das Gebiet der Hysterie gehört.

Das hysterische Zittern kann die verschiedensten Formen des Zitterns, wie es bei anderen Erkrankungen beobachtet wird (*Paralysis agitans, Tremor senilis, alcoholicus, Tremor der multiplen Sclerose, des Morbus Basedowii* etc.) vortäuschen, indem es nach Frequenz und Grösse der einzelnen Oscillationen, sowie nach seinem Verhalten gegenüber willkürlichen Innervationen die grössten Verschiedenheiten darbietet.

Die erwähnten klonischen Krämpfe, sowie der Tremor können in ihrer Ausbreitung grosse Verschiedenheiten darbieten, indem sie universell oder in hemiplegischer oder paraplegischer Form oder endlich nur auf eine Extremität beschränkt auftreten. Sie können übrigens nicht blos als dauernde Reizerscheinungen, sondern auch in Form von hysterischen Paroxysmen auftreten, haben mit den letzteren manchmal auch die Beziehungen zu den hysterogenen Punkten gemeinsam.

Von der grössten Bedeutung sind in der Hysterie die paroxysmenweise auftretenden motorischen Reizerscheinungen, die hysterischen Anfälle. Wenig Hysterischkranke bleiben während der ganzen Dauer der Erkrankung frei von solchen Anfällen irgend einer Art. In der Erscheinungsweise die grösste Polymorphie darbietend, haben alle Anfälle gewisse gemeinsame Charaktere. Sie werden häufig durch psychische Erregungen ausgelöst. Dem Anfalle geht meistens eine Aura voraus, bestehend in einer schmerzhaften oder sonst unangenehmen Sensation, die von irgend einer Körperstelle ausgeht. Eine der häufigsten Auraerscheinungen ist eine aufsteigende Sensation, die vom Ovarium ausgehend das Epigastrium erreicht, manchmal auch die Herzgegend, zum Halse aufsteigend dort ein Gefühl von Zusammenschnüren hervorruft und endlich als ein gegen den Kopf ausstrahlendes Hitze- oder Schmerzgefühl, oft verbunden mit Ohrensausen oder Verdunklung des Gesichtsfeldes den eigentlichen Anfall einleitet.

Die Anfälle können häufig durch Druck auf gewisse im Einzelfalle wechselnde Punkte, die schon erwähnten hysterogenen Zonen, ausgelöst werden. Diese Punkte coincidiren in der Regel mit dem Sitze der im betreffenden Falle vorhandenen Aura; ja in leichteren Fällen oder bei weniger intensivem Drucke wird von dem betreffenden Punkte überhaupt nur die Auraerscheinung ausgelöst ohne dass der Anfall selbst erfolgt. Aber auch hemmend auf den Verlauf des Anfalls wirkt in vielen Fällen der Druck auf die hysterogene Zone; nicht selten kann der Anfall auch coupirt werden durch andere sensible Reize: Besprengen oder Abklatschen mit kaltem Wasser, Einwirkung des faradischen Pinsels, Druck auf die Bulbi. Auch Zuhalten von Mund und Nase durch 20—30 Secunden oder Eingiessen von Wasser, wodurch ein Hustenanfall ausgelöst wird, soll häufig den Anfall coupiren.

Die den Anfall bildenden motorischen Reizerscheinungen können den Charakter einer Steigerung normaler Reflexvorgänge haben, mit Einschluss der psychischen Reflexe, des Lachens und Weinens: Lach- oder Weinkrämpfe. Andere derartige Anfälle werden wir noch bei Besprechung der visceralen Symptome kennen lernen.

Die die willkürliche Musculatur betreffenden Anfälle sind ihrer Intensität nach ausserordentlich verschieden, von einem leichten localisirten Tremor oder Klonus bis zu den schwersten allgemeinen Krampfanfällen, die mit dem ausgebildeten epileptischen Insult die grösste Aehnlichkeit haben.

Die localisirten Krämpfe wurden schon früher berührt. Die leichteren Formen der allgemeinen Krämpfe spielen sich bei erhaltenem Bewusstsein ab, es sind das die Anfälle der Hysteria minor; die Kranken können im Anfalle oft sogar sprechen, oder sie sind zwar unfähig, sich mit der Aussenwelt

in Rapport zu setzen, haben aber volle Erinnerung an den Anfall und Alles, was sich während desselben zugetragen hat. Wenn die Kranken im Anfalle niederstürzen, so geschieht das fast nie mit der Wucht und Rücksichtslosigkeit der Epileptiker, daher sich auch die Hysterischen selten Verletzungen durch Sturz im Anfalle zuziehen.

Die Convulsionen zeichnen sich aus durch die Ausgiebigkeit und Unregelmässigkeit der Bewegungen, die nicht nur die Extremitäten, sondern auch den Rumpf und den Kopf betreffen; oft kommen auch symmetrische und dabei rhythmische Krämpfe vor.

In den Anfällen der Hysteria maior oder Hystero-Epilepsie ist das Bewusstsein theils geschwunden, theils krankhaft verändert; nachher fehlt den Kranken die Erinnerung für die Zeit des Anfalles. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen in diesen schweren Anfällen ist eine sehr grosse; doch verläuft eine Mehrzahl derselben, wie CHARCOT gezeigt hat, nach einem gewissen Typus. Man kann in diesem typischen Anfalle von Hysteria maior nach CHARCOT vier Stadien unterscheiden.

Das erste Stadium ist das der epileptiformen Convulsionen, das sich wieder aus einer tonischen und klonischen Phase zusammensetzt. Als zweites Stadium folgt, manchmal nach einem kurzen Intervall, das der grossen Bewegungen (grands nouvements). Unter denselben ist besonders häufig ein starker Opisthotonus, oft bis zu einem solchen Grade entwickelt, dass der Kranke nur mit Kopf und Fersen auf der Unterlage aufruht (*arc en cercle*); ferner ausgiebige hin und her wiegende Bewegungen des Kopfes und des ganzen Rumpfes (*die Salutations* der französischen Autoren). Das dritte Stadium ist das der leidenschaftlichen Stellungen. Unter dem Einflusse von Hallucinationen bald angenehmen, bald unangenehmen Inhaltes, verrathen die Kranken durch ausdrucksvolle Gesten und Mienen die sie beherrschenden Affecte erotischer und heiterer oder aber zorniger, trauriger, schreckhafter Natur.

Damit ist der eigentliche Anfall beendet; die Kranken kehren aber nicht sofort zum normalen Bewusstsein zurück, sondern es schliesst sich noch ein viertes delirantes Stadium an, in dem die Kranken noch unter dem Einffusse von wechselnden Hallucinationen und Illusionen in wahnhaften Vorstellungen über ihre Situation und Umgebung sich ergehen.

Diesem Schema entsprechen jedoch keineswegs alle Anfälle von Hysteria maior; doch lässt sich deren Formenreichthum nach dem Vorgange der französischen Autoren auf dieses Schema (allerdings oft nur in etwas gezwungener Weise) zurückführen mit der Annahme der rudimentären Entwicklung oder des vollständigen Fehlens eines oder mehrerer dieser Stadien. Ja es kann auch ein Anfall nur aus einem einzigen dieser Stadien bestehen. Uebrigens kann sich auch der Anfall einzig und allein in einem plötzlichen Bewusstseinsverlust äussern, *hysterische Syncope*.

Die Dauer des Anfalles von Hysteria maior beträgt durchschnittlich eine Viertelstunde; derselbe kann sich jedoch, wie alle hysterischen Anfälle, mehrmals nacheinander wiederholen, ja im Laufe eines oder mehrerer Tage bis zu einigen 100 Malen auftreten. Bei solchen gehäuften Anfällen leiden die Kranken auffallend wenig in ihrem Allgemeinbefinden, im Gegensatze zu Kranken mit gehäuften epileptischen Anfällen; es fehlt vor Allem die bei letzteren beobachtete bedeutende Temperatursteigerung und damit die Lebensgefahr gehäufter epileptischer Anfälle.

Der Anfall von Hysteria maior oder Hystero-Epilepsie kann leicht mit echter Epilepsie verwechselt werden, besonders wenn das erste Stadium allein oder vorwiegend entwickelt ist; es ist daher auf gewisse differential diagnostische Merkmale zu achten. Es fehlen dem hystero-epileptischen Anfalle gewisse Erscheinungen, die bei echter Epilepsie häufig sind, so der Zungenbiss, der unwillkürliche Abgang von Stuhl und Urin, die Pupillenstarre; der epileptische Insult ist häufig nocturn, der hysterische selten. Dagegen fehlen wieder umgekehrt dem epileptischen Anfalle Symptome, die im hyste-

rischen oft vorkommen, so Schreien oder Sprechen während des Anfalles, die Beeinflussbarkeit des Anfalles durch sensible Reize oder von hysterogenen Punkten aus.

Die Krämpfe sind ferner bei Epilepsie selten symmetrisch, bei Hysterie häufig; der ausgesprochene Opisthotonus wird bei Epilepsie fast nie beobachtet.

Im Anschlusse an die grossen hysterischen Anfälle treten oft eine Reihe anderer hysterischer Störungen auf. So folgt ihnen häufig sensorische Hemianästhesie oder totale Anästhesie, oder es werden schon bestehende Sensibilitätsstörungen verschärft; auch Contractur oder Lähmung tritt oft im Geleite von Anfällen auf. Umgekehrt werden aber auch nicht selten lang bestehende hysterische Erscheinungen durch den Ausbruch eines Anfalles beseitigt.

e) Viscerale, vasomotorische und secretorische Störungen.

Zahlreich sind die Störungen visceraler Organe, welche die Hysterie setzt.

Den Verdauungstract von oben nach abwärts verfolgend, haben wir zuerst zu besprechen den Globus hystericus, ein Gefühl von Zusammenschnüren im Pharynx, häufig oder vielleicht immer begleitet von einem tonischen Krampf in der Pharynxmusculatur; der Globus kann entweder stunden- und tagelang fortbestehen, oder er tritt anfallsweise auf, begleitet von einem Suffocationsgefühle, oft auch als Aura-Erscheinung anderer hysterischer Anfälle. Häufig wird er auch als eine aufsteigende Empfindung geschildert, wie wenn eine Kugel vom Magen hinaufstiege und im Halse stecken bliebe.

Schlingbeschwerden, die wohl immer auf tonischem oder reflectorischem Krampf des Pharynx oder Oesophagus beruhen, manchmal mit Regurgitiren der eingeführten Nahrung, oft von heftigem Schmerze begleitet, können lange bestehen und eine Strictur des Oesophagus vortäuschen.

Erbrechen ist ein häufiges und manchmal sehr hartnäckiges Symptom der Hysterie; manchmal ist es mit einer schmerzhaften Hyperästhesie der Magenschleimhaut verbunden, so dass die Ingesta Schmerzen bereiten; das Erbrechen begleitet oft durch Wochen und Monate jede Nahrungsaufnahme, scheint aber dann stets nur einen Theil der Ingesta herauszubefördern, da die Kranken dabei meist nicht oder wenig an Körpergewicht verlieren und oft blühend aussehen. Das Erbrechen erfolgt manchmal nur bei verschluckter Nahrung, während die durch die Schlundsonde eingeführte vertragen wird.

Dyspeptische Beschwerden werden bei Hysterischen häufig beobachtet; in einem Theil der Fälle handelt es sich dabei gewiss um ein Moment, das mehr unter die Ursachen als unter die Wirkungen der Hysterie zu zählen ist. In anderen Fällen kann aber die Dyspepsie von abnormen Innervationen abhängen; den Einfluss von Affecten auf die Verdauung kann man ja auch bei nicht Hysterischen häufig genug beobachten. Obstipation und zwar oft der schwersten Art, gehört zu den constantesten Symptomen der Hysterie. Der oft excessive Meteorismus der Hysterischen beruht, wie schon früher erwähnt, in manchen Fällen nur auf einem tonischen Krampfe des Zwerchfells und schwindet dann sofort in der Chloroformnarkose; in anderen Fällen besteht wirklich eine abnorme Gasansammlung in den Gedärmen, die wahrscheinlich durch Luftschlucken zu Stande kommt; in solchen Fällen schwindet der Meteorismus oft rasch durch massenhafte Entleerung von Luft durch Ructus oder Flatus. Stunden- und tagelang andauernde Anfälle von Ructus oder Singultus sind keine seltenen Erscheinungen und stehen diese Reflexe oft in Beziehung zu hysterogenen Zonen.

Der Respirationstract kann der Sitz mannigfacher Anfälle werden; Gähnen oder Niessen können ebenso wie Ructus und Singultus tagelang fortbestehen. Ein sehr häufiges und quälendes Symptom ist der hysterische Husten, der oft monatelang andauernd, sich durch den Mangel eines Secretes und durch seinen eigenthümlichen trockenen Klang als nervöser Husten docu-

mentirt. Er steht fast immer in evidenter Beziehung zu irgend welchen hysterogenen Zonen. Anderemale treten Anfälle hochgradigster Dyspnoe auf mit 100 Respirationen in der Minute und darüber.

Von Seite des Herzens ausgehende Anfälle können einer echten Angina pectoris sehr ähnlich sein; heftige Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend in den Hals und linken Arm, verbunden mit Herzklopfen und oft mit Pulsbeschleunigung und Intermittenz des Pulses charakterisiren den Anfall, der oft nächtlicherweile auftritt; manchmal endet derselbe in einen Anfall von Syncope. Ein hoher Grad von Erregbarkeit der Herznerven, vor Allem durch psychische Reize, oder durch leichte körperliche Anstrengungen, in Folge dessen Pulsbeschleunigung mit dem subjectiven Gefühl des Herzklopfens auftritt, ist eines der häufigsten hysterischen Symptome.

Ebenso ist ein hoher Grad von Erregbarkeit der Gefässnerven eine der constantesten Erscheinungen bei Hysterischen. Die geringste psychische Erregung führt zu lebhaftem Erröthen, oft in Form von umschriebenen Flecken; ebenso leicht tritt vollständiges Erblassen des Gesichtes ein; eine Neigung zu kalten Händen und Füssen haben die meisten Hysterischen; manchmal gehen diese Gefässkrämpfe anfallsweise soweit, dass die peripheren Theile, Finger oder Zehen, ganz kalt und blass werden wie Leichenhände (locale Syncope). Andermale kommt es wieder zu circumscripten Fluxionen mit lebhaften Hitzegefühlen. Offenbar unter vasomotorischen Einflüssen kommen auch die circumscripten Oedeme zu Stande, die bei Hysterischen in seltenen Fällen an der Stelle irgend einer localen schmerzhaften Affection auftreten. Dieselben werden besonders zur Zeit der Menses beobachtet.

Ebenfalls auf vasomotorische Einflüsse müssen die Blutungen der Haut und Schleimhäute zurückgeführt werden, die zweifellos bei Hysterischen manchmal vorkommen, wenn auch eine Mehrzahl derartiger Phänomene auf beabsichtigte Täuschung seitens der Kranken zurückgeführt werden muss.

Anomalien der Urinsecretion treten anfallsweise auf und kommen in zwei Richtungen vor; häufig wird ein lichter Urin von geringem specifischen Gewichte in grossen Mengen abgesondert. Anderemale ist die Urinsecretion ungemein vermindert, ja es kann durch Tagelang vollständige Anurie bestehen. Im letzteren Falle ist stets reichliches Erbrechen flüssiger Massen vorhanden und das Erbrechen, manchmal auch der Schweiss, enthalten Harnstoff und wahrscheinlich auch andere Harnbestandtheile. Retentio urinae durch Krampf des Sphincter ist eine häufige Erscheinung, während Incontinentia urinae selten vorkommt.

Von den Störungen der Genitalien war theilweise schon die Rede; auf die Frigiditas der Hysterischen in Folge Anaesthesia vulvae et vaginae sei wegen ihrer praktischen Wichtigkeit nochmals hingewiesen, ebenso auf den Vaginismus, einen reflectorischen Krampf des Constrictor cunni, der oft sehr schmerzhaft ist. Anomalien der Menstruation werden häufig beobachtet; dieselben hängen oft von der die Hysterie bedingenden Grundkrankheit oder von localen Erkrankungen des Genitalapparates ab.

f) Psychische Störungen.

In der psychischen Sphäre der Hysterischen fallen zumeist gewisse Eigenthümlichkeiten auf, die man unter dem Terminus „hysterischer Charakter“ zusammenfasst.

Einen Grundzug desselben bildet eine gesteigerte Empfindlichkeit, vermöge deren die Kranken durch äussere Einflüsse in erhöhtem Maasse psychisch afficirt werden; vor Allem sind es ihre eigenen körperlichen Leiden, die die Kranken unablässig intensiv beschäftigen; indem sie das Bewusstsein der Kranken vollständig beherrschen und andere Vorstellungen zurückdrängen,

verlieren die Kranken immer mehr die Willenskraft dieselben zu unterdrücken; sie erscheinen dem Kranken in vergrössertem Maasstabe und werden in Aeusserungen und Gebärden oft stark übertrieben. Der vermeintlichen Grösse der Leiden entsprechend erwarten die Kranken, dass auch die Umgebung durch dieselben in hohem Grade afficirt werde; das Mitleid, die Aufmerksamkeit, die sie erregen, thut ihnen ungemein wohl und damit entwickelt sich häufig die Tendenz diese Affecte in höherem Grade zu erregen, wodurch wieder, oft unbewusst, die Krankheitserscheinungen gesteigert und neue producirt werden. Bei degenerirten ethisch defecten Kranken kommt es dann wohl auch zu bewussten Uebertreibungen und raffinirten Simulationen, obwohl die letzteren viel seltener sind, als gemeiniglich angenommen wird. Anderseits kommt es auch vor, dass die Kranken glauben bei ihrer Umgebung keine der Grösse ihrer Leiden entsprechenden Affecte hervorzurufen und sich dann über Vernachlässigung beklagen, die Verkannten spielen. Bei der Rolle, welche die eigenen Leiden im Bewusstsein der Kranken spielen, scheinen ihnen die Leiden der Umgebung relativ verkleinert, sie werden rücksichtslose Egoisten, gleichgiltig gegen das Wohl ihrer Umgebung und bestrebt, möglichst viele Personen mit ihrem eigenen Wohl und Wehe zu beschäftigen. Während sie so den Personen ihrer nächsten Umgebung gegenüber oft rücksichtslos, undankbar, launenhaft sind, können sie Fremden gegenüber in dem Bestreben, Theilnahme zu erregen, von einer gewinnenden Liebenswürdigkeit sein.

Affecten gegenüber sind die Kranken wenig widerstandsfähig und finden Affecte angenehmer und unangenehmer Art bei ihnen einen unbehinderten, übertriebenen Ausdruck. Dies verleiht ihrem Wesen eine gewisse Lebhaftigkeit, während die Leichtigkeit, mit der ihre affective Seite durch Eindrücke aller Art in Anspruch genommen wird, sie launenhaft, unberechenbar in ihren Sympathien und Antipathien erscheinen lässt.

Doch finden sich die geschilderten Charaktere in ausgeprägtem Grade keineswegs bei allen Hysterischen; sie haben auch nichts ausschliesslich Charakteristisches, denn es handelt sich grösstentheils um Züge, die auch bei langdauerndem Kranksein ohne hysterische Grundlage häufig genug sich entwickeln.

Die eigentlichen G e i s t e s s t ö r u n g e n d e r H y s t e r i s c h e n s c h l i e s s e n s i c h a n d i e h y s t e r i s c h e n A n f ä l l e a n; die 4. Phase des grossen hysterischen Anfalles nach Charcot ist ein Delirium, in dem die Kranken unter dem Einflusse wechselnder Hallucinationen sich in erträumten Erlebnissen bewegen, Zeit, Ort und Personen verkennen, und sich der vermeintlichen Situation entsprechend benehmen. Diese Phase kann durch längere Dauer und stärkeres Hervortreten des Delirium den Charakter einer Psychose bekommen; oder es kann das Delirium ganz selbständig auftreten, indem von den übrigen Erscheinungen des hysterischen Anfalls etwa nur die Aura vorhanden ist und das convulsive Element nur rudimentär angedeutet ist oder ganz fehlt. Solche Delirien können Stunden bis Tage andauern. Die Erinnerung für das Delirium ist entweder eine nur summarische, lückenhafte, oder sie fehlt auch öfter vollständig. Doch soll es möglich sein, in der Hypnose die Erinnerung an die Vorgänge im Delirium zurückzurufen.

Nach ihrer äusseren Erscheinung, nach dem Inhalte des Deliriums können diese Zustände äusserst verschieden sein.

Krafft-Ebing unterscheidet folgende häufiger vorkommende Formen:

1. Heftige Angstzustände mit getrübtem Bewusstsein, mit schreckhafter Verkennung der Umgebung und entsprechenden Abwehr-Handlungen, dazwischen episodisch Hallucinationen.

2. Hystero-epileptische Delirien, analog dem Grand mal der Epileptiker mit aufgehobenem Bewusstsein. Den Kern bildet irgend eine schreckhafte Begebenheit (Nothzucht, Beleidigung etc.), die hallucinatorisch reproducirt wird. Entsprechende Abwehrreactionen. Dazwischen bestehen häufig Krampferscheinungen.

3. Ekstatisch-visionäre Zustände. Tiefer Traumzustand mit höchst potenzirtem Gefühlsleben bis zur Ekstase. Delirien und Hallucinationen meist religiösen Inhaltes. Dazwischen öfters kataleptische Zustände.

4. Moriaartige Zustände; läppische Erregungszustände mit sinnlosem Singen, Lachen, Tanzen, Sammeltrieb, Vociferiren.

5. Dämmerzustände mit zwangsmässig erleichterter Reproduction von Erlebtem oder Gelesenem.

Hiemit ist aber keineswegs die Zahl der vorkommenden Krankheitsbilder erschöpft, da die Hysterie auch auf diesem Gebiete ihre Polymorphie äussert.

So wären noch zu erwähnen Zustände von natürlichem Somnambulismus, der nicht nur als Aeusserung der Epilepsie, sondern auch der Hysterie auftritt.

Ferner ist hervorzuheben, dass die hysterische Delirien betreffende Amnesie manchmal eine gewisse Selbständigkeit erlangt. Sie kann sich über die Zeit vor dem Anfalle mehr-weniger weit erstrecken, Amnesie retrograde, sie kann einen grösseren oder geringeren Zeitabschnitt der Jüngstvergangenheit umfassen, oder gewisse Vorstellungscomplexe, z. B. eine oder die andere Sprache bei polyglotten Individuen etc.

Die erwähnten transitorischen Irrseinszustände der Hysterischen erstrecken sich über Stunden bis zu wenigen Tagen; ihre Lösung ist meist eine sehr rasche, ja oft plötzliche.

In seltenen Fällen kommen auch länger dauernde, über Wochen und Monate sich erstreckende Delirien vor, mit einem remittirenden Verlaufe und dazwischen eingeschalteten Phasen ziemlicher Lucidität; Krampferscheinungen der verschiedensten Art treten häufig und oft wiederholt im Verlaufe auf. Der Inhalt der Delirien ist analog dem der transitorischen Delirien Hysterischer; die Lösung ebenfalls oft eine plötzliche. Es sind diese Zustände wohl aufzufassen als rasch recidivirende Anfälle des transitorischen Delirs, analog den gehäuften Krampfanfällen Hysterischer, durch die ebenfalls ein scheinbar continuirlicher, langdauernder Krampfzustand vorgetäuscht werden kann.

Verlauf der Hysterie.

Wie das Symptomenbild, so kann auch der Gesammtverlauf der Hysterie die grössten Verschiedenheiten darbieten. Die Entwicklung der Erkrankung wird wesentlich bedingt vom Grade der auf Heredität und Erziehung beruhenden Disposition. Während in dem einen Falle schon die kleinen Frictionen eines gewöhnlichen Lebenslaufes hinreichen, um die Krankheit hervorzurufen und zu unterhalten, wird bei einem wenig disponirten Nervensystem erst durch eine lange Reihe schwerster physischer und moralischer Erschütterungen die hysterische Veränderung wachgerufen. Während ferner in einem Falle selbst während langer Dauer der Erkrankung nur leichtere hysterische Erscheinungen auftreten (die eigenthümliche psychische Reizbarkeit, wenig charakteristische Schmerzen oder viscerale Symptome, wie Athemnoth, Herzklopfen, Dyspepsien etc.), bleibt in einem anderen Falle ein schweres Symptom oder eine Symptomengruppe durch lange Zeit unverändert bestehen; in einem dritten endlich sieht man in bunter Reihenfolge die schwersten hysterischen Symptome (hystero-epileptische Anfälle, Lähmungen und Contracturen, schwere viscerale Erscheinungen) sich ablösen. In einer oder der anderen Weise kann sich die Hysterie Jahrelang, ja ein Lebenlang hinziehen, ununterbrochen oder mit Remissionen, in denen aber das Fortbestehen gewisser Stigmata die Persistenz der „hysterischen Veränderung“ ebenso kund thut, wieder Umstand, dass jede stärkere moralische oder physische Erschütterung neuerdings manifeste Erscheinungen hervorruft; in einem anderen Falle wieder heilt die Hysterie nach kurzem Bestande vollständig und dauernd, indem sowohl das Fehlen irgend welcher Stigmata als auch die wiedererlangte körperliche und

geistige Widerstandskraft beweisen, dass man es nicht etwa blos mit einem Latentwerden der Erkrankung zu thun hat.

Den flüchtigsten Charakter hat gewöhnlich die Hysterie der Kinder;*) sie heilt bei geeignetem Verhalten meist in kurzer Zeit vollständig. Anderseits tritt im höheren Lebensalter meist eine Milderung der Krankheit auf.

Was das Auftreten einzelner hysterischer Symptome betrifft, lassen sich irgendwelche Gesetze hiefür nicht aufstellen. Jede hysterische Erscheinung kann plötzlich auftreten, jede kann auch plötzlich schwinden, jede kann nach kurzem Bestande vergehen oder einer anderen Platz machen; jede kann auch hartnäckig durch Monate und Jahre fortbestehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Hysterie als solcher, der „hysterischen Veränderung", ist in der Regel keine Aufgabe, welche die Praxis dem Arzte stellt; es handelt sich meist um den Nachweis, dass dieses oder jenes Symptom, dieser oder jener Symptomencomplex hysterischer Natur ist. Die Lösung der zweiten Aufgabe schliesst übrigens schon die Beantwortung der ersten in sich.

Die Diagnose der hysterischen Natur eines Symptomes oder Symptomencomplexes spitzt sich meist zu einem differentialdiagnostischen Problem zu: es ist zu entscheiden zwischen Hysterie und irgend einer organischen Erkrankung. Die detaillirte Erörterung dieses Problems würde das Eingehen auf die Differentialdiagnose eines grossen Theils der internen und chirurgischen Erkrankungen nothwendig machen. Dies gestattet der Raum dieses Aufsatzes nicht und es können hier nur einige allgemeine Gesichtspunkte erörtert werden.

Von grösster Wichtigkeit ist der Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens von Symptomen, die nur auf einer organischen Erkrankung beruhen Die meisten organischen Erkrankungen haben Symptome, welche die Hysterie imitiren kann, und Symptome, welche dieser Gefahr nicht unterliegen. So kann z. B. bei Hysterischen die Abmagerung, der Husten, eventuell auch Bluthusten, der Brustschmerz des Phthisikers vorkommen, die Bacillen im Auswurf, das Fieber, die auscultatorischen und percutorischen Veränderungen an den Lungen werden aber fehlen.

Fehlen entscheidende Symptome einer organischen Erkrankung, so ist noch zu berücksichtigen, dass dieselben oft nicht die ersten Symptome der betreffenden Erkrankung sind. Es kann also eine organische Erkrankung im Beginne möglicherweise für Hysterie gehalten werden. Es geschieht das z. B zweifellos bei manchen sich langsam entwickelnden chronischen Nervenkrankheiten, z. B. Hirntumoren, chronischen Myelitiden etc. In solchen Fällen bringt manchmal erst der Verlauf die Entscheidung.

Anderseits können neben zweifelhaften Symptomen solche vorhanden sein, die nur bei Hysterischen vorkommen, oder wenigstens bei ihnen sehr häufig sind, z. B. eine Anzahl hysterischer Anfälle, die sensorische Hemianästhesie, gewisse Hyperästhesien, der Globus hystericus etc. Solche eindeutige Symptome werden auf eine Reihe von Symptomen zweifelhaften Charakters ein aufklärendes Licht werfen.

Nur selten wird man dagegen beim scheinbaren Vorhandensein von Symptomen, die auf ein organisches Leiden hinweisen, in die Lage kommen, vor dem manchen Hysterischen eigenen Hang zur Simulation auf der Hut zu sein.

Im Einzelfalle kann schon die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und organischer Erkrankung schwer genug werden; noch schwieriger wird

*) Vergl. dieses Stichwort.

aber die Aufgabe in jenen keineswegs seltenen Fällen, wo sich Symptome einer organischen Erkrankung und solche von Hysterie in ein Krankheitsbild vereinigt vorfinden; es ist dann die Gefahr sehr gross, dass man die eine Erkrankung neben der anderen übersieht und man wird sich dabei nur einigermaassen schützen können, wenn man sich die Möglichkeit dieser Verknüpfung immer gegenwärtig hält.

Therapie.

Die Behandlung der Hysterie soll in allererster Linie eine prophylaktische sein; leider kommt der Arzt selten in die Lage, seinen Einfluss in dieser Richtung geltend zu machen, da ihm meist schon die ausgebildete Hysterie vorliegt. Eine ererbte Disposition kann ebenso durch eine zweckmässige Erziehung gemildert, wie durch das Gegentheil verschärft werden. Eine vernünftige Abhärtung kann sehr viel leisten; dieselbe darf sich allerdings nicht auf kalte Waschungen und nackte Waden beschränken, wie das modern ist. Auch die körperliche Gymnastik genügt nicht; viel wichtiger ist die geistige Gymnastik. Das kindliche Gehirn muss abgehalten werden sich unangenehmen Eindrücken, seien sie somatischer oder psychischer Art, schrankenlos hinzugeben und in ungehemmter Heftigkeit darauf zu reagiren; es muss angehalten werden dem Affectreize die Willenskraft entgegenzusetzen, die durch anhaltende Uebung ebenso erstarkt wie die Körperkraft. Es muss ferner alle übertriebene Sentimentalität und Schwärmerei ferne gehalten werden; das schliesst nicht aus die Erweckung einer gesunden Begeisterung für das Gute und Schöne. Bei Kindern schwer hysterischer Mütter, wo vor Allem das Beispiel verderblich wirkt, ist daher eine Erziehung ausser dem Hause dringend anzurathen.

Der Behandlung der ausgebildeten Erkrankung sind zwei Aufgaben gestellt: die Beseitigung der Allgemeinerkrankung, der „hysterischen Veränderung,“ und die Beseitigung der einzelnen Symptome.

Die erste Indication wird vor Allem die Beseitigung der Ursachen erfordern. Ueberall, wo eine andere Erkrankung in einer nachweisbaren oder wahrscheinlichen causalen Beziehung zur Hysterie steht, muss dieselbe nach den Regeln der Kunst behandelt werden. Man erreicht oft überraschende Resultate, wo es gelingt, die Blutmischung der Kranken zu bessern, ihre Ernährung zu heben, eine chronische Vergiftung zu beseitigen.

Es sind aber keineswegs immer körperliche Störungen vorhanden und auch diese wirken nicht immer ausschliesslich; es muss darum die Behandlung vor Allem auch eine psychische sein.

Bei der den Hysterischen eigenen Abhängigkeit des Körpers von der Psyche ist es vom grössten Werthe, dass die Kranken den ernsten Willen und den festen Glauben haben, gesund zu werden. Es ist darum vor Allem nothwendig, dass der Arzt das Vertrauen der Kranken gewinne, wofür sich allerdings nicht feste Regeln aufstellen lassen. Es ist darum auch meist nicht thunlich, dass die Kranken in ihrer Familie, in der gewohnten Umgebung bleiben, die einerseits durch die oft schädliche Theilnahme, anderseits durch die unvermeidlichen kleinen Frictionen des täglichen Zusammenlebens nachtheilig auf den Gemüthszustand der Kranken einwirkt.

Es sind daher die Kranken womöglich aus der Familie zu entfernen, in schwereren Fällen ist meist eine Anstaltsbehandlung angezeigt. Schon die mit einer solchen Trennung verbundenen Unannehmlichkeiten tragen dazu bei, den Wunsch der Genesung und der Rückkehr in die Familie zu einem recht lebhaften zu machen; ja bei der Hysterie der Kinder genügt oft diese Maassregel allein, um schwere hysterische Beschwerden in kurzer Zeit zum Schwinden zu bringen.

Wo die Entfernung der Kranken aus dem Familienkreise auf directem Wege nicht durchzusetzen ist, gelingt dies häufig auf Umwegen; der Aufenthalt in einer Kaltwasserheilanstalt, in einem Sanatorium, eine Badereise wirken oft viel mehr auf diesem Wege als durch das eingeschlagene Curverfahren.

Eine glückliche Verbindung psychischer und somatischer Heilfactoren stellt ein von Weir-Mitchell eingeführtes Verfahren dar, die Mast-Cur. Als unerlässliches Erfordernis derselben stellt Weir-Mitchell vor Allem die Isolirung der Kranken hin, die während der Dauer der Cur nur mit einer passenden Pflegeperson und dem Arzte in Berührung kommt. Das Verfahren besteht ferner darin, dass bei vollständiger, körperlicher und geistiger Ruhe (Bettlage) eine allmälig gesteigerte und bis zu abundanten Mengen gehende Nahrungszufuhr in zahlreichen Einzel-Mahlzeiten Platz greift; die mangelnde Bewegung wird durch ausgiebige Massage des ganzen Körpers (2—3 Stunden täglich) und locale Faradisation sämmtlicher Muskeln (letztere kann auch ohne Schaden wegbleiben) ersetzt. Die Kranken nehmen dabei oft in mehreren Wochen 10—15 *kg* Körpergewicht zu, Schlaf und Stuhl bessern sich rasch und schwer hysterische Erscheinungen schwinden in kurzer Zeit. Schon in den grossen Anforderungen, welche diese Cur an die Willenskraft der Kranken stellt, liegt ein äusserst wirksamer psychischer Heilfactor. Die Cur ist jedoch nur angezeigt bei herabgekommenen, abgemagerten, anämischen Kranken, während sie bei wohlgenährten, plethorischen Hysterischen versagt.

Bei Letzteren, wo häufig eine Diathesis uratica, Hämorrhoidalbeschwerden, Neigung zu übermässigen Fettansatz bestehen, kann im Gegentheile ein den Stoffumsatz beschleunigendes Verfahren angezeigt sein.

Die Behandlung der einzelnen Symptome der Hysterie anlangend, muss man sich Folgendes vor Augen halten. Wenn auch die Ansicht einiger Autoren nicht richtig sein sollte, dass alle Symptome der Hysterie nur auf psychischem Wege zu Stande kämen, so ist doch der Einfluss der Psyche ein so überwiegender, dass auch eine rationelle Behandlung vor Allem diesen Weg einschlagen wird. Es genügt manchmal durch die blosse einmalige oder wiederholte Verbal-Suggestion (ohne Hypnose) der Kranken die feste Ueberzeugung beizubringen, dass sie von dieser oder jener Affection genesen wird, oder einen energischen Appell an ihren Willen zu richten, dass sie diese oder jene Leistung aufbringe, z. B. Bewegung einer gelähmten Extremität, um den gewünschten Effect zu erzielen. In der Mehrzahl genügt aber das nicht, weil eben das einfache Wort des Arztes nicht ausreicht, um in der Kranken die volle Ueberzeugung von der Genesung wachzurufen; es muss irgend eine therapeutische Suggestion hinzutreten.

Diese letztere kann gelegentlich jedes Mittel bewirken, und es gelingt manchmal durch die scheinbar widersinnigsten Mittel, ja durch einfache Vexirmittel (destillirtes Wasser, Brodpillen). Heileffecte zu erzielen, wo viel rationellere Behandlung fehlgeschlagen; es erreicht auch oft genug ein die Phantasie dieser Kranken lebhaft anregender Charlatan und Wunderdoctor mehr als der Arzt mit gediegenen Kenntnissen, dem die Praktiken der Ersteren nicht zu Gebote stehen.

Trotzdem lassen sich auch hier für eine rationelle Therapie gewisse Regeln aufstellen, die doch durchschnittlich einen sichereren Erfolg bürgen, als problematische Kunststücke.

Es werden vor Allem solche Mittel indicirt sein, die ihrer Wirkung nach eine dem zu bekämpfenden Symptom entgegenarbeitende Suggestion auszuüben im Stande sind. So wird z. B. der elektrische Strom (mag nun seine Heilwirkung nach Möbius nur psychisch, oder mag sie auch physikalisch bedingt sein) stets das wirksamste Mittel gegen hysterische Lähmungen bleiben, weil er Zuckungen und damit die Vorstellung der Bewegung hervorruft.

Dasselbe gilt von der Anwendung des faradischen Pinsels gegen Anästhesien, von der schmerzherabsetzenden Wirkung der stabilen galvanischen Anodenapplication gegen Druckpunkte und neuralgiforme Schmerzen etc. Bei den mannigfachen Hyperästhesien und Schmerzen der Hysterischen werden aus diesem Grunde schmerzstillende Mittel häufig nicht blos einen unmittelbaren Effect haben, sondern einen dauernden.

Je intensiver ferner ein Mittel auf die Sinne wirkt, umso geeigneter ist es, die Vorstellung seiner Wirksamkeit wachzurufen. Es sind von Alters her eine Reihe von Mitteln als Antihysterica in Gebrauch, deren specifische Heilwirkung höchst zweifelhaft ist, die aber durch einen intensiven Geschmack und Geruch sich auszeichnen, so Asa foetida, Moschus, Castoreum, Valeriana etc. Es gilt Aehnliches von einer ganzen Reihe von Curmethoden, so von elektrischen und hydriatischen Proceduren, von der Massage, den verschiedensten Einreibungen etc.

Es ist ferner keineswegs von Uebel, wenn das angewendete Heilverfahren selbst mit gewissen Unannehmlichkeiten und Schmerzen verbunden ist; der Wunsch nach der Beendigung der Therapie kann oft eine fördernde Suggestion ausüben zu Gunsten des Eintrittes der Genesung. Es ist dabei allerdings viel Takt und Individualisirung nöthig und vor Allem darf der Kranke die Absicht nicht merken; durch gewaltsames und brüskes Vorgehen wird oft nur das Gegentheil des gewünschten Effectes erzielt. Auch den Uebertreibungen und selbst den offenbaren Simulationen der Kranken ist meist ein solches scheinbar ernst gemeintes Heilverfahren wirksamer als offenes Entgegentreten.

Es ist endlich noch geboten, von der Behandlung mittelst der Hypnose und der hypnotischen und posthypnotischen Suggestion*) zu sprechen, über deren Werth ganz diametral entgegengesetzte Anschauungen laut geworden sind. Wir haben gesehen, dass ein wesentliches Element im hysterischen Krankheitszustande die Empfänglichkeit dieser Kranken für suggestive Einwirkungen ist. Anderseits ist es eine Thatsache, dass durch wiederholte, ja oft schon durch einmalige Hypnose ihre Suggestibilität wesentlich gesteigert wird. Es liegt daher die Gefahr vor, dass durch therapeutische Versuche mit der Hypnose gerade ein der Hysterie zu Grunde liegender krankhafter Zustand gefördert wird. Sicher wird auch die Hysterie als solche, die „hysterische Veränderung," durch die Hypnose nicht geheilt.

Etwas anderes ist es mit der symptomatischen Behandlung der Hysterie. Es ist durch ungemein reichhaltige Casuistik bewiesen, dass es gelingt, durch die Hypnose und hypnotische, respective posthypnotische Suggestion schwere und hartnäckige hysterische Krankheitserscheinungen, die anderen Curversuchen widerstanden haben, zu beseitigen. Man wird sich deshalb eines so wirksamen Curverfahrens nicht begeben aus dem Grunde, weil es unter Umständen auch schaden kann; es unterscheidet sich hierin die Hypnose nicht im Geringsten von allen anderen wirksamen Mitteln. Aber allerdings wird die Hypnose als Curverfahren bei Hysterischen nur mit einer gewissen Vorsicht anzuwenden sein und man wird die Ausübung derselben am besten erfahrenen Specialisten überlassen. V. WAGNER.

Hysterie der Kinder. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, das vielgestaltige Bild dieser Krankheit zu schildern, wie sie bei Erwachsenen vorkommt, da dies bereits unter dem Stichworte „Hysterie" geschehen ist. Und doch müssten wir dies eigentlich thun; denn die Hysterie der Kinder unterscheidet sich in nichts von der der Erwachsenen, es sei denn durch die relative Einfachheit in der Aeusserungsform und im Verlaufe.

*) Vergleiche Artikel „Hypnotismus."

Und diese ist wiederum dadurch bedingt, dass die kindliche Seele ein verhältnismässig wenig beschriebenes Blatt darstellt, verhältnismässig arm ist an aufgenommenen und verarbeiteten Eindrücken. In Folge dessen gestaltet sich die Anamnese bei Kindern leichter, lassen sich leichter ätiologische und hereditäre Momente constatiren, ferner fehlen bei Kindern fast alle geschlechtlichen Complicationen und fast jede Simulation. Diese relative Einfachheit der Krankheit bietet dem Arzte nicht zu missachtende Vortheile bei der Diagnose und noch grössere bei der Therapie, die derjenige am meisten schätzen lernt, der an die Schwierigkeiten denkt, die gerade in dieser Beziehung Patienten späteren Alters zu bieten pflegen.

Das Vorkommen der Hysterie bei Kindern beiderlei Geschlechtes, worüber heute bereits in der Literatur eine zahlreiche Casuistik besteht, gehört mit zu den wichtigsten Thatsachen, die geeignet waren, die Auffassung von dem Wesen der Krankheit umzustürzen und in andere Bahnen zu lenken. Hier konnte am deutlichsten nachgewiesen werden, dass die Krankheit mit den Sexualorganen, speciell den weiblichen, in keinem directen Zusammenhange zu stehen braucht.

Es ist schwierig, eine allgemeine Definition der Krankheit zu geben, wie solches bei allen Krankheiten der Fall ist, bei denen wir es mit Abweichungen von der Norm zu thun haben, die weder anatomisch, noch mikroskopisch, noch chemisch präcisirbar sind, denen wir also mit unserem rein mathematisch-physikalischen Denken nicht beikommen können. Die meisten Autoren, denen wir uns ebenfalls anschliessen, fassen die Hysterie als eine Erkrankung der Psyche auf, was uns richtiger ausgedrückt erscheint als eine Erkrankung der Grosshirnrinde. So hält sie Strümpell für eine Psychose, ausschliesslich für eine Krankheit, die sich unmittelbar bezieht auf die mit den psychischen Vorgängen verknüpfte Gehirnthätigkeit. Das sagt schliesslich das Gleiche, wie wenn sie für eine Neurose mit vorwiegender Betheiligung der Psyche, oder für eine functionelle Erkrankung der Grosshirnrinde gehalten wird, als wenn sie definirt wird als eine functionelle Erkrankung der Grosshirnrinde, die durch erhöhte Reizbarkeit, respective Reflexerregbarkeit auf sensorischem, motorischem, psychischem, vasomotorischem Gebiete und durch Sinnestäuschungen charakterisirt ist.

Henoch hat versucht, die Hysterie der Kinder in vier verschiedene Gruppen einzutheilen nach Art der verschiedenen, bei ihnen auftretenden Symptome. Allein diese Eintheilung ist deshalb schwer durchführbar, weil fast bei jedem Patienten die verschiedenen Stadien theils neben, theils nach einander vorkommen, die reinen Fälle der einen oder der anderen Gruppe nur äusserst selten beobachtet werden. So geht es mit anderen Eintheilungsversuchen gleichfalls.

Briquet meint, die hysterischen Kinder bilden $^1/_3$—$^1/_4$ aller hysterischen Patienten überhaupt und glaubt, dass die Krankheit schon mit dem 5. Lebensjahre der Kinder beginne. Er mag Recht haben, wenn er an Symptome denkt, die allzuleicht übersehen werden können, und die schliesslich einer einwandsfreien Beurtheilung kaum zugänglich sind, an merkwürdige Gemüthsstimmungen und Charaktereigenthümlichkeiten etc. So mag die Krankheit schon lange da sein. Die Aufmerksamkeit, vor Allem die des Arztes, wird erst dann auf sie gelenkt, wenn eines der grossen Symptome, eine Lähmung, eine Contractur u. dgl. aufgetreten ist. Und so kommt es wohl, dass die meisten Autoren, was auch mit unseren Erfahrungen stimmt, den Anfang des Leidens erst gegen das 10. Lebensjahr hin verlegen. Bezüglich des Geschlechtes überwiegen die weiblichen Patienten die männlichen um ein ganz Bedeutendes auch bei Kindern. Und weiter mag hier gleich vorweg bemerkt werden, dass die Krankheit bei Knaben in der Regel weit leichter verläuft als bei Mädchen, Recidive viel seltener auftreten, die Pubertät zumeist von einem sehr günstigen

Einflusse bei dem männlichen Geschlechte ist, im Gegensatze zu so vielen weiblichen Patienten.

Zum genauen Studium der Krankheit, ihrer Phasen und Variationen sind Spitalspatienten aus zwei Gründen im Kindesalter nicht geeignet. Erstens deswegen, weil nur die schweren Fälle einer Spitalspflege überwiesen zu werden pflegen, zweitens weil dieser Umstand allein schon oftmals genügt, um das Bild der Krankheit sehr mächtig zu beeinflussen, ja einen grossen Theil der Symptome sehr rasch zum Schwinden zu bringen. Die Kinder pflegen mit allen erdenklichen Klagen zum Arzte zu kommen. Auffällig ist es, mit welcher Freude und mit welchem Behagen sie von ihren Leiden reden, und wie es sie befriedigt, Gegenstand eines gewissen Interesses geworden zu sein. Sie wollen der Mittelpunkt der Aufmerksamkeit ihrer Umgebung sein, dabei sind sie absolut unselbständig und sehr leicht zu beeinflussen, man kann ihnen mit grosser Leichtigkeit dies oder jenes suggeriren. Wir hatten z. B. ein Mädchen, das seine Anfälle täglich um 6 Uhr Früh bekam, zur Zeit, wo der Arzt nicht im Krankenzimmer war. Es genügte eine gelegentliche diesbezügliche Bemerkung, um dieselbe auf zwei Stunden später, die Zeit der Visite zu verschieben. Bei Mädchen gehört zu dem Charakter der Hysterie oft eine gewisse Gefallsucht und Koketterie, das Bestreben, eventuelle Leiden in grellstem Lichte darzustellen; nicht häufig kommt es vor, dass Symptome direct erdichtet werden, Simulation ist bei Kindern eine grosse Seltenheit. Für hysterische Knaben bezeichnet MOREAU es als eigenthümlich, dass sie ein mädchenhaftes Gebahren annehmen, mit Vorliebe mit Puppen spielen etc.

Im Allgemeinen müssen wir sagen, dass es kaum ein bekanntes Symptom der Hysterie gibt, welches bei Kindern nicht beobachtet worden wäre, und zwar in der gleichen Weise auftretend, wie bei Erwachsenen. Die ersten Symptome treten in der Regel nach einem wirklichen Schmerze oder Leiden auf. So zum Beispiel die erste Contractur oder Lähmung nach einer wirklichen Verstauchung und Verrenkung des Beines. Der primäre Schmerz ist oft bereits längst vergessen, längst nicht mehr vorhanden und nur die einmal in dieser Weise wachgerufene Aufmerksamkeit steigert sich ins Excessive und führt immer schwerere und schwerere nervöse Symptome herbei. Den typischen hysterischen Anfällen, mit ihren Contracturen und Zuckungen, die mitunter eine unheimliche Aehnlichkeit mit epileptischen Anfällen haben, während welcher es, wenn auch selten, zu Zungenbiss und Harnabgang kommen kann, die mit dem bekannten arc de cercle enden können, gehen auch bei Kindern das Gefühl des nahenden Anfalles, Klagen über Kopfschmerzen vorher (Aura). Ueberhaupt sind Klagen über Kopfschmerzen vor und nach den Anfällen bei Kindern sehr häufig.

Ausser hysterischen Lähmungen und Contracturen in verschiedenen Muskelgebieten und in verschiedener Ausdehnung, ausser hysterischer Aphonie und Ambliopie werden bei Kindern Zwangsbewegungen beobachtet, Sprung-, Kletter-, Laufbewegungen ausgeführt ohne äussere Veranlassung unter dem Einflusse eines inneren Impulses (*Clownismus*). Auch Transfert wurde bei Kindern beobachtet, ferner neuralgische und trophische Störungen; einmal wurde von HENOCH Blutbrechen als Begleiter hysterischer Symptome beschrieben. Weiter fanden wir bei Kindern öfter den hysterischen Husten, einen eigenthümlichen, trockenen, bellenden Husten, ohne Veränderungen der Rachenorgane, ohne Veränderungen über den Lungen, ohne Expectoration. Er hat einen so charakteristischen Klang, dass man ihn nicht vergessen kann, sobald man ihn einmal gehört hat (*Schafhusten*). Er tritt besonders dann gehäuft auf, sobald der Patient ein warmes Zimmer betritt und sobald in seiner Gegenwart der Arzt über diesen Husten spricht. Man kann aus diesem Husten allein die Diagnose der Hysterie stellen. Weiters werden von einigen Autoren noch rein psychische Störungen angeführt; Alpdrücken, pavor nocturnus, Hallucinationen des Gesichtes und des Gehöres, Wandlungen des Charakters, lethargische und kataleptische Zustände, sowie eine Art Somnambulismus. Selbstverständlich fehlen auch nicht Klagen über Schmerzen allerlei Art. Ganz bestimmte Symptome, welche in jedem Falle bei Hysterie vorhanden sein müssten, aufzustellen, sind wir nicht im Stande. Auf eines möchten wir uns gestatten, hier aufmerksam zu machen. Da die Hysterie alle möglichen Krankheiten und Krankheitssymptome vortäuschen kann, so möge man von

vornherein kein Symptom für hysterisch halten, um nicht voreingenommen dem Kranken entgegenzutreten. Stets soll man zuerst durch eine sehr sorgfältig durchgeführte Untersuchung der Kranken, die sich auf alle Organe erstrecken und aller Mittel bedienen soll, mit absoluter Sicherheit jede organische Affection, die dieselben Symptome zu erzeugen vermag, ausschliessen. Man ist aus Bequemlichkeitsgründen oft mit der Diagnose Hysterie zufrieden. Die Beobachtung obiger Regel wird dem Arzte und Patienten manche Enttäuschung ersparen, und ist vor Allem für die Therapie, die eingeschlagen werden soll, durchaus nicht gleichgiltig.

Viele hysterische Kinder weisen erhöhte Reflexe und Muskelerregbarkeit auf, manche haben Facialisphänomene. Sehr oft sind die Kinder nicht schwächlich und nicht anämisch; mehrere Patienten, die wir zu sehen Gelegenheit hatten, waren kräftig und wohlgenährt, stammten nicht aus der Stadt, sondern kamen mit der Krankheit behaftet vom Lande.

Es scheint festzustehen, dass schwere Formen von Hysterie in Geisteskrankheiten übergehen können, die Krankheit dann eine reine Psychose wird. Bei Kindern kommt jedoch dieser Ausgang gar nie vor, die Fälle ausgenommen, wo die Hysterie in früher Kindheit anfängt, eigentlich nicht geheilt wird, sich in das Alter der Pubertät und weiterhin mit eventuellen Remissionen fortsetzt, bis die Patienten in späterem Alter psychopathisch werden, zu einer Zeit, wo sie dem Pädiater längst bereits entwachsen sind. Solche Fälle lassen die Wichtigkeit frühzeitiger Diagnose und Therapie am klarsten erscheinen. Die Zeit der beginnenden Menses bildet in der Regel Veranlassung zum Wiederaufflackern der Krankheit.

Recidive sind sehr häufig. Wir selbst haben bereits mehrere Patienten zu wiederholtenmalen in unserer Behandlung gehabt. Doch kennen wir auch Fälle, die nach einer einzigen Attaque durch Jahre hindurch gesund geblieben sind. Oft entgehen die Kinder, mit zunehmendem Alter dem Pädiater, und es ist daher nicht leicht über deren ferneres Schicksal Auskunft zu geben. Im Allgemeinen muss man sagen, dass die Hysterie, soweit auf Grund der vorhandenen Casuistik geurtheilt werden kann, bei unseren Kindern leichter verläuft, als z. B. bei denen in Frankreich, speciell in Paris, ferner milder bei den Fällen, die vom Lande kommen, als bei den Stadtkindern. Es liegt dies in der Natur der Sache, in dem verschiedenen Reichthum der Vorstellungen, der Verschiedenheit des Seelenlebens und der dadurch herbeigeführten Fähigkeit zu Combinationen und Complicationen.

In der Aetiologie der Hysterie spielt angeborne und erworbene Disposition eine grössere Rolle als bei irgend einer anderen Krankheit. Zu der ersteren müssen wir vor Allem anderen die hereditäre Belastung mit Geisteskrankheiten zählen. Dieselbe kann von mütterlicher oder von väterlicher Seite herrühren, stammt zumeist von mütterlicher und ist für das Kind am schlechtesten, wenn sie eventuell von beiden Seiten sich summirt. BRIQUET hat gefunden, dass Hysterische 25% nahe Verwandte haben (Eltern und Geschwister), welche an Gehirn- und Nervenkrankheiten leiden, nicht Hysterische bloss $2^1/_8$ %. In vielen Fällen wird Tuberculose der Eltern anamnestisch angegeben, etwa in 50%. (DUVOIS). Es sind dies Fälle, welche sonst keine andere hereditäre Belastung aufweisen. Erworbene Disposition ist zu suchen in Allem, was die Kraft des Organismus untergräbt, also in allen Krankheiten, die Ernährungsstörungen und Blutarmut im Gefolge haben können. So hat man z. B. schon öfter Hysterie auftreten gesehen in unmittelbarem Anschlusse an acute Leiden: Variola, Pertussis, Gelenksrheumatismus, Diphtherie. Hier findet sich eine begreifliche Analogie zwischen ihr und anderen functionellen Erkrankungen beispielsweise der Chorea. Auch der Masturbation wird von manchen Autoren unter den ätiologischen Momenten eine Rolle zugeschrieben, doch halten wir dies letztere für nicht sehr wesentlich.

Als dritter gewiss sehr wichtiger Factor reiht sich unter die Ursachen der Krankheit die Erziehung ein. Es handelt sich vor Allem um die Missgriffe, welche Schuld sind, dass die Launenhaftigkeit der Kinder nicht unterdrückt wird, dass die Wirkung des Willens und der Energie der Kinder vernachlässigt wird, dass die Phantasie der Kinder in unpassender und überspannter Weise angeregt, oder dass durch geistige Ueberbürdung die psychischen Kräfte derselben überanstrengt werden und auf diese Weise die geistige Entwicklung des Kindes verfrüht wird. Diese Uebelstände legen leider öfter den Grund zu jener reizbaren Schwäche des Nervensystems, auf deren Boden sich später die Hysterie ausbilden kann.

Das auslösende Moment der Krankheit bildet auch hier Schreck, Angst oder die plötzliche Entstehung irgend eines localen oder allgemeinen Leidens. Das Trauma ist ein determinirendes Moment; es bleibt gleichgiltig, ob es sich um ein somatisches oder um ein psychisches Trauma handelt.

Es ist von grösster Wichtigkeit, die Diagnose der Krankheit frühzeitig zu machen, um dieselbe rechtzeitig bekämpfen zu können, um es möglichst zu vermeiden, die Hysterie sich in das Alter der Pubertät hinüberschleppen zu lassen. Die Diagnose gestaltet sich bei Kindern ein wenig schwieriger, weil eine Reihe von Untersuchungen, die bei Erwachsenen leichter durchführbar sind, an der mangelhaften geistigen Entwicklung der Kinder von vornherein scheitern können. Allgemeine Regeln lassen sich hier nicht aufstellen. Jeder einzelne Fall erfordert eine genaue und sorgsame Analyse, bei jedem concurriren viel mehr Factoren als bei jeder anderen Krankheit, die geistige Entwicklung des Individuums, die Erziehung, die Umgebung desselben etc. Man soll es sich zum Principe machen, erst dann ein Symptom als hysterisch anzusehen, wenn die peinlichste Untersuchung die sichere Abwesenheit jeder es auch erklärender organischer Veränderung darthut. Oft gewährt uns erst die eingeschlagene Therapie, resp. der Erfolg derselben zweifellosen Aufschluss. Von dem Hypochonder unterscheidet sich der Hysterische durch die Gleichgiltigkeit, die er seinen Leiden gegenüber an den Tag legt, während der Erstere dieselben, sich unausgesetzt selbst quälend, ängstlich überwacht.

Die Bezeichnung Hysteroepilepsie sollte man aus der medicinischen Nomenclatur streichen, da beide Krankheiten miteinander nichts gemein haben, nicht in einander übergehen können. Es kann ja vorkommen, dass ein Hysterischer auch an Epilepsie leidet, dann leidet er eben an zwei verschiedenen Krankheiten. Hat jedoch ein Hysterischer Krämpfe, die epileptischen ähnlich sind, dann leidet er trotzdem nur an Hysterie und nimmer an Epilepsie. Solche Mischworte sind nur geeignet, Begriffsverwirrungen herbeizuführen.

Das Wesen der Krankheit deckt sich mit der Definition derselben. Aus der Art des Auftretens und der Heilung der Symptome muss man den Schluss ziehen, dass es sich um functionelle Störungen handelt, von organischen, stets vorkommenden, ist nichts bekannt.

Die Prognose ist, soweit es sich um die Wegschaffung der momentan vorhandenen Symptome handelt, in der Regel günstig zu stellen, zumal dann, wenn es gelingt, die Patienten einer Spitals- oder Anstaltspflege zu übergeben, oder sie nur in eine total andere als die gewohnte Umgebung zu versetzen. Betreffs der definitiven Heilung und betreffs der Recidiven soll man sich stets reservirt verhalten. Doch werden oft sehr schwere Fälle bei consequenter Behandlung und Geduld gut. Sicherlich kommt es bei kaum einer Krankheit so viel auf die Person und das Auftreten des Arztes an wie bei dieser. Quoad vitam ist wohl nie ein Bedenken vorhanden.

Es liegt in der Natur der Sache, dass sich allgemeine therapeutische Regeln nicht aufstellen lassen. Jeder Fall muss individuell aufgefasst und behandelt werden und erfordert als solcher ein ganz specielles und separates Studium. Nirgends ist für den Arzt ein so genaues Verständnis des Charakters des Patienten nothwendig, wie hier. Man soll sich bei der Therapie von zwei Gesichtspunkten leiten lassen, erstens soll man die momentan vorhandenen

Symptome beseitigen, zweitens soll man versuchen, dauernde Heilung herbeizuführen und Recidiven zu verhüten, welch' letzteres das schwierigere ist. Man muss versuchen den Kindern das Kranksein verleiden, und dies geschieht oftmals durch Energie und consequente Strenge. — Sehr wichtig ist oft frühzeitiges Eingreifen.

Die Krankheit soll nicht gross gezogen werden und sich nicht weit ausbilden. Je früher man zusehen kann, desto besser. Sind organische Erkrankungen vorhanden, von denen man berechtigt ist, anzunehmen, dass sie in einem eventuellen Zusammenhang mit der Hysterie stehen können — z. B. Anämie, Ernährungsstörungen etc. dann wende man sich selbstverständlich gegen diese. Hier kommen nebst *Regelung der Lebensweise und Ernährung* vornehmlich die tonischen Medicamente in Betracht, das *Fe*, das *As*, die *hydropathischen Proceduren*, *Landaufenthalt*, *Aufenthalt in warmen Bädern.* Aufregungszustände bekämpfe man mit *Chloralhydrat*, (*0·5 — 1·0 pr. dosi*) oder mit *Morphium* (*0·005 — 0·01*) eventuell mit *Brom*. Oefter sieht man Schwinden der Krankheit nach Körpergewichtszunahme.

Manchmal sind forcirte Curen am Platze und man kann bei Sicherheit der Diagnose unbedingt dazu rathen. Wir meinen damit vornehmlich die Anwendung starker faradischer Ströme, eventuell des Pinsels, bei Krämpfen, Lähmungen, Contracturen, bei hysterischer Aphonie etc. Oft schwinden diese Symptome auf Nimmerwiederkehr bei einer einzigen Application. Ebenso verhält es sich mit dem Sondiren des Schlundes bei der hysterischen Dysphagie. Mehr als auf das, was angewendet wird, kommt es bei der Suggestionsfähigkeit der Patienten auf das an, wie das Heilverfahren in Scene gesetzt wird. Ob die von Freud und Breuer in jüngster Zeit vorgeschlagene Art der Therapie auch für das Kindesalter angewendet werden kann, möchten wir nicht ohne weiteres bejahen, da Kinder nur mit grossen Schwierigkeiten zu hypnotisiren sind. Wachsuggestion ist bei ihnen sehr wirksam. Von grösster Wirksamkeit bei der Therapie hysterischer Zustände bei Kindern ist die Isolirung derselben in eine Umgebung, die nicht kritiklos auf ihre Wünsche und Neigungen eingeht. Dies erklärt die enormen Erfolge der Spitalsbehandlung. Oft genügt schon die Ueberbringung der Kinder in das Spital, um mit einem Schlage alle Symptome zum Schwinden zu bringen, wie wir dies zum öfteren Malen erlebt haben.

Nirgends zeigt sich die erzieherische Aufgabe des ärztlichen Berufes und deren Leistungsfähigkeit so gut wie bei der Hysterie im Kindesalter. Es ist schliesslich für ein Individuum nicht gleichgiltig, ob irgend eine Erscheinung an demselben als Missartung seines Charakters, als eine böse Eigenschaft desselben aufgefasst und mit einer Strafe bedacht wird, oder ob dasselbe als Symptom einer Krankheit betrachtet werden muss, die durch ein planmässiges und zielbewusstes Vorgehen zu beheben ist. LOCS.

Icterus ist ein Krankheitssymptom und bedeutet — vom klinischen Standpunkte — gelbe Färbung der Haut, sichtbaren Schleimhäute und Scleren in Folge Circulation von Gallenfarbstoff in den Blutgefässen und Deposition desselben in den Geweben, meist mit nachweisbarer folgender Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harne. Eine durch andere Momente (z. B. bei Santonin-, Chromsäure- Pikrinsäurevergiftung) erzeugte Gelbfärbung der Gewebe ist von der Benennung Icterus ausgeschaltet.

Man unterschied bis vor kurzer Zeit wesentlich zweierlei Formen von Icterus, den hepatogenen und den sogenannten hämatogenen Icterus; ersterer entstanden durch gehemmten Abfluss von Galle in den Darm und hiedurch bewirkten Uebertritt von Galle (Gallenfarbstoff und Gallensäuren) aus den Gallengangkapillaren in die Lymphwege der Leber, in den Ductus thoracicus und von da ins Blut (v. Fleischl): Resorptions-Icterus,

Obstructions-Icterus. Stauungs-Icterus; letzterer, wie man sich vorstellte, erzeugt durch Umwandlung von freiem Hämoglobin in Blutfarbstoff innerhalb der Blutbahn, beziehungsweise Umwandlung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff innerhalb alter, parenchymatöser Blutextravasate an einer beliebigen Körperstelle (seinerzeit „*inogener Icterus*“). Vor Allem STADELMANN's weitgehende Untersuchungen machen es aber mehr als wahrscheinlich, dass auch beide letztgenannten, als hämatogener Icterus zusammenfassbaren Gelbsuchtsarten hepatogenen Ursprungs sind. Jedesmal, wenn Hämoglobin, respective seine Derivate, sei es innerhalb, sei es ausserhalb der Blutbahn sich in freiem Zustande befinden und gleichzeitig Icterus besteht, dankt dieser seine Entstehung in letzter Instanz der Leber. Das derselben unter solchen Umständen in reichlicherer Menge zugeführte Hämoglobin übt nämlich zunächst eine Reizwirkung auf die Leberzellen, veranlasst stärkere Secretion von Gallenfarbstoff seitens derselben (ohne nothwendig parallelgehendes Ansteigen auch der Gallensäurebildung), in weiterer Folge aber Production einer eingedickten, nur sehr schwer in den Darm sich ergiessenden Galle, deren Eindickung eine Resorption von Gallenfarbstoff aus der Leber befördert: Icterus in Folge von Pleiochromie (früher sog. „Icterus in Folge von Polycholie“), z. B. bei Arsenwasserstoffvergiftung (nach STADELMANN wohl auch bei *Vergiftung mit Pyrogallussäure, Glycerin, Morchelgift, nach Schlangenbiss, Verbrennung, Icterus neonatorum, bei paroxysmaler Hämoglobinurie, bei starker Abkühlung, Icterus bei Pyämie*, Processe, bei denen concommittirender Icterus freilich auch, wenigstens theilweise nach anderer, der folgenden Art entstehen kann). Es kann sich nämlich zu dieser Pleiochromie hämatogenen Ursprungs gleichzeitig ein directer, schädigender Einfluss auf das Lebergewebe gesellen, speciell Katarrh der feineren intrahepatalen Gallengänge in Folge der durch die Leberzellen ausgeschiedenen toxischen Substanzen, wodurch ein echter, selbstverständlich in nichts von dem gewöhnlichen Stauungs-Icterus unterschiedlicher Icterus entsteht. Es seien als Beispiele der *Icterus nach experimenteller Toluylendiaminvergiftung*, der *Icterus bei acuter Phosphorvergiftung* genannt, denen höchstwahrscheinlich eine grössere Zahl anderer Icterus-Formen, im Besonderen *bei acuten Infectionskrankheiten*, wie unter Umständen Abdominaltyphus, Cholera u. s. w. einzureihen sein dürfte.

Erwähnt sei, dass erst unlängst LIEBERMEISTER die Möglichkeit des Bestandes eines von ihm so genannten akatektischen Icterus oder Diffusions-Icterus erwog, ein Icterus, welcher seine Entstehung einer abnormen Durchlässigkeit der Wand der Galle producirenden Leberzellen schulde. (Analogie mit manchen Formen von Albuminurie.) In jüngster Zeit spricht PICK von einem Icterus durch „Parachelie“, erzeugt durch nervöse Alteration des Gallenstromes.

Jeden beim Menschen ausgebildeten Icterus anerkennen wir sonach mit grösster Wahrscheinlichkeit — entsprechend dem heutigen, besonders durch STADELMANN's zahlreiche, wohlfundirte Untersuchungen gestützten Einblicke — als hepatogenen, jedesmal durch Vermittlung der Leber entstandenen Icterus. Gleichwohl dürfte es sich von rein **klinischem** Standpunkte aus empfehlen, einen im engeren Sinne aufgefassten „hepatogenen“ i. e. nur und ausschliesslich durch mechanische Momente verschiedenster Art bedingten Stauungs-Icterus von einem selteneren Icterus durch Pleiochromie zu unterscheiden, welch' letzterer, zwar in äusserster Reihe gleichfalls durch Stauung der Galle entstanden, immerhin nur dann in die Erscheinung tritt, wenn dem nachfolgenden intrahepatalen mechanischen Momente jenes der Mehrzufuhr gelösten Hämoglobins zur Leber vorausgegangen ist. Hiebei sind wir uns wohl bewusst, es sei nochmals erwähnt, dass u. A. beide Formen gleichzeitig aus einer und derselben Quelle ursächlich entspringen können.

Die Fälle des hepatogenen Icterus (im engeren Sinne) zerfallen naturgemäss wiederum in 2 Unterarten, in eine erste, erzeugt durch eine Gruppe von Erkrankungen, welche primär an irgend einer Stelle des gallebereitenden

und galleführenden Systems (angefangen von der Leberzelle bis zur Ausmündungsstelle des Ductus choledochus ins Duodenum) localisirt sind; und in eine zweite kleinere Unterart, erzeugt durch krankhafte Affectionen, welche, primär ausserhalb des gallebereitenden und galleführenden Systems gelegen, erst secundär auch dieses in Mitleidenschaft ziehen.

* * *

Entsprechend dieser eben getroffenen Eintheilung des Gesammtstoffes werden wir auch am Krankenbette zunächst zu entscheiden haben, welche der beiden Hauptformen, der **hepatogene Icterus (im engeren Sinne)** oder der **Icterus in Folge von Pleiochromie** vorliegt. Beide diese Hauptformen zu trennen, fällt fast durchwegs leicht; schon die Beurtheilung der Intensität der icterischen Färbung gestattet jene in der grössten Mehrheit der Fälle. Beträchtlicher Icterus beim hepatogenen Icterus, nur selten bedeutendere Grade von Gelbfärbung beim Icterus in Folge Pleiochromie, so dass das sogenannte subicterische Colorit ohne Acholie der Stühle die häufigeren Kennzeichen der letztgenannten Hauptform sind. Die Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes würde sie auch ohne solche Differenzen unschwer entscheiden lassen.

Haben wir die eine oder die andere der beiden Hauptformen als existent erkannt, dann werden wir — bei vorliegendem hepatogenen Icterus — erst an die Lösung der Frage gehen, ob eine primäre oder secundäre Erkrankung des gallebereitenden und galleführenden Systems besteht.

So richtig uns dieser Weg einzuschlagen scheint, praktisch gehen wir ihn doch nur in einer bestimmten Zahl der Fälle von hepatogenem Icterus. Denn in einer Reihe solcher Fälle kommen wir rascher zum Ziele, wenn wir uns nicht kümmern um die engere Localisation des zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses innerhalb oder ausserhalb des cholopoëtischen Systems, sondern wenn wir in Erwägung ziehen vor Allem die Art des Auftretens der icterischen Färbung (ob dieselbe rasch oder langsam sich entwickelt hat) im Zusammenhalte mit dem Grade ihrer Intensität und der bisherigen Dauer ihres Bestandes.

Wir denken bei einem in kurzer Zeit zu beträchtlicher — seiner maximalen — Höhe gediehenen hepatogenen Icterus — wenn wir den Icterus bei anamnestisch feststellbarer acuter Phosphorvergiftung und bei Morbus Weilii, wie alle recht seltenen bezüglichen Vorkommnisse einstweilen bei Seite lassen — zu allererst an Icterus catarrhalis und Cholelithiasis.

Die Diagnose beider ergibt sich in der Regel wie von selbst. Jene des Icterus catarrhalis stützt sich vor Allem auf die vorausgegangene Indigestion, weiters auf meist vorfindlichen Mangel von Schädigung des Allgemeinbefindens, einen ausser leichter, kaum druckempfindlicher Vergrösserung der Leber, Bradykardie, event. Ausscheidung von hyalinen Cylindern im Harne in typischen Fällen negativen Organbefund. Ob gleichzeitig bei Icterus catarrhalis Gallenblasentumor vorkommt oder nicht, hängt von der Sufficienz des Klappenverschlusses des Ductus cysticus ab, der trotz vorhandener Gallenstase eine Rückstauung der Galle in die Gallenblase hindern kann.

Es gibt aber Fälle von Icterus nach vorausgegangener Indigestion, bei welchen jener nicht Hauptsymptom eines unschuldigen Icterus catarrhalis, sondern einer schweren, selbst tödtlichen Ptomainvergiftung ist. Diesbezüglich möchten wir an Knövenagels interessante Beobachtung erinnern, der zufolge nach Genuss von Fleisch einer septicämischen Kuh die sämmtlichen Glieder einer Familie unter den Erscheinungen von Gelbsucht erkrankten: die einen, nur von Icterus catarrhalis befallen, genasen, die anderen starben unter einem der acuten, gelben Leberatrophie analogen Symptomenbilde. Diese beginnt, wie bekannt, überhaupt fast regelmässig unter den Symptomen eines bedeu-

tungslosen Icterus catarrhalis, sodass dieser vermuthet wird, wo jene nur äusserst selten zur Heilung führende Erkrankung einsetzt. Es gibt endlich, eine neue Quelle prognostischen Irrthumes, seltene Fälle von tödtlichem, echtem Icterus catarrhalis. So gut eine Gravide auch einmal an gewöhnlichem Icterus catarrhalis erkranken kann, so räthlich scheint es uns, gerade und ganz besonders bei einem Icterus gravidarum stets an die Möglichkeit einer unter den Symptomen eines gleichgiltigen katarrhalischen Icterus beginnenden acuten gelben Leberatrophie zu denken.

Leber, Milz und Eigenwärme verhalten sich bei von einfachem catarrhalischen Icterus betroffenen Individuen fallweise verschieden. Meist mangeln diesbezügliche Abweichungen von der Norm oder nur geringgradige Schwellung der normal consistenten, kaum druckempfindlichen Leber findet sich als Zeichen der Gallenstauung. Das Allgemeinbefinden ist völlig normal. Dem entgegen gelangen Fälle von Icterus catarrhalis zur Beobachtung, welche mit beträchtlicher Schwellung einer eventuell in der Consistenz etwas erhöhten Leber, mit beträchtlichem Milztumor ohne Temperatursteigerung einhergehen; auch hier entweder subjectives Wohlbefinden oder allgemeines Schwächegefühl. Wieder andere Fälle zeigen mit oder ohne die vorgenannten Symptome seitens Leber und Milz ein mässiges, doch 39·0° erreichendes, meist remittirendes oder intermittirendes Fieber, dazu vielleicht starke Schmerzhaftigkeit der angeschwollenen Leber. Möglicherweise erklären sich diese Differenzen je nach der Verschiedenheit der dem Icterus catarrhalis zu Grunde liegender anatomischen Ursache. Es dürfte einerseits Fälle von Icterus catarrhalis geben, bei denen die Gallenstauung lediglich durch einen vor die Mündung des Ductus choledochus gelagerten Schleimpfropf oder durch einfache Schwellung der Duodenalschleimhaut erzeugt ist. Bei anderen hingegen dürfte es sich um einen infectiösen Katarrh der Gallenwege und veritable Cholangitis catarrhalis handeln, deren Ausdruck acuter infectiöser Milztumor und Fieber bilden. In den letztgenannten Fällen wären die Störungen des Allgemeinbefindens auf die locale Infection zurückzuführen. Nicht minder aber mag an denselben Vorhandensein eines gleichzeitigen Verschlusses des Ductus pancreaticus schuld tragen, speciell in solchen Fällen, wo Fieber als Infectionssymptom fehlt.

Fälle von Icterus catarrhalis mit infectiösem Milztumor und Fieber nähern sich in gewissem Sinne manchen Fällen von Cholelithiasis, ohne deswegen im Allgemeinen eine schwierige Differentialdiagnose zu bedingen. Dort aber begegnet sie erschwerten Bedingungen, wo ein Icterus catarrhalis mit Cardialgieen verläuft. Schon das Fieber hilft hier entscheiden, da brüske mit Schüttelfrost einsetzende Temperaturerhöhung beim Icterus catarrhalis kaum vorkommt. Hier entscheidet weiters die Localisation des beklagten Schmerzes (entsprechend der Incisura hepatis mit Ausstrahlung bei der Gallensteinkolik); die weitere Thatsache, dass bei Cholelithiasis das Erbrechen eine Linderung nicht oder nur in geringem Grade bewirkt, umgekehrt bei verdorbenem Magen und Gastralgie die Schmerzen nach dem Erbrechen meist beträchtlich geringer werden; das Intervall zwischen erstem Schmerzanfall und nachfolgendem Icterus, der schon Stunden nach der Schmerzattaque bei Cholelithiasis auftreten kann, einen oder wenige Tage nach der erfolgten, diesmal mit Magenkrämpfen verknüpften Indigestion beim Icterus catarrhalis folgt. Bei diesem tritt der Kolikanfall bald nach der Nahrungsaufnahme auf, bei Cholelithiasis auf der Höhe der Gallensecretion, 3—4 Stunden nach dem Essen.

Lassen sich katarrhalischer Icterus und Cholelithiasis als Ursache einer rasch entstandenen Gelbsucht ausschliessen, dann erst gedenken wir der selteneren Veranlassungen einer solchen. Hieher zählen in erster Linie Parasiten, welche in den Gallenausführungsgang eingebrochen sind, vor

Allem ein in die Gallenwege perforirter *Leberechinococcus*. Auch dieser Zufall ist, genau wie der Eintritt eines Gallensteines in den Ductus choledochus nicht selten von den heftigsten Schmerzen, von Fieber, Erbrechen, kurz von Symptomen analog der Gallensteinkolik begleitet. Er wird mit Sicherheit erkannt durch den Nachweis eines Blasenwurmes oder von Resten einer Echinococcusblase im Stuhle oder im Erbrochenen. Wahrscheinlich macht ihn der Befund einer vor dem Eintritte der Kolik in der Leber sicher aufgefundener Geschwulst, (für welche als Echinoccuscyste eventuell noch besondere Kennzeichen constatirt werden konnten), welche gleichzeitig mit dem Kolikanfalle an Grösse abgenommen hat.

Auch das Eindringen von *Spulwürmern* in den Ductus choledochus kann ganz plötzlich unter den einer Gallensteinkolik eigenen Erscheinungen erfolgen oder etwas langsamer unter einem dem Icterus catarrhalis ähnlichen Bilde. Man wird mit Recbt an Ascaris lumbricoides als Ursache einer bestehenden Gelbsucht denken namentlich bei Kindern, bei denen, sei es spontan oder nach Verabfolgung eines Anthelminticums, beziehungsweise Laxans Spulwürmer durch den Stuhl oder bei denen solche mit dem Erbrochenen abgehen, wofern nicht eine schwer entwirrbare Combination von Icterus catarrhalis mit Spulwürmern im Darme, doch ohne solche im Gallenausführungsgange vorliegt. Auch das Auffinden von Eiern des Ascaris lumbricoides im Stuhle wird die Möglichkeit, dass dieser in den Ductus choledochus eingewandert sei, nahelegen. Der Nachweis von Eiern des *Distoma hepaticum und lanceolatum* spricht für diese als Erreger eines bestehenden Stauungsicterus, der übrigens wie bei Ascaris und manchmal selbst bei Cholangitis des Ductus choledochus noch dadurch ausgezeichnet zu sein pflegt, dass die Verstopfung des letzteren nicht eine während seines ganzen Bestandes gleichmässig vollständige, sondern eine schwankende ist, so dass acholische mit gallig tingirten Stühlen, geringerer Grad des Icterus mit intensivster Gelbfärbung der Haut abwechseln.

Endlich erinnern wir uns, von den Fällen von Icterus im secundären Stadium der Syphilis abgesehen (Enanthem), an das immerhin gleichfalls rare Vorkommnis, dass auch maligne Neoplasmen, speciell ein rasch wachsender *Zottenkrebs des Ductus choledochus* in kurzer Zeit zu hochgradigem Icterus Veranlassung geben kann. Auf ein rasch wucherndes Carcinom des Ductus choledochus die bestehende icterische Färbung zurückzuführen, wird zu Beginn nur äusserst schwer, vielleicht höchstens unter Zuhilfenahme quantitativer Stoffwechseluntersuchungen fallen. Die schnell eintretende Cachexie, eine intercurrente, wenn auch nicht ausgiebige Meläna mit consecutiver Rückkehr galleführender Stühle, während die früheren Stuhlentleerungen acholisch waren, merkbare, selbst bedeutende Schmerzhaftigkeit des Epigastriums, beziehungsweise der Gegend der Incisura hepatis, eventuell Fieberbewegungen, Auftreten hämorrhagischer Flüssigkeit in den serösen Höhlen oder frühzeitige Entwicklung von Venenthrombosen und (kachektischen) Oedemen werden im weiteren Verlaufe wenigstens eine richtige Vermuthungsdiagnose gestatten.

* * *

Ein rasch zur Entwicklungshöhe gelangter, durch eines der eben angeführten Momente veranlasster Obturationsicterus kann nun, auch ohne dass ein Carcinom des Ductus choledochus ihn verursachte, in weiterer Folge einen zweifach verschiedenen Weg gehen: entweder er verschwindet nach relativ kurzer Zeit seines Bestandes oder er stabilisirt sich, wird zum chronischen Icterus.

Ersteres trifft zu für den Icterus catarrhalis ebenso, wie für alle übrigen im Voranstehenden genannten Hemmnisse des Gallenabflusses, falls diese in relativ rascher Zeit wieder den Gallengang verlassen: Cholelithiasis, Parasiten. Indessen häufig genug bleibt ein Gallenstein (und ebenso ein Parasit)

durch lange Zeit, beziehungsweise dauernd im Ductus choledochus oder hepaticus stecken, es gibt, wenn auch vereinzelte Fälle von chronischem katarrhalischen Icterus und wie bereits an anderer Stelle *) hervorgehoben, Folgezustände beider dieser Erkrankungen, welche eine chronische Verengerung, resp. einen chronischen Verschluss der Gallenwege bedingen.

In Bezug auf die Cholelithiasis und die durch eine sie begleitende Cholangitis catarrhalis chronica erzeugte Cirrhosis hepatis hypertrophica, andererseits eine durch concommittirende Cholangitis ulcerosa erzeugte Schwielen- oder Narbenstenose wird ein Hauptgewicht auf der für die Gallenkrankheit bedeutungsvollen Anamnese, auf der Berücksichtigung des Geschlechtes und Alters des erkrankten Individuums ruhen. Gleich schwer — und speciell in Hinsicht auf die Differentialdiagnose mit Stauungs-Icterus in Folge Carcinom des Ductus choledochus — fällt in die Wagschale *das Ergebnis der Untersuchung von Leber und Milz.* Fast unter allen Bedingungen wird, mag eine Narbenstenose oder ein Carcinom die Wegsamkeit des Ductus choledochus behindern, Schwellung der Leber in Folge Gallenstauung resultiren. Diese aber wird von kaum erhöhter, u. U. selbst etwas verminderter Consistenz, mit plumpen unterem Rande ausgestattet sein, wo keine Veränderungen in der Structur der Leber um sich greifen. Wo aber eine durch Anwesenheit von Gallensteinen meist im Ductus choledochus oder hepaticus bedingte Cholangitis catarrhalis chronica besteht und diese von den grossen auch in die kleineren und kleinsten intrahepatalen Gallengänge sich fortsetzt, dort kommt es consecutiv zur Pericholangitis chronica, zur Bindegewebsentwicklung ringsum die Gallengänge, zu einer secundären biliären (hypertrophischen) Cirrhose.

Die Grösse der Leber ist diesfalls bedeutend vermehrt, ihre Consistenz derart erhöht, dass nur Carcinom der Leber eine noch beträchtlichere Zunahme der Härte des Organes verursachen kann, der untere Rand der Leber scharf, umkippbar, ihre Oberfläche glatt, geringgradig schmerzhaft, die Milz etwas — doch im Vergleich zur Leber, — nicht adäquat vergrössert, härter. Die Stühle sind dauernd gallig gefärbt oder cholische Stühle wechseln ab mit acholischen (*Poussées*).

In diesem Zustande kann die Leber bis zu dem spät, meist unter den Erscheinungen der Cholämie erfolgenden Tode bestehen. Seltenerweise machen sich aber in dieser von secundärer hypertrophischer Cirrhose befallenen Leber Schrumpfungsvorgänge geltend, die Leber wird kleiner, ohne aber um Bedeutendes unter ihr normales Volumen zu gelangen, ihre Oberfläche kleinhöckerig, zu den Erscheinungen der Stauung der Galle können sich jene im Pfortaderkreislaufe gesellen. Gerade das tardive Auftreten der letzteren, die Incongruenz in der mindergradigen Entwicklung derselben und der ad maximum gediehenen icterischen Färbung bei höchstens zeitweise acholischen Stuhlentleerungen, gewährt die wichtigsten Stützmomente für die Diagnose dieser secundären biliären Cirrhose entgegen dem vermöge seiner Beziehungen zur Cholelithiasis zunächst in Frage kommenden primären Carcinom der Gallenblase mit metastatischer Carcinombildung in der Leber.

Man wird an chronischen catarrhalischen Icterus oder an Schwielen-, beziehungsweise Narbenstenose nach Cholangitis catarrhalis dann appelliren, wenn nach eigenem Augenscheine oder nach der Anamnese der Beginn der Erkrankung ätiologisch und klinisch jenem des katarrhalischen Icterus entsprach, wenn der Verschluss des Gallenganges kein totaler, sondern ein, sei es zeitlich oder immerwährend blos partieller ist, endlich Leber (und Milz) die Symptome einer blossen Gallenstauung darbieten. Wo endlich eine durch vorausgegangenen Bauchtyphus oder recht

---

*) Vergl. „*Gallenwege- und Gallenblase-Erkrankungen*“ Bd. I. der J. M. pag. 697.

selten andere schwere Infectionskrankheiten (siehe „*Cholangitis ulcerosa*") bedingte Cholangitis ulcerosa zu narbiger Verengerung oder Verschliessung des Ductus choledochus geführt hat, wird man sich vorzüglich auf die anamnestische Erkennung dieser Infectionskrankheiten und der antecedirenden ulcerösen Cholangitis berufen.

* * *

Der Gesammtheit der aufgeführten Formen von Stauungsicterus, deren besonderes Merkmal in der verhältnismässig rasch bis zur Entwicklungshöhe angestiegenen Gelbsucht ruht, steht die zweite Gruppe des nur langsam sich entwickelnden und nur allmälig zum Intensitätsmaximum gelangenden Formen von Resorptions-Icterus gegenüber. Sie sind es auch, welchen principiell die Eigenthümlichkeit der Chronicität des Icterus zukommt.

Hier gilt es, getreu der eingangs getroffenen Gliederung des Stoffes zunächst, bei unserer diagnostischen Ueberlegung eine grössere Spaltung vorzunehmen in Krankheitsprocesse zweierlei verschiedenen Sitzes, und zwar: 1. intrahepatalen; 2. extrahepatalen Sitzes.

Unter den ersteren könne Tumoren der Leber (besonders Echinococcus und Carcinom), Leberabscess und Syphilis der Leber Icterus erzeugen, vor Allem aber führt die hypertrophische Lebercirrhose zu chronischem Stauungsicterus.

Weder bei Syphilis der Leber, noch bei monoloculärem Echinococcus oder Abscess derselben, noch bei uncomplicirtem, besonders primärem, aber auch secundärem Carcinoma hepatis gehört jedoch der Icterus auch nur zu einem einigermaassen constanten Symptome.

Erst besondere Localisation eines der vorgenannten Krankheitsprocesse im Bereiche, beziehungsweise ausserhalb des Leberparenchyms, oder zu jenen hinzutretende secundäre Erkrankungen des Lebergewebes oder endlich besondere Art ihrer Entwicklung führen zur Entstehung eines sie begleitenden Stauungs-Icterus.

Die besondere Localisation spielt eine vornehmliche Rolle bei jenen Formen des Echinococcus oder isolirten Leberabscesses, wo diese, an der Unterfläche der Leber sitzend, im weiteren Wachsthum aus derselben kuppelförmig sich vorwölben, hiedurch an den Ductus hepaticus oder choledochus andringen und denselben comprimiren. Hier ist vor Allem diagnostisch von Belang die unter solchen Umständen meist ungleichmässige, selten mehr diffuse Vergrösserung nur eines Leberlappens oder gar nur eines Teiles desselben, der speciell an der Unterfläche der Leber hervortretende, der Palpation zugängliche Tumor. Dringen Echinococcus oder Abscess der Leber von der Seite her an die Leberpforte, dann kann begreiflicherweise Gallenstauung weit eher eintreten als Compression der Pfortader, ein diesfalls wichtiges diagnostisches Merkmal.

Secundäre Veränderungen des Lebergewebes ereignen sich beim Echinococcus, insoferne um die Cyste Wucherung von Bindegewebe eintreten kann, welche auf die interlobulären Spatia fortschreitend, zur secundären biliären Cirrhose, hiedurch zu Icterus, zur universellen Vergrösserung der Leber, allgemeiner Consistenzzunahme, zu verhältnismässig geringem Milztumor Veranlassung gibt.

Der Diagnose dieser secundären biliären Cirrhose wurde bereits im Früheren Erwähnung gethan. Dass sie im concreten Falle aber durch einen Echinoccus der Leber ausgelöst wurde, dafür kann nur wieder der Befund einer über die gesammte übrige, gleichmässig vergrösserte Leber hervortretende circumscripte, meist rundliche, eventuell im Vergleiche zur Umgebung etwas weicher sich anfühlende Protuberanz entscheiden im Zu-

sammenhalte mit allen sonstigen, für das Bestehen eines Leberechinococcus maassgebenden diagnostischen Behelfen.

Syphilis der Leber führt zunächst in jenen seltenen Fällen zu chronischem Icterus, wo sie bei Neugeborenen unter dem Bilde einer hypertrophischen Cirrhose der Leber entwickelt ist, ein Vorkommnis, das möglicherweise beim Erwachsenen durch eine Hepatitis interstitialis, ausgehend von der Capsula Glissonii, nachgeahmt wird. Wie Echinococcus und Abscess, so kann auch ein an der Unterfläche der Leber herauswachsendes Gumma durch Compression des Ductus hepaticus oder Choledochus Stauungs-Icterus erzeugen.

In Folge extrahepataler, d. h. in der Leberpforte sesshafter Complicationen entsteht ein Stauungs-Icterus, wo mit einem Abscess der Leber, an sich ohne Icterus verlaufend, entzündliche Schwellung, event. Vereiterung einer periportalen Lymphdrüse einhergeht, gummöse (oder amyloide) Erkrankung dieser mit Syphilis der Leber verknüpft oder die letztgenannte von einer *Perihepatitis adhaesiva circumscripta ad portam hepatis* begleitet ist. Erst im Späteren soll die Diagnostik derartiger pathologischer Processe ad portam hepatis zusammenfassend erwogen werden.

Sehen wir deshalb von der Möglichkeit ab, dass ein Lebercarcinom durch gleichzeitige carcinomatöse Entartung einer periportalen Drüse zu Stauungs-Icterus führen kann, so kann derselbe auch durch weitgehende Ausbreitung des Carcinoms in der Leber und hiedurch bedingte Compression zahlreicher, auch grösserer intrahepataler Gallengänge allein bewirkt sein. Nur durch letzteren Umstand vermag das primäre Carcinom der Leber Icterus zu erzeugen, welcher, auch diesfalls erst ein tardives Phänomen, bei alledem überhaupt zu den selteneren Symptomen jener Erkrankung rechnet.

Schon beim Carcinom der Leber konnte demgemäss in der besonderen Art seiner Entwicklung, nämlich der multiplen, an vielen Orten statthabenden Etablirung innerhalb der Leber ein möglicher Grund für die Entstehung von Stauungs-Icterus gefunden werden. Dasselbe gilt für Hepatitis suppurativa, welche in Form multipler Leberabscesse bestehend, hiedurch zur Compression eines umfangreichen Gesammtgebietes intrahepataler Gallengänge führte, auch wenn sie nicht auf dem Wege der Gallencanäle, sondern jenem der Pfortaderäste oder der Verzweigungen der Arteria hepatica zur Entwicklung gelangte.

Localisation und multipler Sitz in der Leber sind aber auch die Ursache, warum der multiloculäre Echinococcus derselben fast ausnahmslos mit chronischem Icterus sich vereint. Ihn zeichnet die Schwellung der Leber in Form ziemlich harter, kugeliger Tumoren, ein fast regelmässig vorhandener beträchtlicher Milztumor aus. Für ihn — namentlich gegen Carcinom — verwerthbar ist das jugendliche Alter des Patienten, die lange, über Jahre sich erstreckende Dauer der Erkrankung, intercurrenter Ausbruch von Urticaria ohne vorausgegangene Indigestion, frühzeitiger Ekel vor fettreicher Nahrung und der nur äusserst langsame fortschreitende Kräfteverfall.

Unter allen vorstehend genannten hepatalen Affectionen beansprucht aber nur das Carcinom der Leber und auch blos das secundäre Carcinom derselben erhöhte Aufmerksamkeit. Ihm zur Seite steht die bisher nicht genannte protopathische biliäre Cirrhose der Leber, beides Erkrankungen, deren Diagnose und Differentialdiagnostik wir in den nächsten Zeilen berühren wollen.

Was das Carcinom der Leber vor Allem auszeichnet, ist die abnorme, von keiner anderen typisch entwickelten Leberaffection erreichbare Consistenzzunahme des vergrösserten Organs, dessen grobhöckerige, buckelige Oberfläche, die Schmerzhaftigkeit desselben, die consecutive carcinomatöse Cachexie. Mit der syphilitischen Leber, mit der atrophischen biliären und atrophischen alkoholischen Cirrhose, dem multiloculären Echinococcus und der cystischen Er-

weiterung der Gallengänge und endlich einer besonderen Form der Malariacirrhose (bei welcher thrombotische Verschliessung intrahepataler Pfortaderäste zur Atrophie der entsprechenden Leberantheile führt, höhergradiger Icterus übrigens wohl durchwegs fehlt) gemein hat die carcinomatöse Leber ihre höckerige Oberfläche.

Weit geringere Consistenz der Protuberanzen, prall elastische Beschaffenheit derselben beim multiloculären Echinococcus, Consistenz des normalen Lebergewebes bei der syphilitischen Leber (bei der die prominenten, von den luetischen Narben eingerahmten Stellen dem erhaltenen normalen Leberparenchym entsprechen) unterscheiden diese beiden Affectionen vom harten Carcinom der Leber. Freilich gibt es auch seltene Fälle von weichem, durch die Bauchdecken ein Gefühl von Pseudofluctuation darbietendem Carcinom der Leber, die ihrerseits gekennzeichnet sind durch rasch ansteigende Vergrösserung der Leber, rapid zunehmende Cachexie und meist vorhandenen eventuell sogar hochfebrilen Verlauf (*Cancer pyreticus*). Dass eine gummös infiltrirte Leber durch Hinzutritt von Amyloidose, venöser Stauung etc. abnorme Härte ihrer Protuberanzen erwerben kann, wird noch im Weiteren Erwähnung finden.

Ob secundäres Carcinom der Leber oder deuteropathische, atrophische, biliäre Cirrhose derselben vorliegen, diese Frage wird namentlich in solchen Fällen aufzuwerfen sein, wo die erhobene Anamnese auf ein vorausgegangenes Gallensteinleiden schliessen lässt. Kleinhöckerige, nicht maximale Härte der früher wesentlich vergrösserten, im Weiteren partiell geschrumpften Leber bei der atrophischen, biliären Cirrhose, grobhöckerige, höchstgradig harte Leber beim Carcinom, frühzeitiges Auftreten von eventuell hämorrhagischem Ascites und Oedemen, sowie Venenthrombosen bei diesem, tardive Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislaufe bei der atrophischen biliären Cirrhose, resp. Mangel jener Stauungssymptome, das gesammte Krankheitsbild und der Verlauf werden zur richtigen Diagnose verhelfen.

Viel seltener kann diese auf Schwierigkeiten stossen bei der Frage, ob atrophische alkoholische Cirrhose der Leber oder Carcinom derselben, selbst dann, wenn letzteres bei gleichzeitiger Thrombosirung intrahepataler Pfortaderäste mit theilweiser Verkleinerung der Leber einhergeht; denn selbst bei Weibern, bei welchen die Diagnose einer atrophischen alkoholischen Cirrhose meist nur unter erschwerten Bedingungen richtig gestellt werden kann, wird man selten diagnostischen Irrthümern unterliegen, wenn man sich zur Diagnose „Cirrhose der Leber“ nur möglichst schwer und erst dann entschliesst, wenn jedes Suchen, namentlich nach einem primären Carcinom (des Magens, Darmes, der Genitalien etc.) vergeblich war.

Auch eine Verwechslung des Lebercarcinoms mit der protopathischen, biliären Cirrhose der Leber wird kaum unterlaufen können, soweit es sich um an der Oberfläche der Leber sesshafte, resp. an diese andringende Carcinom-Knoten handelt. Wo aber blos ein verstecktes, central sitzendes Carcinom der Leber vorliegt, dort können der Differentialdiagnose einige Schwierigkeiten erwachsen. Vor Allem wichtig ist die Würdigung des einen Umstandes, dass ein Carcinom der Leber, selbst bei centraler Lage, so gut wie nie ohne jede Druckschmerzhaftigkeit verlauft, ein Symptom, das der protopathischen biliären Cirrhose abgeht; die Constatirung der für die biliäre Cirrhose so bedeutungsvollen *Poussée's*, im Gegensatze zu den beim Lebercarcinom (mit Icterus) entweder in längerer Zeitfolge verbleibenden, gallig gefärbten oder, wenn einmal eingetreten, dauernd acholischen Stuhlentleerungen; der Befund einer gleichmässig vergrösserten, gleichmässig harten, mit scharfem Unterrande ausgestatteteten Leber bei der biliären Cirrhose gegenüber einer meist ungleichmässig vergrösserten, ungleich consistenten, meist von normalem oder dickerem unteren Rande begrenzten Leber beim Carcinom;

Vorhandensein eines beträchtlichen harten Milztumors bei Cirrhose, dessen Fehlen beim uncomplicirten Lebercarcinom; das Alter des Patienten, dessen Geschlecht und Aussehen (erst späte Cachexie bei der Cirrhose, frühzeitige beim Carcinom), entfernte Symptome wie Auffinden eines primären Carcinoms bei secundärem Lebercarcinom, ferner etwa abnorme Cohärenz der rothen Blutkörperchen bei der Lebercirrhose, endlich der Krankheitsverlauf können die Diagnose, wenn noch nöthig, sichern helfen.

* * *

Wäre es demgemäss geglückt, intrahepatale Erkrankungen als Grund eines bestehenden chronischen Stauungsicterus negiren zu können, so hätten wir nunmehr zu bestimmen, welche unter den möglichen Erkrankungen ausserhalb der Leber, i. e. ad portam hepatis (in etwas weiterem Sinne) im speciellen Falle Ursache des vorliegenden Resorptions-Icterus ist. Es mögen an dieser Stelle die nachfolgenden, relativ häufigeren Krankheitsprocesse in Betracht kommen: Das Carcinom des Magens, des Pankreaskopfes und des Duodenums, das vernarbte Geschwür des letzteren, comprimirende Perihepatitis in der Leberpforte, Erkrankung der periportalen Lymphdrüsen, endlich das primäre Carcinom der Gallenblase bezw., des Ductus chloledochus.

Was jenen Theil der vorgenannten Affectionen betrifft, deren Sitz auch in anatomischem Sinne als ad portam hepatis befindlicher bezeichnet werden muss, nämlich jedwede Erkrankung der periportalen Lymphdrüsen, seien diese luetisch, carcinomatös oder tuberculös afficirt oder durch amyloide Degeneration geschwellt, die chronische Perihepatitis in der Leberpforte, mag sie eine constringirende syphilitische, oder eine tuberculöse sein, so pflegt sie klinisch vor Allem ein in den meisten Fällen zutreffendes Merkzeichen zu charakterisiren: der durch die anatomische Situation gegebene Parallelismus in den Stauungserscheinungen der Galle einerseits, des Pfortaderblutes andererseits. Denn Ductus hepaticus bezw. choledochus und Stamm der Pfortader werden durch eine von Haus aus sich im Leberhilus entwickelnde Compressionsursache meist gleichmässig betroffen, gleichmässig gedrückt.

Wir heben besonders hervor, dass als Symptom der Pfortaderstauung Ascites allein niemals genügen darf, denn auf mehr als einem Wege kann eine der vorhin aufgezählten Erkrankungen auch ohne Compression des Pfortaderstammes Ascites erzeugen. Es muss vielmehr mindestens noch beträchtlicher Milztumor, es können noch ein Caput Medusae, Diarrhoeen, Magendarmblutungen als Ausdruck der Pfortadercompression bestehen.

Dementgegen wird sich das Verhältnis zwischen Pfortaderblut- und Gallenstauung variabel stellen bei jenen Fällen, wo die comprimirende Ursache nicht von Anbeginn an in der Leberpforte sesshaft, vielmehr von aussen her gegen diese andringt, bezw. hineinwuchert. Je nach dem Ausgangspunkt, je nach der Wachsthumsrichtung solcher Affectionen werden einmal zwar ebenfalls Gallenausführungsgang und Vena portae gleichzeitig und gleichmässig comprimirt werden, ein anderesmal aber wird durch längere oder kürzere Zeit Stauungs-Icterus bestehen, ehe die Zeichen der Pfortadercompression erkennbar werden oder die genannten Folgezustände werden in umgekehrter zeitlicher Reihenfolge, auch graduell verschieden entwickelt sich äussern, selbst — freilich selten im ganzen Krankheitsverlauf — einer derselben ganz ohne Symptome des zweiten sich finden. Hierher zählen das primäre Carcinom des Magens, das primäre Carcinom des Duodenums, soweit es im Anfangstheile desselben in der Nähe des Pylorus sitzt und endlich das primäre Carcinom des Pankreas-Kopfes, soferne diese nicht durch carcinomatöse Lymphdrüsen-Metastasen, sondern durch directe Wucherung in die Leberpforte eindringen, hierher zählt — unter gleicher Beschränkung — das primäre Carcinom der

Gallenblase, welches, besonders bei primärer Localisation am Blasenhalse, entweder längs des Ductus cysticus, diesen infiltrirend oder auch direct gegen die Leberpforte wuchernd vorwärts schreitet. Dies alles Processe, für deren überwiegende Zahl de regula gerade die Ungleichzeitigkeit des Eintrittes der Gallenstauungs- und Pfortaderblutstauungs-Symptome und deren graduell differente Entwicklung diagnostisch von Belang ist.

Das primäre Carcinom des Ductus choledochus endlich, das Carcinom des Duodenums, welches um die Ausmündungsstelle des Ductus choledochus (Diverticulum Vateri) gelagert ist und das ebendort befindliche vernarbte Duodenalgeschwür nehmen eine dritte, besondere Stellung ein, da ihr einziger, ohne Complication überhaupt möglicher Angriffspunkt nur der Gallenausführungsgang, nicht die Pfortader sein kann.

Ob während des ganzen Krankheitsverlaufes 1. nur Gallenstauung, 2. zu verschiedener Zeit einsetzende und im gleichen Zeitmomente nicht adäquat entwickelte Gallenstauung und Pfortaderstauung, ob 3. Gallenstauung und Pfortaderstauung gleichzeitig und paralell zu einander entwickelt sind, die Berücksichtigung dieser Frage bildet sonach den Leitfaden für unsere Diagnostik, zunächst ihrer Entscheidung gilt am Krankenbette unsere diagnostische Ueberlegung.

Ist diese Frage erfolgreich durchgeführt, dann erst können wir der speciellen Diagnose jeder einzelnen vorhin angeführten Erkrankung uns zuwenden, welcher die nachfolgenden Zeilen gewidmet sein mögen.

Ehe wir aber in die specielle Diagnose eingehen, mag, um Wiederholungen aus dem Wege zu gehen, der nachfolgenden, freilich allseits geläufigen Massregel kurz gedacht sein. Wir schliessen im Allgemeinen — höchstens das primäre Carcinom der Gallenblase seiner manchmal unverhältnismässig langen Dauer wegen ausgenommen — einen Krebs gleichgiltig ob des Magens, Zwölffingerdarmes, der Bauchspeicheldrüse, der periportalen Lymphdrüsen und des Ductus choledochus dann mit Wahrscheinlichkeit aus, wenn der Icterus bereits länger als etwa 6 Monate andauert. Andererseits finden wir in einer relativ — zur Dauer der Erkrankung frühzeitig — hochgradigen Cachexie sowohl im Habitus, als in den Untersuchungsergebnissen des Blutes und des Harnes Stützen für die Diagnose eines Carcinoms beliebigen Ausganges.

1. Nur Zeichen der chronischen Gallenstauung ohne Stauung des Pfortaderblutes: Primäres Carcinom des Ductus choledochus. Vernarbtes Geschwür und primäres Carcinom des Duodenum's um das Diverticulum vateri.

Zweierlei Momente könnten für die Diagnose eines Carcinoms des Ductus choledochus herangezogen werden: ein negatives, nämlich: auch trotz genauer, wiederholter Untersuchung nie einen selbst kleinen Tumor getastet zu haben, und ein folgendes, positives Moment, welches der Ulceration des Carcinoms seine Entstehung verdankt. Im Verlaufe des ad maximum entwickelten, mit totaler Acholie der Stühle verknüpften Stauungs-Icterus (meist nach 2—3 Wochen seines Bestandes) kann einmal, oder selbst wiederholt plötzlich oder wenigstens in raschem Umschwunge — manchmal unter stürmischen Erscheinungen — wieder volle, sogar abnorm reiche Gallenfärbung der Stühle unter anfänglich geringer Blutbeimengung zum Stuhle oder Erbrochenen eintreten, um in kurzer Frist abermals zu verschwinden, einer neuerlichen Periode von Acholie Platz zu machen. Dabei schreitet die Cachexie trotz des verschwundenen Icterus stetig, meist sogar abnorm rasch vorwärts. Dieser einmaligen oder sogar wiederholten Ulceration des Carcinoms kann sich auch infectiöse Cholangitis zugesellen, so dass möglicherweise auch die für die letzteren angegebenen Symptome diagnostisch verwerthet werden können. Wichtig erscheint noch das relativ lange Ausbleiben stomachaler

Beschwerden (gegensätzlich zu Magenkrebs und Krebs des obersten Duodenums), weniger belangvoll eine etwa deutlich vergrösserte Gallenblase.

Das ad Diverticulum Vateri sesshafte Carcinom des Duodenums ist, dürfen wir zwei eigene Beobachtungen als mindestens halbwegs massgebend zu Grunde legen, vor Allem gleichfalls dadurch ausgezeichnet, dass ein vollentwickelter Stauungs-Icterus mit Acholie der Stühle ganz oder nahezu ganz unter neuerlicher Gallenfärbung der Stühle schwindet, um abermals in das erste Stadium des ausgesprochensten Stauungs-Icterus rückzufallen. Hier aber scheint schon die Entwicklung des ersten initialen Icterus weit langsamer zu erfolgen als beim primären Carcinom des Ductus choledochus, nur langsam (im Zeitraume einer Woche) scheint die Acholie der Stühle ihrer abermaligen Gallenfärbung zu weichen, welche auch abermals — wieder etwa nach einer Woche — nur allmälig der durch erneute Wucherung des Carcinoms veranlassten, zum zweitenmal zurückkehrenden Acholie der Stühle platzmacht. Nie scheinen Symptome von Darm-Pylorusstenose, doch relativ frühzeitig stomachale Klagen wie Appetitlosigkeit, Ueblichkeit, Brechreiz, Erbrechen bei nicht nachweisbarer Störung des Magenchemismus, früher oder später (terminal) Beschwerden einzutreten, deren Sitz retroperitoneal zu suchen ist, vor allem heftige Kreuzschmerzen; im Ganzen ziemlich langsamer Verlauf, in unseren beiden Fällen wenigstens Fehlen carcinomatöser Metastasen der Leber.

Am schwächsten fundirt dürfte die Diagnose des vernarbten Ulcus duodeni ad Diverticulum Vateri sein. Unter Berücksichtigung aber, dass beide mit demselben zunächst concurrirenden, eben genannten Erkrankungen maligner Natur sind, mag der mehr benigne Verlauf eines ohne Pfortaderstauung einhergehenden, totalen Obstructions-Icterus im Zusammenhalte mit der Anamnese, der Berücksichtigung des Geschlechtes (Seltenheit des meist ohne Icterus verlaufenden recenten Ulcus duodeni beim Weibe) immerhin zur richtigen Diagnose führen.

2. Zeitlich differentes Auftreten in der Entwicklung von Gallen- und Pfortaderblutstauung und graduelle Incongruenz der entwickelten Gallen- und Pfortaderblutstauung: Primäres Carcinom des Magens, der Pars pylorica des Duodenums, des Pancreaskopfes und der Gallenblase, woferne diese nicht durch metastatisch afficirte Lymphdrüsen ad portam hepatis Stauungs-Icterus erzeugen.

Primären Krebs des Magens, insonderheit des Pylorus, werden wir als wahrscheinlich annehmen, wenn frühzeitig Appetitlosigkeit (selten übrigens auch Heisshunger), Ueblichkeit, Brechreiz, kurz initial stomachale Symptome geklagt werden; wenn das Erbrechen ein massiges, gussweisses, entweder unmittelbar oder bald (längstens 2—3 Stunden) nach der Nahrungsaufnahme, manchmal Erbrechen ganz unverdauter Speisen, manchmal Morgens Erbrechen der am Vorabende eingenommenen Speisen erfolgt; wenn freie Salzsäure und Pepsin im Erbrochenen fehlen, dieses reichlich Sarcina ventriculi enthält, seit Beginn der Erkrankung Milchsäure im Mageninhalte nachweisbar, objectiv Magendilatation constatirbar ist und endlich ein Tumor, dessen Localisation an den Pylorus beziehungsweise Magen wir nach bekannten Methoden treffen.

Das primäre Carcinom des pylorischen Antheiles des Duodenums scheint dadurch ausgezeichnet zu sein, dass — abgesehen vom palpablen Tumor — zu einer Zeit, wo bereits Icterus besteht, zunächst freie Salzsäure im Mageninhalte, beziehungsweise Erbrochenen nachweisbar ist. Diese verschwindet im weiteren Verlaufe der Erkrankung und erst terminal lässt sich objectiv der Bestand von Magendilatation feststellen: eine merkwürdige Reihe von Erscheinungen, welche wenigstens in zwei Fällen eigener Beobachtung die richtige Diagnose treffen liess.

Magenkrebs und Krebs des pylorischen Gebietes des Duodenums führen nur dann zu einer auffälligen Pulsatio aortica im Epigastrium, wenn gleichzeitig Metastasen der retroperitonealen Lymphdrüsen bestehen oder aber, wenn speciell das Magencarcinom sehr umfangreich, besonders an der Hinterwand des Magens sich entwickelt hat.

Dementgegen gehören gerade von Anbeginn an vorfindliche Aortenpulsation im Epigastrium bei anders nicht sicher localisirbarem oder überhaupt nur undeutlich palpablem Tumor, dazu Klage über Kreuzschmerzen und Erscheinungen der sogenannten Neuralgia coeliaca, eventuell Arteriengeräusche der Bauchaorta, der Arteria colliaca oder lienalis zu wichtigen Symptomen eines primären Pancreas-Carcinoms. Wenn dieses auch den Ductus pancreaticus unwegsam macht, dann erwarten wir Glycosurie, fehlende Indicanurie, im Stuhle reichlich unverdaute Stärke und quergestreifte Muskelfasern, endlich schlechte Fettspaltung, so dass viel Triglyceride, wenig Fettsäure in den Fäces nach Fettnahrung auftritt (Müller-Noorden). Dass Maltosurie, wie auch wir diese in einem Falle von Pancreasabscess beobachteten, ein für die Diagnose einer Pancreasaffection werthvolles Symptom ist, mag ebenso bemerkt sein, wie wir im Anhange auf die eventuelle Bedeutung einer Meläna ohne Hämatemesis für die Erkennung eines Duodenalcarcinoms beliebigen Sitzes hinweisen wollen.

Die Diagnose eines primären Gallenblasen-Carcinoms wird sich vorzüglich auf die anamnestisch eruirbare präcedente Cholelithiasis stützen, auf die Berücksichtigung des Geschlechtes des erkrankten Individuums, sowie alle jene Symptome, welche wir an anderer Stelle (siehe „Gallenblasen- und Gallenwegekrankheiten") als bei Gallenblasen-Carcinom vorkommend bereits kennen gelernt haben.

3. Meist gleichzeitige und von Anbeginn an parallel gehende Entwicklung der Gallen- und Pfortader-Blutstauung: Geschwellte Drüsen ad portam hepatis (Carcinom derselben, Tuberkulose, Amyloidose, Syphilis, auch Leukämie und Pseudoleukämie), Perihepatitis luetica und tuberculosa.

Für ihre Specialdiagnose fällt in erster Reihe ins Gewicht das Auffinden einer primären Organaffection an beliebiger Körperstelle, welche zur Carcinose, Tuberkulose, luetischen Erkrankung der periportalen Drüsen Veranlassung geben konnte, und gleichsinnige Affection sonstiger peripherer Lymphdrüsen, (Leukämie, Pseudoleukämie), Vorhandensein anderweitiger Kennzeichen von constitutioneller Syphilis für die Perihepatitis syphilitica, deutlich nachweisbare tuberkulöse Erkrankungen im übrigen Körper, speciell auch der serösen Membranen für die Diagnose einer Perihepatitis tuberculosa ad portam hepatis. Letztere übrigens von einer tuberkulösen Affection einer periportalen Drüse auch nur einigermaassen sicher zu trennen, wird nur in den seltensten Fällen — vielleicht unter Beachtung starker Schmerzhaftigkeit der Gegend der Leberpforte, ausgesprochener peritonealer Reizsymptome — gelingen dürfen.

* * *

Wir haben in den vorausgehenden Zeilen versucht, eine klinische Sichtung der Formen des hepatogenen Icterus (im engeren Sinne) zu treffen, soweit hiefür unter den Körperorganen objective Anhaltspunkte, namentlich an der Leber, an der Milz und dem Bauchfelle zu gewinnen sind. Vielfach aber mussten wir uns schon nach entfernten, im Organismus gelegenen Orientirungsmomenten umsehen, und von vornherein klar ist es, dass speciell für die

Formen des pleiochromen Icterus nur die Untersuchung des Gesammtkörpers überhaupt zur Diagnose führen kann. Ebenso selbstverständlich kann aber von der Untersuchung des ganzen Organismus auch bei sonst richtig erfassten Fällen des (engeren) hepatogenen Icterus niemals Abstand genommen werden, da sonst mannigfache complicirende Processe, welche auch Prognose und Therapie wesentlich zu beeinflussen vermögen, unserem Blicke entgehen. Wie also soll man diesbezüglich einen icterischen Patienten untersuchen, um möglichst rasch und möglichst zweckentsprechend zum Ziele zu gelangen?

Abgesehen von dem regelmässigen Vorkommnis, dass ein beginnender Icterus noch an der Haut nicht zu erkennen ist, wo er an den Scleren schon merkbar ausgeprägt ist, abgesehen von der Möglichkeit, dass er überhaupt während des ganzen Verlaufes einer Erkrankung nicht jene Intensitäts-Höhe erreichen kann, dass auch Haut-Icterus stärker entwickelt wäre (z. B. bei Stauungsleber, meist bei den Fällen von Icterus in Folge Pleiochromie), umgekehrt aber derart mächtig sein kann, dass wir die Gelbfärbung als Melas-Icterus bezeichnen, interessirt uns die Haut wegen der durch die Ablagerung der Gallensäuren im subcutanen Zellgewebe bedingten Erscheinung des Hautjuckens, der hiedurch entstehenden Kratzeffecte, wegen cutaner Hämorrhagieen als häufiger (terminaler) Begleitsymptome von chronischem Icterus, wegen selten concommittirender Furunculose bei Stauungs-Icterus, wegen der Möglichkeit, dass ein metastatisches, u. A. zu Icterus führendes Melanosarcom der Leber primär von der Haut ausgehen kann, im Weiteren wegen des besonders in den Gelenksbeugen, an den Augenlidern etc. bei chronischem Icterus entwickelten Xanthelasma (tuberosum und planum), wegen der mannigfaltigen Erkrankungen der Haut, welche zu septischem Icterus Veranlassung geben können. Endlich mag ein Fall von Hemiplegie Erwähnung finden, in deren Verlauf ein Icterus catarrhalis auftrat, der nur über die gesunde, nicht über die gelähmte Körperhälfte Gelbfärbung verbreitete: ein Beweis, dass Circulation von Gallenfarbstoff im Blute allein nicht hinreicht, um icterische Färbung der Haut zu Stande zu bringen.

In wechselvoller Beziehung stehen Icterus und Gehirn zu einander. Wir übergehen die meist deprimirte, gedrückte, leicht reizbare Stimmung, die selbst schon bei katarrhalischem Icterus eine nicht seltene Begleiterscheinung ist, erinnern uns aber, wie die schweren Formen von Icterus unter dem hervorragend cerebralen Symptomenbilde der Cholämie letal endigen kann, erinnern uns an die relative Häufigkeit einer Pacchymeningitis haemorrhagica bei chronischem Icterus. Diese, sowie intermeningeale Blutungen können sogar Prodromalerscheinungen einer freilich meist mit höchstens geringgradigem, terminalem Icterus einhergehenden, alkoholischen Lebercirrhose sein, wie häufiger Nasenbluten, wie Hämorrhoidalblutungen oder Melaena. Selbstverständlich ist, dass, wie von jeder anderen Stelle des Körpers so auch vom Gehirn aus ein septischer Icterus bedingt sein kann, bekannt, dass gerade die sogenannte cephalische Pneumonie meist gleichzeitig eine biliöse Pneumonie ist. Dass cerebrale Störungen endlich eine wichtige Symptomengruppe für die Diagnose eines Morbus Weilii ausmachen, mag nur vorübergehend angedeutet sein.

Vor Allem in zweifacher Richtung wichtig kann uns die Untersuchung des Auges für die Beurtheilung eines bestehenden Icterus werden. Die Xanthopsie und Hemeralopie ganz ausser Acht gelassen, weist uns ein Pigmentsarkom der Chlorioidea auf die Möglichkeit hin, dass ein Icterus einem metastatischen Sarkome der Leber entspringen könnte. Eine Iritis luetica wird uns gleichzeitigen Icterus bedingungsweise ebenfalls als luetischen Icterus auffassen lassen, mag er einer luetischen Drüsenschwellung oder einer Perihepatitis luetica ad portam hepatis seine Entstehung verdanken.

Wir werden auch die Berücksichtigung der Zunge nicht unterlassen, vor Allem, weil nach eigener Beobachtung Trockenheit der Zunge im Verlaufe

eines Icterus bisweilen das erste Warnungszeichen des Ueberganges eines anscheinend gutartigen in wirklich bösartigen Icterus sein kann.

Zahnfleischblutungen als Ausdruck einer meist gegen Ende eines chronischen Icterus auftretenden hämorrhagischen Diathese sind uns ebenso wichtig, wie als Symptome eines mit Icterus verknüpften Scorbuts oder einer anderen Blutkrankheit.

Es liegt auf der Hand, dass tuberkulös geschwellten Lymphdrüsen am Halse möglicherweise auch tuberkulös geschwellte Drüsen ad portam hepatis entsprechen, welche ihrerseits zum Stauungs-Icterus Veranlassung geben, dass Leukämie oder Pseudoleukämie der Halsdrüsen — ebenso auch der Axillar- oder Leistendrüsen — im gegebenem Falle einen Rückschluss gestatten auf leukämische oder pseudoleukämische Drüsenschwellung in der Leberpforte.

Aehnliche Momente bewegen uns, bei bestehendem chronischen Icterus auch die Untersuchung des Mediastinums (Schwellung mediastinaler Lymphdrüsen) nicht zu vernachlässigen, dem ebenso unsere Aufmerksamkeit zugewendet werden muss wegen der Möglichkeit, dass secundäres Carcinom der Leber einem primären Carcinom des Oesophagus sein Dasein schuldet.

Mit erhöhtem Interesse schreiten wir sodann an die Exploration der Lungen, zunächst der Lunge in toto, weil von einem Carcinom der Leber secundäre Carcinose der Lunge und ebenso secundäre Affection der Pleura, sei es als miliare Carcinose der Pleura, sei es als hämorrhagische Pleuritis, ausgehen kann. Wir untersuchen im Besonderen die Lungenspitzen, weil eine daselbst localisirte tuberkulöse Erkrankung zur gleichen Affection abermals der periportalen Drüsen führen konnte. Wir untersuchen die Basis der Lungen, weil bekanntlich manche Tumoren der Leber (Echinococcus, Abscess) die Tendenz zeigen, in der Seitengegend des Thorax das Zwerchfell kuppelförmig gegen die rechte Lunge zu nach aufwärts vorzuwölben. Eine isolirt an der Basis der rechten Lunge vorfindliche, umgrenzte Bronchitis oder Pneumonie, eine circumscripte fibrinöse Pleuritis an gleichem Orte kann das erste Symptom der Perforation beispielsweise eines Echinococcus oder Abscesses der Leber in die Pleura oder Lunge sein. Eitrige Pleuritis oder partielle Lungengangrän können die Folgen einer derartigen Perforation sein. Auch ohne diese kann aber auch Pleuritis und Pneumonie eine Angiocholitis suppurativa oder Lebereiterung begleiten. Viel häufiger freilich besteht das umgekehrte Verhältnis, insoferne eine croupöse Pneumonie der Lunge von Icterus begleitet ist.

Mag gewiss ein Grund hiefür in toxischer Einwirkung der Bacterienproducte auf das Blut, also ein septischer Icterus, oder auf die Epitelien der kleinsten Gallenwege vorliegen, ebenso sicher kann unserer Meinung nach diese Auffassung nicht für alle Fälle gelten. Manche, an anderem Orte ausführlicher darzulegende Gründe dürften vielmehr dafür sprechen, dass ein Icterus bei Pneumonie durch directe Invasion der die Pneumonie erregenden Mikroorganismen vom Darme aus gleichzeitig auch in die Gallenwege, durch eine specifisch infectiöse Angiocholitis oder aber vielleicht nur durch eine specifisch infectiöse Duodenitis und hiedurch erzeugte einfache Verstopfung der Mündung des Ductus choledochus dürfte entstehen können. Dass die Erkennung einer Broncho-, bezw. Trachealstenose als luetischer auch möglicherweise auf die Deutung eines gleichzeitig bestehenden Icterus ein Licht wirft, ist ebenso ersichtlich, als es bekannt ist, dass ein bestehendes Lungenemphysem uns über die wahre Grösse der Leber täuschen kann. Letztere richtig abzuschätzen, werden wir vor Allem die hinteren Lungenantheile in Bauchlage des Patienten untersuchen.

Verschiedenartige Gründe veranlassen uns, bei existentem Icterus dem Herzen besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Das Pericard verlangt dieselbe, weil einerseits Pericarditis exsudativa eine bereits beobachtete Folgeerscheinung einer Cholangitis purulenta nach Cholelithiasis (vermuthlich Uebertragung auf

dem Lymphwege) darstellt, andererseits Echinococcen wie Abscesse der Leber ins Pericard durchbrechen können. Die Lage des Spitzenstosses ist uns von Wichtigkeit, weil Tumoren beliebiger Art, welche speciell vom linken Leberlappen ausgehen, gegen das Zwerchfell zu wuchern, dieses nach aufwärts drängen können und hierdurch auch der Spitzenstoss nach aufwärts, gleichzeitig nach aussen links dislocirt wird unter Horizontallagerung des Herzens. Diese Spitzenstosswanderung nach aussen kann aber auch zu Stande gebracht werden durch eine bei Icterus häufige Dilatation des Herzens, welche selbst bis zur relativen Insufficienz des Tricuspidalostiums führen kann (*Potain*). Klappenerkrankungen des Herzens, insonderheit des Mitral- und Tricuspidalapparates veranlassen, wie anderwärts, so auch Stauungszustände in der Leber, welche wiederum meist geringgradigen, manchmal aber, besonders terminal, auch stark ausgeprägten Icterus erzeugen. Ganz analog wirkt eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, eine nur deswegen besonders hervorzuhebende cardiale Affection, weil manchmal erstes klinisches Symptom derselben Stauungsleber oder Ascites darstellen. Auch Erkrankungen des Herzmuskels können zu secundärer Stauungsleber führen, ebenso Myocarditis fibrosa wie Fettherz oder, ein Fall eigener Beobachtung, primäre Tuberkulose des Herzmuskels. Stauungsleber oder Lues hepatis oder Perihepatitis syphilitica sind mögliche concommittirende Erscheinungen einer Lues cordis, endlich luetische Drüsenschwellung ad portam hepatis. Klar ist, dass bei einer syphilitischen an sich unter die normale Grösse gebrachten Leber unter dem Einflusse einer venösen, durch luetische oder sonstige Herzerkrankung bedingten Stauung im Gebiete der Lebervenen Vergrösserung der Leber resultiren kann. Endocarditis ulcerosa kann auf dem Wege des arteriellen Kreislaufes zu Bildung secundärer Leberabscesse ebenso Veranlassung geben, wie letztere oder Angiocholitis infectiosa eine infectiöse Endocarditis erzeugen können. Xanthelasma-Bildung an einer der Herzklappen wird zur Entstehung von Geräuschen, dadurch möglicherweise zur Verwechslung mit einem Herzklappenfehler führen können. Endlich ist es noch das Atherom der Aorta und ebenso der peripheren Arterien, das wir geflissentlich bei einem bestehenden Icterus suchen einerseits, um bei einer sonst unerklärten Verkleinerung der Leber — eventuell sogar statt erwarteter Vergrösserung derselben — die Ursache jener Verkleinerung in einem Atherom der Arteria hepatica und hiedurch erzeugter arteriosclerotischer Schrumpfleber zu finden, andererseits aber, um auch nicht zu vergessen, dass, wenn auch recht selten, ein auf atheromatöser Basis entstandenes Aneurysma der Bauchaorta, der Arteria coeliaca oder hepatica einem Stauungs-Icterus ursächlich zu Grunde liegen kann.

Durch vielerlei Gründe kann Vergrösserung des A b d o m e n s (Peritonealraumes) bei bestehendem Icterus erzeugt sein: durch Meteorismus, Flüssigkeitserguss, selten Ansammlung von Luft und endlich Entwicklung solider Tumoren.

Meteorismus ist ein oft, wohl in der Mehrzahl der Fälle von länger dauerndem Icterus beobachtetes Begleitsymptom. Seine auffällige Abwesenheit, i. e. auffällig eingesunkenes Abdomen bei Icterus mag uns vermuthen lassen, dass möglicherweise ein Carcinom des Oesophagus, der Cardia, seltener des Pylorus oder pylorischen Antheiles des Duodenums gleichgiltig auf welchem Wege Icterus erzeugt hat. Von welcher Tragweite fehlender oder vorhandener Ascites, die zeitlichen Beziehungen zwischen aufgetretenem Icterus und Ascites für eine grosse Zahl von mit Icterus verknüpften Leberaffectionen ist, wurde bereits früher hervorgehoben. Es sei anhangsweise erinnert, dass Carcinoma hepatis oder Carcinoma ad portam hepatis, ebenso tuberculöse Drüsenaffection in der Leberpforte auch durch directes Fortschreiten des Processes auf das Peritoneum, durch diffuse Peritonitis carcinomatosa, beziehungsweise tuberculosa Flüssigkeitsansammlung in dessen Höhle bedingen kann. Bekannt ist,

dass eine nicht gar vereinzelte Form von Perforativ-Peritonitis bestimmten Erkrankungen der Gallenwege oder Leber (Cholecystitis suppurativa, Leberabscess) ihre Entstehung verdankt.

Wir wollen auch nur im Vorübergehen streifen, dass Carcinom des Darmes (speciell auch des Rectums), ebenso der weiblichen Genitalien zu metastatischem Carcinom der Leber oder der Drüsen der Leberpforte Anlass geben kann, dass eine erkannte Tuberculose des Nebenhodens unter Umständen bedeutungsvoll werden kann für die Auffassung eines vorgefundenen chronischen Stauungs-Icterus.

Nur noch Nieren und Harn wollen wir etwas eingehender in ihren Beziehungen zu Icterus würdigen.

Eine vor Allem geläufige, nicht minder wichtige Thatsache ist es, dass intacte Beschaffenheit der Nierenfunction bei jedem Icterus hepatogenen Ursprungs (im engeren Sinne) von grösster Bedeutung ist, derart, dass Vorhandensein entzündlich afficirter Nieren bei bestehendem Icterus manche (besonders französische) Autoren berechtigt, diesen in die Classe des Icterus gravis von Haus aus einzuschreiben. Jedenfalls basirt zum guten Theile bei existentem Icterus unsere Prognose auf der Functionstüchtigkeit der Nieren. Und jene Formen von Icterus, welche man als Icterus gravis schlechtweg bezeichnet, d. h. vor Allem die acute gelbe Leberatrophie und Phosphorvergiftung sind mit gerade dadurch ausgezeichnet, dass die Nieren gleichzeitig krankhaft afficirt sind.

Acute hämorrhagische Nephritis und rasch entstandener Icterus sind, neben Fieber, acutem Milztumor und Muskelschmerzen die vorzüglichen Symptome des sogenannten Morbus Weilii, einer in seiner Aetiologie bis nun nicht klar gestellten Form von infectiösem Icterus. Acute hämorrhagische Nephritis kommt aber auch nach eigenen, demnächst an anderem Orte ausführlich mitzutheilenden Beobachtungen als Begleitsymptom eines cholelitiatischen Anfalles vor, mit demselben einsetzend und gleichzeitig mit dem ihm folgenden Icterus oder weniges später spurlos endend, wohl der Ausdruck der contemporären bacteriellen Infection, resp. Intoxication.

Wir wissen seit NOTHNAGELS Untersuchungen, dass sehr häufig bei Icterus Ausscheidung hyaliner Cylinder im Harne — ohne Albumin, sich findet. Polyurie bei bestehendem Icterus ist uns ceteris paribus ein günstiges Symptom, mag sie durch directe diuretische Wirkung der Gallensäuren oder durch Einwirkung dieser auf das Hämoglobin, Spaltung desselben und diuretische Kraft dieser Dissociationsproducte erklärt sein. Es sei endlich der Wanderniere oder eines renalen Tumors als möglicher Ursache eines Icterus, ebenso des symptomatischem Icterus bei Hämoglobinurie Erwähnung gethan.

Soweit schliesslich Anomalien des Stoffwechsels aus der quantitativen Analyse des in 24 Stunden entleerten Harnes hepatogen Icterischer entnommen werden können, sei hervorgehoben, dass neben Ausscheidung von Gallenfarbstoff bei Icterus auch Urobilinurie sich findet, wenn nur leichter Icterus mit incompletem Gallengangverschluss existirt, speciell zu Beginn und zu Ende desselben, dass bei hochgradigem Verschluss desselben und schwerem Icterus Hydrobilirubinurie fehlt. Schwere Fälle von chronischem hepatogenen Icterus zeigen Abnahme des Harnstoffes und Zunahme der Ammoniakausscheidung, die Menge des neutralen Schwefels steigt zu Beginn des Icterus, um bei längerer Dauer desselben — conform der nunmehr verminderten Gallensäureproduction — an Quantität abzunehmen. Dass in schweren Fällen von Icterus, deren Gründe in acuter Zerstörung des Leberparenchyms gelegen ist, also z. B. bei acuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung im Harne abnorme Eiweiss-Spaltungsproducte, Leucin, Tyrosin, Fleischmilchsäure, nachweisbar sein können, ist eine heute allseits diagnostisch verwerthete Erkenntnis.

* * *

Nur die wichtigsten Verhältnisse und auch diese nur, soweit sie sich in der gewöhnlichen typischen Art darstellen, wollten die vorstehenden Auseinandersetzungen berücksichtigt haben. Dass erstere, an sich schon stellenweise schwerer klärbar, durch verschiedenartige Complicationen noch mühsamer und unsicherer durchschaut werden können, dass ein mit chronischem Icterus behafteter Patient Organveränderungen darbieten kann, deren Gesammtheit in kein einziges der früher dargelegten Krankheitsbilder eingefügt zu werden vermag, weiss jeder Eingeweihte. Denn nicht allzuselten befällt die Leber eine Erkrankung, welche zur Vergrösserung des Organes führt und eine zweite — ursächlich mit jener ersteren in Zusammenhang stehend oder ganz von derselben getrennt —, die Verkleinerung der Drüse erzeugt. Ein Carcinom der Leber, das den Ductus choledochus comprimirt, kann auch die Pfortader, kann ebenso die Arteria hepatica durch Druck verengern oder durch Thrombose verschliessen, die mangelhafte Blutzufuhr zur Leber erzeugt Verkleinerung des durch das Carcinom gross gemachten Organes; durch Druck auf intrahepatale Pfortaderäste können diese auch nur partiell thrombosirt, das ihnen zugehörige Lebergewebe dadurch verkleinert werden. Und ebenso kann ein Carcinom eine bereits von seniler Atrophie betroffene oder eine cirrhotische, eine durch Arteriosclerose der Arteria hepatica geschrumpfte Leber befallen.

Eine Syphilis der Leber führt bei Erwachsenen in der Regel zur Verkleinerung derselben. Wie anders aber, wenn jene gleichzeitig mit Amyloidose, mit venöser Hyperämie der Leber einhergeht, mag diese durch eine vorhandene Herzaffection bedingt sein, oder durch Constriction der Lebervene an der Einmündungsstelle in die Hohlvene seitens syphilitischer Narbenstränge (Bartels), wenn Perihepatitis (Glissonitis) luetica diffusa zur Auflagerung bindegewebiger Häute auf die Leberoberfläche führt, wenn mehrfache Gummen der Leber erweichen oder endlich — ein Fall eigener Beobachtung — Syphilis und Echinococcus in einer und derselben Leber entwickelt sind. Echinococcus der Leber setzt Vergrösserung der Leber und gleichwohl kann sie kleiner werden — durch Obsolescirung der Blase. Malaria veranlasst meist gleichmässige, allseitige Vergrösserung der Leber und dennoch kann dieselbe subnormale Dimensionen annehmen, sie kann gelappt erscheinen, mag im Gefolge der Malaria-Cirrhose Thrombose intrahepataler Pfortaderäste oder Pigmentembolie solcher Verkleinerung der entsprechenden Leberantheile bewirken.

Dies spärliche für die mannigfach vorkommenden thatsächlichen Beispiele: mit allem Vorausgegangenen gute Zeugen, wie vieldeutig und bisweilen wie schwerdeutig Icterus, ein so häufiges Krankheitssymptom, in seiner morbiden Genese sein kann. NEUSSER-ORTNER.

Icterus neonatorum. In cca 80% entwickelt sich bei allen Neugeborenen vom 2. oder 3. Tage an eine Gelbfärbung der Haut. Man nimmt dieselbe nur bei heller Tagesbeleuchtung deutlich wahr. Sie gleicht zwar der icterischen Hautfärbung, wie sie nach erschwertem Gallenabfluss einzutreten pflegt, aber sie ist in ihrem Colorit lichter und weniger intensiv. Ihrer Ausdehnung und Abtönung entsprechend, unterscheiden wir verschiedene Grade. In der geringsten und am wenigsten ausgesprochenen Form zeigt nur die Haut des Gesichtes in der Umgebung des Mundes und der Nase, sowie auf der Brust einen „Stich ins Gelbe," während in den äussersten Fällen der ganze Körper, Hände und Füsse eingeschlossen, eine ockerartige Gelbfärbung erkennen lassen. Je intensiver die Hautfärbung hervortritt, umso deutlicher verfärben sich auch die Schleimhäute (Conjunctiva, Zahnfleisch). Die Verfärbung der Sclerae tritt beim Icterus neonatorum niemals zuerst auf. Wo sie fehlt, ist der Icterus überhaupt nur schwach entwickelt und schwindet

schon nach 3—4 Tagen. In schwereren Fällen dauert er 8—14 Tage, selbst darüber. Die Kinder sind im übrigen gesund und munter, fiebern nicht, zeigen keine Pulsverlangsamung, trinken und schlafen, wie gesunde. Die Ausleerungen, falls nicht intercurrent und unabhängig vom Icterus, Darmstörungen auftreten, sind von normaler Beschaffenheit, namentlich sind sie niemals entfärbt. Der Urin ist hell, seltener dunkler gefärbt, hinterlässt in den Windeln keine gelb geränderten Flecke. Eine Vermehrung gelöster Gallenfarbstoffe im Urin ist nicht vorhanden. Indessen ist es CRUSE gelungen, wenigstens microchemisch im Urin solcher Neugeborener, deren Sclerae deutlich icterisch gefärbt waren, Gallenfarbstoffe nachzuweisen. Ausserdem finden sich im Urin auch staubförmige Pigmentkörnchen (Masses jaunes PARROT und ROBIN), die frei schwimmend oder in Epithelzellen und Cylindern eingebettet, auf die GMELIN'sche Probe ebenfalls Gallenfarbstoffreaction zeigen. Ein besonderer Werth ist auf den Nachweis der Gallensäuren im Urin, namentlich in den Gewebsflüssigkeiten (Pericardialflüssigkeit) zu legen. (BIRCH-HIRSCHFELD, HOFMEISTER, HALBERSTAM).

Die 24st-ündige Harnmenge hält sich bei schwacher Entwicklung des Icterus (blos im Gesicht!) in den Grenzen der normalen Durchschnittswerthe. Aber schon beim Icterus mittleren Grades ist die 24-stündige Harnmenge geringer, als unter normalen Verhältnissen (SCHIFF).

Diese Differenz besteht in den ersten 6—7 Tagen, also in jener Zeitperiode, wo sich die Gelbsucht mittleren Grades schon zurückzubilden pflegt. Die ausgesprochen Icterischen zeigen ganz entschieden eine auffallende Oligurie. Dem entsprechend fällt auch die 24-stündige Harnstoffproduction geringer aus. (SCHIFF im Gegensatz zu HOFMEIER!)

Veränderungen der Blutbeschaffenheit bestehen bei Icterus neonatorum nicht. Namentlich erleidet die relative Blutkörperchenzahl (weisse, wie rothe) während des Bestehens der Gelbsucht weder absolut, noch im Verhältnis zu der vor der Entstehung der Gelbsucht bestandenen, keine Veränderung. Dagegen bleiben bei spät abgenabelten icterischen Neugeborenen, die unter normalen Verhältnissen beobachteten hämatologischen Veränderungen — stetige Zunahme der rothen Blutkörperchen bis zum 3.—4. Tage und die stetige Abnahme nach demselben — aus. Von Wichtigkeit ist es, dass nach dem vollständigen Verschwinden der Gelbsucht eine auffallende Abnahme der rothen Blutkörperchen eintritt (SCHIFF).

Die Diagnose des Icterus neonatorum unterliegt keinen Schwierigkeiten, doch möge hier daran erinnert werden, dass auch ein symptomatischer Icterus der Neugeborenen mit in Frage kommen kann. Ein ausgesprochener Stauungsicterus mit Vermehrung der Gallenfarbstoffe im Urin und Entfärbung der Fäces tritt gleich nach der Geburt auf bei Mangel oder theilweisen, resp. vollständigen Verschluss der grossen Gallengänge, möge derselbe angeboren oder durch Syphilis intrauterin entstanden sein. Ferner ist Icterus ein constanter Begleiter gewisser Krankheitszustände mit hochgradiger hämorrhagischer Diathese (BUHL'sche Krankheit, WINCKEL'sche Krankheit, häufig auch bei Sepsis, Syphilis etc.) Hier schützt die Schwere der Allgemeinkrankheit vor Verwechselungen. — Selbstverständlich kann jeder mit idiopathischem Icterus behaftete Neugeborene intercurrent von den verschiedensten Krankheiten befallen werden, ebenso der idiopathische Icterus im Laufe anderer Kranhheitszustände (z. B. bei septischen Neugeborenen) sich entwickeln, dann wird es oft schlechterdings unmöglich sein, die Entscheidung zu treffen, ob es sich um einen symptomatischen oder idiopathischen Icterus handelt.

Obschon der Icterus neonatorum vom praktischen Standpunkt aus keine nennenswerthe Bedeutung hat, ist derselbe doch Gegenstand sehr eingehender Untersuchungen und Erörterungen geworden. Trotzdem ist das Wesen und die

Entstehungsweise dieses Icterus durchaus nicht klargestellt. Nicht einmal die Frage ist endgiltig entschieden, ob derselbe pathologischer oder physiologischer Natur ist; die Einen erklären ihn für hepatogen, von der Leber, die Anderen für hämatogen, vom Blute ausgehend. — Sectionsbefunde haben keinen Aufschluss zu bringen vermocht. Sie haben nur ergeben, dass auch die inneren Organe icterisch gefärbt erscheinen, namentlich die Intima der Arterien, die serösen Häute, besonders auch das Pericard, sowie die Pericardialflüssigkeit.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Hofmeier ein. Nach ihm steht die Gelbsucht der Neugeborenen mit den im Laufe der ersten Lebenstage bestehenden Stoffwechselvorgängen im engen Zusammenhang. „Mit dem Beginn der vegetativen Functionen ist der Stoffverbrauch des Organismus mit einem Male derartig gesteigert, dass die aufgenommene Nahrungsmenge zur Deckung derselben weder in quantitativer, noch in qualitativer Hinsicht ausreicht. Der Neugeborene ist daher gezwungen, auf Kosten seines eigenen Organeiweisses zu leben. Dieser abnorme Verbrauch des eigenen Organeiweisses geht aber mit einem ungewöhnlichen Verbrauch der rothen Blutkörperchen einher. Je unzureichender quantitativ und qualitativ die Nahrung ist, umso grösser ist der Eiweisszerfall, umso bedeutender der Verbrauch der rothen Blutkörperchen. Das Material der reichlich zerfallenen rothen Blutkörperchen bewirkt nun, dass die Galle, deren Secretion durch den Beginn der Function als Verdauungsorgan ohnehin schon gesteigert ist, nicht nur quantitativ erhöht, sondern zugleich auch pigmentreicher sein wird. Die Gelbsucht der Neugeborenen ist zum Theil hepatogen, insofern dieselbe durch Resorption der Galle in die Blutbahn zu Stande kommt, zum Theil hämatogen, da das zur reichlichen Secretion der Galle benöthigte Material die in grosser Anzahl zu Grunde gegangenen rothen Blutkörperchen liefern."

Mit dieser Hypothese, so annehmbar dieselbe auch erscheint, stehen die Blutuntersuchungen Schiff's insofern in Widerspruch, als ein „Zerfall der rothen Blutkörperchen" vor Entstehung oder während des Icterus nicht stattfindet. Eine Abnahme der rothen Blutkörperchen tritt erst nachher ein; sie ist also Folgeerscheinung, nicht die Ursache der Gelbsucht der Neugeborenen.

Quincke sieht in dem Offenbleiben des Ductus venosus Arantii eine Zeitlang nach der Geburt eine wesentliche Ursache für die Entstehung des Icterus.

„Das Pfortaderblut resorbirt normaler Weise einen Theil der in den Darm ergossenen Galle, welche es wieder der Leber zuführt. Ist aber der Ductus Arantii noch offen, so wird ein Theil des mit resorbirter Galle beladenen Pfortaderblutes leicht abströmen und in die Cava gelangen und dem allgemeinen Kreislauf und den Geweben eine gewisse Menge Galle zuführen. Im Darm des neugeborenen Kindes ist aber eine reichliche Menge eingedickter Galle im Meconium vorhanden, so dass der Resorption von selbst grösseren Mengen von Galle nichts im Wege steht."

Soviel scheint wenigstens als sicher festzustehen, dass eine Mitbetheiligung der Leber beim Zustandekommen des Icterus der Neugeborenen thatsächlich vorhanden sein muss. Sie ergibt sich, wie Runge besonders betont, aus dem Nachweis von Gallensäuren in der Pericardialflüssigkeit icterischer Kinder. Die Gallensäuren sind ein specifisches Product der Leber. Wir kennen keine andere Stätte für die Bereitung der Gallensäuren. Sie finden sich bei icterischen Kindern, sie fehlen aber bei nicht icterischen.

Die Gelbsucht der Neugeborenen lässt keine unbedingt gute Prognose zu. Nicht ganz selten entwickeln sich anämische Zustände und mangelhafte Ernährungsverhältnisse, umso eher, als die hochgradigsten Formen des Icte-

rus gerade bei schwächlichen, zu früh geborenen oder atelectatischen Kindern zum Ausbruch kommen.

Gerade dieser Umstand erfordert die grösste Aufmerksamkeit betreffs der Pflege und Ernährung (Brustnahrung) solcher Kinder. Der Icterus selbst bedarf keines therapeutischen Eingriffes. POTT.

Idiopathische Herzvergrösserungen. Unter dem Namen „Idiopathische Herzvergrösserungen" sollen alle diejenigen Vergrösserungen des Herzmuskels, Dilatationen der Höhlen und Hypertrophie der Wandungen zusammengefasst werden, welche nicht durch Erkrankungen der Herzklappen verursacht sind.*)

Allerdings ist zuzugeben, dass der Ausdruck „Idiopathische Herzvergrösserungen" streng genommen nicht für alle nach obiger Definition in Betracht kommenden Herzmuskelerkrankungen zutreffend gewählt ist. Wenn z. B. von O. FRÄNTZEL in seinen Vorlesungen „über die Krankheiten des Herzens" (Berlin, HIRSCHWALD 1889) unter diesem Namen die Herzaffectionen bei Nierenkrankheiten, Emphysem, Arteriosclerose ebenfalls mit besprochen werden, so sind diese ganz gewiss keine selbständigen, primären, idiopathischen Erkrankungen, sondern vielmehr exquisite Beispiele secundärer, deuteropathischer Affectionen. Der Ausdruck „myopathische" Herzvergrösserungen wäre vielleicht angemessener; doch wollen wir uns nach diesen Erklärungen an den einmal eingeführten Namen idiopathische Herzvergrösserung im Sinne FRÄNTZELS halten.

Unter Vergrösserung des Herzens verstehen wir die Volumenszunahme des Herzens im Ganzen, soweit dieselbe den muskulären Theil des Herzens und nicht seine Umhüllung, das Pericard, betrifft. Sie kann bedingt sein durch eine Erweiterung einer oder mehrerer, bezw. aller Herzhöhlen (Dilatation der Vorhöfe oder Ventrikel) bei normaler, eventuell verringerter Dicke der Wandungen oder durch eine Verdickung der Vorhof- oder Ventrikelwandungen (Hypertrophie) bei normaler Weite der Höhlen oder endlich durch gleichzeitige Erweiterung der Höhlen und Verdickung der Wandungen (Dilatation und Hypertrophie, excentrische Hypertrophie). Beide Zustände, die Dilatation, wie die Hypertrophie, haben die gleiche Endursache und kommen deshalb auch am häufigsten combinirt vor. Wenn durch Zunahme seines Inhaltes ein muskuläres Hohlorgan ausgedehnt wird, so kommt es zunächst darauf an, ob seine Wandungen nachgiebig sind oder nicht. Sind die Wände für den erhöhten Druck des Inhalts zu dünn oder unelastisch, sind ihre Muskelfasern entartet, nicht anbildungsfähig, so wird die Dehnung eine dauernde und wir haben die reine Dilatation. Ist dagegen die Muskelwandung kräftig, so dass sie dem Druck Widerstand leistet und ist dieselbe im Stande, sich durch Neubildung von Muskelfasern zu verstärken, so entsteht eine Hypertrophie. Das Gewöhnliche ist aber, dass in solchen Fällen die Höhlen sich erweitern und dass, wenn die Erweiterung nicht durch die Elasticität der Wand wieder beseitigt wird, die Muskelwände sich verstärken, so dass beide, Dilatation und Hypertrophie, resultiren. Selbstverständlich kann auch bei unverändertem Verhalten des Inhaltes und des Innendruckes eines muskulären Hohlorganes durch Erkrankung der Wandung, sei es, dass dieselbe auf einer Veränderung des Muskels selbst oder einer Lähmung der Muskelnerven beruht, eine Erweiterung des Hohlraumes entstehen; dann ist eben die Wand zu nachgiebig für den normalen Druck des Inhaltes. Ebenso kann auch durch erhöhte Thätigkeit des Muskels oder gesteigerte Erregung seiner Nerven eine Hypertrophie zu Stande kommen, ohne dass der Widerstand von Seiten des Inhaltes erhöht zu sein braucht. Aus alle dem ergibt sich, dass die Erweiterung der Herzhöhlen ein Zeichen der Schwäche der Wandungen und somit etwas Nachtheiliges, Gefährliches darstellt. Dagegen ist die Hypertrophie der Herzwandungen, wenn

*) Vergl. zu dieser Darstellung auch die Artikeln: „*Fettherz*", „*Herzklappenfehler*", „*Herzneurosen*", *Myocarditis*" und *Pericarditis*".

auch so gut krankhaft wie die Dilatation, im wesentlichen ein nützlicher, entstehende Nachtheile ausgleichender, „compensatorischer“ Vorgang. Wegen dieser principiellen Verschiedenheit ihrer pathologischen Bedeutung wäre es zweckmässig, die beiden Krankheitszustände getrennt zu betrachten. Das ist jedoch wegen des häufigen gemeinsamen Vorkommens und Ineinandergreifens beider nicht gut möglich. Auch ist es in der Praxis sehr oft unmöglich, Hypertrophie und Dilatation am Lebenden zu unterscheiden.

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist schwierig. Verwerthbare Zeichen von Störungen im Kreislauf fehlen natürlich bei der reinen Hypertrophie. Die erhöhte Leistung des Herzmuskels vielmehr ist es, auf welche sich die Erkennung gründen muss. Verstärkung des Spitzenstosses, auffallend starker oder klingender zweiter Aortenton und erhöhte Härte (Spannung) des Radialpulses gelten als Zeichen der linkseitigen, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones als solche der rechtseitigen Herzhypertrophie. Doch können diese Symptome trotz fortbestehender Verdickung der Ventrikelwandungen zeitweilig fehlen, wenn die erhöhte Thätigkeit des hypertrophischen Ventrikels, auf welcher die Symptome beruhen, nachlässt und zur Norm oder unter die Norm herabsinkt. Im einzelnen Fall kann eine Verstärkung des Spitzenstosses auch andere Ursachen (z. B. Lungenschrumpfung mit ausgedehnterem Freiliegen des Herzens) haben; die Verstärkung der Töne an den grossen Arterien wird wegen Mangels der Vergleichbarkeit bei doppelseitiger Herzhypertrophie nur schwer zu verwerthen sein; die Spannung in der Radialis kann eventuell auch durch abnorme Härte der Arterienwand in Folge von Arteriosclerose vorgetäuscht werden. Die Resultate der Percussion geben für die Diagnose der reinen Herzhypertrophie nur geringe Ausbeute, da die Vergrösserung des gesammten Herzens, selbst bei erheblicher Dickenzunahme der Wandungen, nur eine verhältnismässig geringe zu sein braucht.

Die Diagnose der Dilatation des Herzens ist dagegen leichter. Die reine Dilatation äussert sich stets in den erheblichen Störungen des gesammten Gefässystems. Es werden neben Kleinheit und Unregelmässigkeit des Radialpulses Zeichen der Ueberfüllung des Lungenkreislaufes (Katarrh, Dyspnoe, Lungenödem), sowie die Stauungserscheinungen im Körpervenensystem (Cyanose, Hydrops) zu beobachten sein. Bei Dilatation mit Hypertrophie (compensirter Dilatation) sind wir auf die physikalischen Zeichen am Herzen selbst angewiesen. Der Spitzenstoss ist nach aussen oder unten oder in beiden Richtungen verlagert. Eine Verschiebung nach aussen spricht im Allgemeinen mehr für Dilatation des rechten, eine solche nach unten für Dilatation des linken Ventrikels, ohne dass jedoch diese Unterscheidung für alle Fälle zutreffend wäre. Selbstverständlich ist die Dislocation des Spitzenstosses für die Erkennung einer Herzvergrösserung nur zu verwerthen, wenn die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung mindestens an normaler Stelle sich befindet. Bei Verrückung der rechtsseitigen Herzdämpfungsgrenze nach links ist an eine Verziehung des Herzens durch linksseitige Schrumpfungsprocesse, bei sehr ausgedehnter Dämpfung auf der rechten Seite an eine Verschiebung durch rechtsseitiges Pleuraexsudat zu denken. Die absolute Herzdämpfung ist in der Regel bei Dilatation vergrössert und vor Allem verbreitert, nach rechts bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus bei rechtsseitiger, nach links bis zur Mamillarlinie über dieselbe mehr bei linksseitiger Erweiterung. Doch ist hier nicht zu vergessen, dass Schrumpfungs- und Verdichtungsprocesse an den umgebenden Lungenpartien ausgeschlossen sein müssen. Es kann aber auch die Vergrösserung der Herzdämpfung vollständig fehlen, wenn das Herz von der vergrösserten Lunge überlagert ist, weshalb man die Bestimmung der unteren Lungengrenzen behufs Nachweisung eines etwaigen Emphysems niemals vernachlässigen soll. Die Herztöne sind ge-

wöhnlich rein. Doch können auch systolische Geräusche, besonders über der Mitralis und Tricuspidalis bei normalem Verhalten der Klappen vorkommen. Dies sind dann sogenannte accidentelle Geräusche, welche ihre Entstehung der relativen Insufficienz der Klappen verdanken. In Folge der Erweiterung der Höhlen ist auch das Ostium erweitert. Dadurch sind denn die Klappen, welche, um ein normal weites Ostium zu verschliessen ausreichten, relativ zu kurz geworden.

Die in Dilatation, in Hypertrophie oder in beiden bestehenden Herzvergrösserungen kann man nach ihrer Entstehungsweise in folgende Hauptgruppen eintheilen:

1. Die Herzvergrösserungen, welche bei ursprünglich normalem Verhalten der Muskulatur und der Nerven in Folge abnormer Widerstände im Gefässsystem entstehen.

2. Die Herzvergrösserungen, welche bei normalen Widerständen im Kreislaufe und normalem Nervenapparat des Herzens in Folge von primärer Erkrankung der Herzmuskulatur zu Stande kommen.

3. Die Herzvergrösserungen, welche bei ursprünglich normalem Widerstand in der Blutbahn und normalem Herzmuskel eine Folge von Erkrankungen im Herznervensystem sind.

1. Herzvergrösserungen in Folge abnormer Widerstände im Gefässsystem.

a) Die Vergrösserung des rechten Herzens in Folge von Störungen im Lungenkreislauf.

Als Prototyp dieser Form kann die dilatative Hypertrophie bei Lungenemphysem angesehen werden. Das Zugrundegehen zahlreicher Lungenkapillaren bei dieser Krankheit bedingt eine Verminderung des gesammten Querschnittes der Lungenblutbahn in der gleichen Weise, wie eine Verengerung des Pulmonalarterienstammes und muss zu Stauung des Blutes im rechten Herzen, zu Dehnung und Hypertrophie desselben führen. Ja, es kann durch Erweiterung der Höhlen und damit des Ostiumringes zu einer relativen Tricuspidalinsufficienz kommen. In der gleichen Weise, wie das Emphysem können andere dauernde Erkrankungen des Respirationsapparates wirken, sei es für sich allein, sei es zu mehreren vereinigt, so der chronische Bronchialkatarrh, Verwachsung der Pleurablätter, chronische Schrumpfungsprocesse an der Lunge, sowohl die in Folge von tuberkulöser Erkrankung, als auch die bei Bronchektasien etc.; ferner starke rhachitische Verkrümmungen des Thorax mit Functionsbeeinträchtigung grösserer Lungenpartien. Alle diese Momente haben das gemeinsame, dass sie, je ausgedehnter sie sind und je länger sie einwirken, desto mehr zur Vergrösserung des rechten Herzabschnittes führen.

Steigerungen der respiratorischen Erkrankungen, wie vermehrter Katarrh bei Emphysem, neue interstitielle Entzündungen bei Bronchektasien etc. können alsdann die Veranlassung zu Compensationsstörungen, d. i. zu Ueberwiegen der Dilatation über die Hypertrophie geben; Dyspnoe und das ganze Bild der Stauung im venösen Kreislauf tritt alsdann in vermehrter Weise hervor. Die Aufgabe der Behandlung ist in diesem Stadium eine Kräftigung der Herzarbeit. Sie erzielt man durch die *Digitalis*, deren Verordnung bei den Compensationsstörungen im Emphysem und chronischen Bronchialkatarrh häufig von bestem Erfolge begleitet ist; in dem Stadium der Compensation wird Vermeidung übergrosser Anstrengung ebenso geboten sein, wie die Vermeidung völliger Unthätigkeit des Herzens. Genaue Vorschriften über das zulässige Maass von Körperbewegungen sind daher bei diesen Krankheiten erfahrungsgemäss von grossem Nutzen.

b) Die Vergrösserung des linken Herzens in Folge von Nierenerkrankungen. Dieselbe wird ebenso, wie die Vergrösserung des rechten Herzens bei Lungenkrankheiten, bei den betreffenden Grundkrankheiten ausführlicher erörtert werden. An dieser Stelle sei nur erwähnt, dass bei chronischen Nierenkrankheiten, insbesondere bei der Schrumpfniere eine abnorme Steigerung des Blutdruckes im Aortensystem und eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, selten reine Hypertrophie, zuweilen aber auch eine gleichzeitige Vergrösserung des rechten Ventrikels entsteht. Das einfach mechanische Moment, dass in Folge des Zugrundegehens der Nierenkapillaren eine Drucksteigerung in den übrigen Gefässgebieten und als Folge davon die Hypertrophie zu Stande käme, ist zur Erklärung nicht ausreichend. Wir kennen aber, wenn auch nicht absolut genau, so doch mit ziemlicher Sicherheit einen Umstand bei den Nierenkrankheiten, welcher sowohl das Zustandekommen der Drucksteigerung als die Hypertrophie zu erklären im Stande ist. Es ist dies die Zurückhaltung derjenigen Stoffe im Blut, welche durch die Nieren ausgeschieden werden sollten. Diese Stoffe regen höchstwahrscheinlich das Herz zu stärkerer Thätigkeit an, es kommt zur Anbildung neuer Muskelsubstanz und in Folge dessen zur Erhöhung des Blutdruckes.

c) Die Herzvergrösserung bei Arteriosclerose. Man hat vielfach die mit Arteriosclerose gleichzeitig vorkommende Vergrösserung des linken Ventrikels als eine Folge der ersteren aufgefasst. Dabei dachte man sich, dass die verminderte Elasticität der Gefässwandungen der Herzarbeit einen erhöhten Widerstand entgegensetze und somit zur Hypertrophie führen müsse. Selbstverständlich kann in dieser Beziehung nur die Arteriosclerose der kleineren Gefässe in Betracht kommen; denn eine solche der Aorta, welche gar nicht selten zur Erweiterung des Gefässes führt, dürfte wohl kaum eine gesteigerte Ventrikelarbeit beanspruchen. So sehr auch die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit besteht, dass Herzhypertrophie durch Atheromatose der Arterien verursacht werden kann, so ist doch eine besondere Betrachtung der Herzvergrösserungen in Folge von Arteriosclerose nicht thunlich. Denn diese Krankheit ist gerade in dem Lebensalter, in welchem auch die sogenannten idiopathischen Herzerkrankungen am häufigsten sind, in grösserem oder geringerem Grade eine sehr regelmässige Erscheinung. Sie kommt mit der Herzvergrösserung zusammen sowohl bei aussergewöhnlich gut genährten, sich wenig anstrengenden, als auch bei schlechter genährten, schwer arbeitenden Individuen mit oder ohne starken Alkoholmissbrauch vor. Ja, man nimmt sogar die Möglichkeit einer Abhängigkeit der Arteriosclerose umgekehrt von der Herzhypertrophie an (Bollinger). Aus diesen Gründen ist es nicht möglich, eine reine Form der Herzhypertrophie nach Arteriosclerose aufrecht zu erhalten vielmehr ist dieselbe in den beiden folgenden Gruppen einbegriffen.

d) Die Herzvergrösserung in Folge von Luxusconsumption. Die Bezeichnung „Luxusconsumption" ist sehr geeignet, alle diejenigen Schädlichkeiten zusammenzufassen, welchen unsere gutsituirten Bevölkerungsclassen in ihrem Wohlleben jahraus, jahrein tagtäglich ausgesetzt sind. Ohne sich gerade Ausschweifungen zu schulden kommen zu lassen, nehmen zahlreiche Personen der höheren Stände sowohl, als der besseren Bürgerclassen, meistens Männer, aber auch nicht wenige Frauen, bei geringer Körperbewegung eine verhältnismässig grosse Menge von Speisen und Getränken zu sich. Der hohe Beamte oder reiche Geschäftsmann fröhnt dieser Lebensweise im eigenen Hause oder indem er von einem Diner zum andern geht, der wohlhabende Bürger in der Bierkneipe oder dem Weinhause. Die Leute werden frühzeitig fett und gewöhnlich gegen das 50. Lebensjahr hin stellt sich allmälig Kurzathmigkeit und Herzklopfen bei Bewegungen ein. Diese Beschwerden werden allmälig stärker, der Puls wird unregelmässig, klein, es zeigt sich Knöchelödem und Hydrothorax, sowie eine Stauungsleber. Zuweilen kann man die

Vergrösserung des Herzens aus verbreiterter Dämpfung und Verlagerung des Spitzenstosses erkennen, oft muss man jedoch dieselbe, weil das Herz bei voluminösem Thorax von Lunge in grösserer Ausdehnung überlagert ist, nur vermuthen. Bei Fortdauer der Schädlichkeiten gehen die Kranken schliesslich hydropisch unter Zeichen der Herzschwäche einem qualvollen Ende entgegen.

Welche von den Schädlichkeiten der Luxusconsumption die wesentliche Schuld an der Erkrankung trägt, ist nicht in jedem Falle zu sagen. Die übermässige Zufuhr von Nahrungsmitteln kann durch die nach jeder reichlichen Mahlzeit auftretende Ueberfüllung der Unterleibsgefässe zu gesteigertem Druck im Gefässystem und somit zu Dehnung und Hypertrophie der Herzwandungen Veranlassung geben. Uebertriebener Genuss schwerer Weine und anderer Spirituosen, sowie starken Kaffees und Thees und das Rauchen starker Cigarren wird, wenn es regelmässig geschieht, durch die immer wiederholte Steigerung und Beschleunigung der Herzthätigkeit, die Veranlassung zur schliesslichen Ausbildung einer Herzhypertrophie geben. Vor allen Dingen ist der übermässige Biergenuss, wie aus den Darlegungen besonders von Bollinger hervorgeht, von grosser Bedeutung für die Entstehung der Herzvergrösserung, indem bei demselben neben der grossen Flüssigkeitquantität die beträchtliche Alkoholmenge nebst den Kalisalzen die schädlichen Momente darstellen. Soweit der Alkohol bei den Wirkungen der Luxusconsumption in Frage kommt — und er thut es gewiss in der Mehrzahl der Fälle — spielen höchstwahrscheinlich auch die degenerativen Vorgänge, welche dieses Gift, wie in anderen Geweben, so auch am Herzmuskel verursacht, eine wichtige Rolle. Denn wenn auch erheblichere fettige Degenerationen der Muskelfibrillen durchaus nicht immer nachweisbar sind, so ist es doch zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass ein Gift, welches bei intensiver chronischer Einwirkung solche Degenerationen herbeiführt, bei minder intensiver wenigstens eine Schädigung der Muskelfasern und damit eine Dehnbarkeit und Erlahmung der Herzwandung bewirken kann. Fassen wir also die Schädlichkeiten, welche in der Luxusconsumption liegen, zusammen, so ist es 1. die häufig wiederholte Ueberfüllung des Gefässystems, welche zu Dehnungen der Herzwände führen kann, 2. der nachtheilige Effect von Giften, wie des Alkohols (und vielleicht der Kalisalze im Bier), welche durch ihren lähmenden oder verändernden Einfluss auf die Muskelfasern die Widerstandskraft des Herzmuskels herabsetzen können und 3. die häufige Erregung und Beschleunigung der Herzthätigkeit ebenfalls durch Alkohol und durch andere in den Genussmitteln enthaltene Gifte, welche zu Hypertrophien des Muskels Veranlassung geben können. Zweifellos ist ein wichtiges Moment für das Zustandekommen der nachtheiligen Wirkung der Luxusconsumption der Mangel an Körperbewegung, während andererseits wieder, wie wir später sehen werden, auch ein Uebermaass von körperlicher Anstrengung die schlimmen Folgen erhöhen kann. Dagegen scheint ein mittleres Maass von regelmässiger Körperbewegung, wie es bei Officieren, Jägern, Landwirthen etc. stattfindet, die schlimmen Wirkungen der Luxusconsumption einigermaassen hintanhalten zu können.

Bei der Behandlung der Herzvergrösserung nach Luxusconsumption ist von grösster Bedeutung natürlich die Prophylaxe. Leute, welche gewohnheitsgemäss die oben geschilderte Lebensweise führen, muss der Arzt rechtzeitig auf die Folgen aufmerksam machen. Es ist eine einfache, gemischte Kost vorzuschreiben, der regelmässige Genuss schwererer Weine, grösserer Bierquantitäten etc. zu verbieten und regelmässige Bewegung, auch in Form von Sportsübungen, wie: Reiten, Schwimmen, Jagen, Rudern, anzuempfehlen. Insbesondere bei den zur Fettleibigkeit neigenden Personen der bezeichneten Kategorie ist frühzeitig eine Regulirung der Diät in Form vorsichtig geleiteter, durch die Waage stets controlirter Entfettungscuren einzuleiten. Bestehen bereits deutliche Zeichen beginnender Herzerkrankung, so ist energisch einzuschreiten. Die Nahrung ist auf leicht verdauliche, nahrhafte, gemischte oder, wenn es die Fettleibigkeit erfordert, vorwiegende Eiweisskost in kleinen, dafür aber öfter, 4—5mal im Tag, wiederholten Mahlzeiten einzuschränken. Die alkoholischen Getränke suche man allmälig, bei stärkerem Abusus ja nicht mit einemmal, auf das bescheidenste Maass zurückzuführen. Den Weintrinkern verbiete man schwere Weine und Schnäpse, und erlaube ihnen dafür etwas Bier. Den Biertrinkern verbiete man das Bier vollständig, und gebe ihnen dagegen als Getränk leichten Moselwein mit Wasser. Von stärkeren Weinen gestatte man höchstens zum zweiten Frühstück ein Gläschen Sherry. Ebenso wie die Alkoholzufuhr muss auch die Flüssigkeitszufuhr überhaupt geregelt werden. Auch hiermit breche man bei Leuten, die an grosse Flüssigkeitsmengen gewöhnt sind, nicht zu rasch ab, sondern

suche allmälig zu reduciren. Förmliche Durstcuren sind unnöthig. Aber man schreibe schliesslich genau das Quantum Getränk vor, welches dem Individuum als Normalmaass entspricht (cca. 1 1/2 bis 2 Lit. pro die). Ueberhaupt empfiehlt es sich stets, den Vorschriften einen bestimmten zahlenmässigen Ausdruck zu verleihen. Auch die Körperbewegung musst jetzt genau überwacht werden. Sportsmässige Ausübung derselben ist wegen der Gefahr des Uebertreibens weniger geeignet. Dagegen passen regelmässige, genau vorgeschriebene, allmälig immer ausgedehntere Spaziergänge (Terraincuren), sowie die Zimmergymnastik, sei es die einfache Ling'sche oder die maschinelle Zander'sche. Auch leicht abführende Curen, wie z. B. Karlsbad, überhaupt eine regelmässige Ueberwachung der Stuhlentleerung, sind von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Treten die Erscheinungen der Herzschwäche deutlicher zu Tage, so ist von der Digitalis zielbewusste Anwendung zu machen, indem man 5mal täglich 0·1 in Oblatenkapseln so lange fortgibt, bis entweder die gewünschte Wirkung (Kräftigung und Regulirung der Herzarbeit, Diurese und Respiration) den weiteren Gebrauch unnöthig macht oder die ersten Zeichen der Digitalisintoxication zum Aussetzen zwingen. Im letzteren Falle kann man nach 1—2 Wochen die Cur wiederholen. Die Digitalis ist, wenn nicht eine schwere Schädigung des Herzmuskels (wie fettige Degeneration, Myocarditis) vorliegt, in solchen Fällen gewöhnlich von gutem Erfolge. Zur Linderung der Beschwerden in den heftigen Athemnothsanfällen ist Morphium erlaubt und besser als irgend eines der sonstigen Narkotica oder Schlafmittel. Doch sei man vorsichtig und schicke stets eine Probedosis von 0·005 voraus, ehe man zu 0·01 und darüber steigt. Nehmen die Oedeme überhand, so wird man Diuretica (Diuretin) versuchen und nur im Nothfall zur mechanischen Entleerung des Höhlenhydrops und des Anasarka schreiten. Die Prognose richtet sich im Anfang wesentlich nach dem Grad und der Dauer der Einwirkung der Schädlichkeiten, sowie nach der Consequenz, mit welcher die nothwendigen Vorschriften von Arzt und Patient durchgeführt werden, später nach dem Erfolg der Digitaliseinwirkung.

e) Die Herzvergrösserungen in Folge von übermässiger Körperarbeit (mit oder ohne Missbrauch der Spirituosen). Diese Fälle von Herzvergrösserung sind gewöhnlich mit dem Namen „Ueberanstrengung des Herzens" bezeichnet worden. In neuerer Zeit hat man versucht, den Ausdruck Ueberanstrengung für diejenigen Fälle zu reserviren, in denen eine einmalige heftige Anstrengung zu einer acuten Dilatation führt. Doch wird man am besten die Folgen „einmaliger" und „anhaltender" Ueberanstrengung unterscheiden. Dass beide Arten von Ursachen zu Dilatation und Hypertrophie führen können, ist zweifellos. Die Frage ist nur, ob ein ganz gesundes Herz durch diese Einwirkungen vergrössert werden kann, oder ob dasselbe immer erst durch Veränderungen seiner Muskulatur weniger widerstandsfähig geworden sein muss. Unter den Ursachen, welche zu einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Herzwandungen führen können, stehen jedenfalls ungenügende Ernährung des Körpers und wiederum der Alkoholmissbrauch obenan. Nun werden sich aber bei uns relativ selten excessiv schwer arbeitende Individuen finden, bei denen nicht gleichzeitig ein grösserer oder geringerer Consum alkoholischer Getränke nachweisbar wäre. Muskelarbeit und reichliche Flüssigkeitsaufnahme zusammen machen aber die beträchtlichste Erhöhung des Blutdruckes (Maximowitsch und Rieder). Was zunächst die Hypertrophie anlangt, so ist die Entstehung einer solchen in Folge der Anstrengung selbstverständlich. Jeder Muskel, der eine erhöhte Arbeit zu leisten hat und unter günstigen Ernährungsverhältnissen steht, hypertrophirt. Wem das noch eines Beweises bedürftig scheint, der findet in den vergleichend anatomischen Daten über die um so grössere Schwere des Herzens, je grösser die Muskelarbeit der betreffenden Thierspecies ist, eine treffende Beleuchtung

des Gegenstandes (BAUER und BOLLINGER, Festschr. f. PETTENKOFER). Die weiteren Schädlichkeiten starken Trinkens (Flüssigkeitsmenge, Alkohol) können in gleichem Sinne, d. i. im Sinne der Hypertrophie einwirken, sie können aber, wie wir gesehen haben, auch zu Dehnung der Wandungen führen. Eine verhältnismässig ungenügende Ernährung wird als drittes Moment die Entwicklung der Hypertrophie beschränken und die Entstehung der Dilatation begünstigen. Es gibt nun aber unzweifelhaft zahlreiche Fälle, in denen die beiden letztgenannten Schädlichkeiten ohne erheblichen Einfluss sein würden, wenn nicht die übermässige Körperanstrengung wäre. Und diese sind es, welche in dieser Gruppe der Herzvergrösserungen besprochen werden solle.

Dass schwere Arbeiter in höherem Lebensalter an den Zeichen der Dilatation und Hypertrophie erkranken, ist ein ungemein häufiges Vorkommnis. Unter Athemnoth, Herzklopfen, unregelmässigem Puls, anhaltendem Bronchialkatarrh, Cyanose, Oedemen der unteren Extremitäten und Hydrothorax, eventuell Albuminurie sind die Arbeiter gezwungen, ihre Thätigkeit auszusetzen. Solange die Erscheinungen noch wenig ausgebildet sind, genügt noch eine zeitweise Ruhe und Schonung, um dieselben wieder rückgängig werden zu lassen; sind jedoch die Symptome der Herzschwäche stärker ausgeprägt, so gelingt es in der Regel nur durch die energische Anwendung der Digitalis nach der oben beschriebenen Methode, die Herzthätigkeit wieder soweit zu reguliren, dass die bedrohlichen Symptome wieder zurückgehen. Ist der betreffende Kranke in der Lage, die Arbeit ganz aufzugeben und vermeidet er bei guter Ernährung den übermässigen Alkoholgenuss, so gelingt es wohl zuweilen, ihn auf Jahre in einem leidlichen Zustand zu erhalten. Ist eine Veränderung seiner Lebensweise nicht zu erzielen, so werden die Pausen seiner Arbeitsfähigkeit immer kürzer. Verabsäumt er es vollends, rechtzeitig wirksame Hilfe in Anspruch zu nehmen und kommt es zu starker Irregularität mit Kleinheit des Pulses, schwerer allgemeiner Wassersucht und Cyanose mit starker Stauungsalbuminurie, so wirkt schliesslich auch die Digitalis nicht mehr und er erliegt dem qualvollen Leiden, wenn er nicht, was zu jeder Zeit seiner Erkrankung eintreten kann, plötzlich an acuter Herzschwäche mit Lungenödem stirbt. Bei längerem Bestehen der Dilatation in Folge von Ueberanstrengung, besonders wenn der Patient in die sechziger Jahre eintritt, können auch bei ruhigem und zweckmässigem Verhalten, d. h. auch ohne Körperanstrengung und Alkoholmissbrauch die Recidive von Herzschwächezuständen immer häufiger werden. Solche Fälle haben wir hier in der Poliklinik, wie wohl jeder beschäftigte Arzt, stets zahlreich in Beobachtung, in denen cca. alle 1—2 Monate die Compensationsstörungen eine gründliche Digitaliscur erheischen und durch dieselben regelmässig beseitigt werden. Wird aber aus irgend einem Grund die rechtzeitige Behandlung versäumt oder gesellen sich Complicationen, wie schwerere Degeneration des Herzfleisches oder entzündliche Veränderungen der Nieren dazu, so sterben die Kranken unter allgemeiner Wassersucht langsam, wenn sie nicht einer acuten Herzschwäche oder einer intercurrenten Krankheit rasch erliegen.

In der Behandlung zeigt sich die Digitaliswirkung bei den Herzvergrösserungen in Folge von Ueberanstrengung als eine so charakteristische, dass sie neben den Zeichen der Dilatation bei fehlenden Klappengeräuschen, bei Abwesenheit von Complicationen geradezu zur Sicherung der Diagnose verwendet werden kann. Unter gesteigerter Diurese, welche als erstes Zeichen der günstigen Wirkung oft schon nach 24 Stunden eintritt, schwindet allmälig die Athemnoth, Cyanose, das Oedem, der Eiweissgehalt des Urins und die ungenügende und unregelmässige Herzthätigkeit wird normal. Als unterstützende Maassregeln kommt vor allen Dingen körperliche Ruhe in Betracht; Bewegungscuren passen für diese Fälle nicht oder sind nur mit grösster Vorsicht anzustellen. Vermeidung der Spirituosen, sowie auch grosser Flüssigkeits- und

Nahrungsmengen ist dringend geboten; ebenso aber auch eine kräftige, leicht verdauliche Kost. Die Hebung des etwa fehlenden Appetites suche man durch Aufenthalt im Freien zu erzielen, beziehungsweise durch Orexin (Orexinum basicum, 1mal täglich 0·3 in Fleischbrühe), welches sich mir zwischen den Digitaliscuren, wenn der Appetit nicht wiederkehren wollte, öfters recht gut bewährt hat.

Die acute Ueberanstrengung des Herzens ist zwar nicht häufig, aber doch in einigen ausgeprägten Fällen mit Sicherheit beobachtet worden.

Der berühmte Kranke Fräntzel's, ein herkulischer Steinträger, der gewöhnlich 1/2 Centner Ziegelsteine mehr als seine Genossen zu tragen pflegte, lud einmal noch cca. 1/2 Centner mehr auf und versuchte, diese Last zu heben. Er verspürte dabei einen heftigen Schmerz in der Brust, dann schwere Athemnoth und kam schliesslich wassersüchtig ins Krankenhaus. Nach seiner Besserung wiederholte sich bei einem neuen Versuch, eine schwere Last zu heben, derselbe schwere Anfall von Herzschwäche. Davon schliesslich genesen, war er doch niemals mehr wieder im Stande, Treppen zu steigen, lebte aber noch lange. Einen ähnlichen Fall hat Bauer beobachtet und auch mir ist ein solcher bekannt.

Wenn auch die Erscheinungen der acuten Anfälle in solchen Fällen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Angina bei Sclerose der Coronararterien zeigen, so lassen doch die dem Anfall nachfolgenden Erscheinungen, wie das Lungenödem, Körperödem, Albuminurie, schliessliche Genesung auf Jahre hinaus neben den objectiven, ausgeprägten Zeichen der Dilatation keinen Zweifel, dass eine acute Dehnung des Herzmuskels in Folge der enormen Arbeitsleistung eingetreten war. Für diese acuten Dehnungen muss man jedoch, neben der übermässig forcirten Arbeitsleistung eine geringere Widerstandsfähigkeit der Herzwandung annehmen. Es wäre sonst die relativ grosse Seltenheit des Vorkommnisses nicht recht zu erklären. Ueberdies war z. B. der Kranke Fräntzel's ein ausgesprochener Schnapssäufer und auch in den anderen Fällen die vorhergehende Einwirkung des Alkohols auf die Herzmuskel nicht ausgeschlossen.

Anhangsweise müssen bei der Gruppe von Herzvergrösserungen in Folge von Körperanstrengung auch diejenigen Fälle Erwähnung finden, bei welchen die Ursache in den Strapazen eines Feldzuges (insbesondere 1870—1871), sowie auch in den Anstrengungen der Soldaten bei den Friedensübungen gefunden wird. Die Vergrösserung betrifft am häufigsten den linken Ventrikel allein, seltener den rechten allein oder beide. Als die unter diesen Umständen besonders ins Gewicht fallenden schädlichen Momente, welche eine Drucksteigerung im Gefässystem hervorrufen, sind hervorzuheben: die anhaltende Athmungsanstrengung unter Beeinträchtigung der Respirationsbewegungen, z. B. durch den Säbelgurt, das schwere Gepäck, die anstrengenden Märsche, die besonders im Feldzug 1870—1871 herrschende Kälte, welche zur Contraction der peripheren Gefässe und somit zu Blutdrucksteigerungen führen musste, sowie die unvermeidlichen psychischen Erregungen. Die Ausgänge waren entweder der Tod unter allgemeinem Hydrops oder eine relative Besserung, während eine Neigung zu Kurzathmigkeit und verminderte Arbeitskraft fortbestand. Die verhältnismässige Seltenheit dieser Fälle unter der grossen Zahl von den diesen Strapazen ausgesetzten Soldaten legt den Gedanken an eine nothwendige Disposition nahe. Auch hier kommt gewiss wieder der Alkohol in Betracht, dessen Missbrauch zu Kriegszeiten und auch im Frieden bei den Soldaten bekanntlich häufig vorkommt. Zweifellos spielt aber in diesen ausschliesslich jugendliche Individuen betreffenden Fällen, die demnächst zu besprechende Ursache, die angeborene Enge des Aortensystems, eine grosse Rolle, welche sobald man darauf geachtet hat, auch öfter nachgewiesen werden konnte.

f) Herzvergrösserungen in Folge angeborener Enge des Aortensystems. Derartige Fälle sind auch zuerst von Fräntzel beschrieben und zum Theil auch

schon während des Lebens richtig gedeutet worden. Auch ich habe 2 bisher nicht veröffentlichte Fälle dieser Art gesehen. Der eine betraf ein junges Mädchen, welches unter den Zeichen eines schweren Herzfehlers ödematös zu Grunde ging, bei dem sich aber neben einer geringen, die Schwere des Krankheitsverlaufes nicht erklärenden Mitralinsufficienz eine beträchtliche Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und eine Verengerung der Aorta ergaben. Der andere war ein junger, sehr kräftig gebauter Student, der den Dienst als Avantageur in einem Cavallerieregiment nicht hatte aushalten können und der ebenfalls unter den Zeichen einer schweren Herzdilatation starb. Auch hier fand sich eine im Verhältnis zur Pulmonalis und zur Grösse des ganzen Körpers abnorme Enge der Aorta. Als weiteres ursächliches Moment war von dem letztgenannten Kranken starker Biergenuss zugestanden, doch nicht erheblicher, als bei vielen seiner Commilitonen; bei dem jungen Mädchen jedoch war jede weitere Ursache ausgeschlossen. Wenn also auch Potatorium und körperliche Ueberanstrengung den schweren Ausgang beschleunigen können, so ist doch bei diesen Krankheitsbildern die angeborene Enge des Aortensystems das wesentlichste. Die Beziehungen dieser Fälle zur Chlorose junger Mädchen liegen auf der Hand. Bekanntlich hat VIRCHOW auf das Vorkommen engen Aortensystems bei dieser Krankheit die Aufmerksamkeit gelenkt. Eine Erweiterung des Herzens findet sich aber bei der Bleichsucht sehr gewöhnlich. Dass dieselbe in der Regel nicht hohe lebensgefährliche Grade erreicht, liegt daran, dass das weibliche Geschlecht sich nicht so beträchtlichen Körperanstrengungen auszusetzen hat und deshalb nicht so grosse Anforderungen an das Herz stellt, wie das männliche. Daher kommt es, dass auch bei den Männern bedrohliche Erscheinungen erst dann auftreten, wenn körperliche Strapazen (wie die des Militärdienstes) an sie herantraten.

Von den Erscheinungen sind ausser den Symptomen der chronischen Herzschwäche (Dyspnoe, Cyanose, Oedem) die physikalischen Zeichen der Dilatation und Hypertrophie vorwiegend des linken Ventrikels (Verbreiterung der Herzdämpfung, Verstärkung des Spitzenstosses, sowie des 2. Aorten-, eventuell auch des 2. Pulmonaltones) und weiter der erhöhten Spannung bei verminderter Weite in den Arterien (gespannter Puls bei enger Radialis), besonders hervorzuheben. Bei einigermaassen vorgeschrittenen Circulationsstörungen, d. h. bei Ueberwiegen der Dilatation über die Hypertrophie scheint die Prognose dieser Fälle in der Regel eine ungünstige zu sein. Digitalis hat sich bei den von mir beobachteten Kranken nur von geringer und vorübergehender Wirksamkeit gezeigt.

g) Herzvergrösserungen bei Schwangerschaft. Ganz kurz soll hier die Frage gestreift werden, ob es eine physiologische Herzvergrösserung während der Schwangerschaft gibt. Die Lehre von der Herzhypertrophie der Schwangern, welche von französischen Autoren aufgestellt war, wurde insbesondere durch die Untersuchungen von GREHARDT und LÖHLEIN stark in Zweifel gezogen. In neuester Zeit kommt jedoch BOLLINGER auf Grund der Untersuchungen WILH. MÜLLER's und seiner eigenen zu dem Schluss, dass bei einem mittleren Körpergewicht von 51 *k* die Gewichtszunahme des Herzens während der Schwangerschaft durchschnittlich 8·8 % des normalen Herzens beträgt.

2. Herzvergrösserungen in Folge von Erkrankungen der Herzmuskulatur.

a) Herzvergrösserung in Folge des sogenannten „Fettherzens." Unter dem Namen „Fettherz" wurden und werden in der Praxis wohl auch jetzt noch ganz verschiedene Zustände zusammengeworfen. Im wesentlichen sind es 2 Arten, in welchen das Fett am Herzen eine Rolle spielen kann; einmal die Fettauf- und -einlagerung am Herzen, d. h. diejenigen Zustände, in welchen das normale subpericardiale Fettgewebe beträchtlich vermehrt ist und sich zum

Theil auch zwischen die Muskulatur der Herzwandung hinein erstreckt; zweitens die eigentliche fettige Entartung der Herzmuskelfasern, die fettige Degeneration des Herzens. In dieser Weise muss man die beiden Hauptformen des sogenannten Fettherzens streng auseinanderhalten.

Was zunächst die erste Form anlangt, die Fettauf- und -einlagerung am Herzen, so könnte man sich gewiss vorstellen, dass dieselbe eine Erschwerung der Contractionsfähigkeit des Herzmuskels und somit je nachdem Dilatation oder Hypertrophie der Herzwand zur Folge haben könne. Doch ist ein solcher ursächlicher Zusammenhang schwer zu erweisen und dieser Nachweis wird um so schwerer, als zweifellos Fälle von beträchtlicher Fettauflagerung am Herzen zur Section kommen, welche keine Erweiterung und Hypertrophie erkennen lassen. Andererseits erschwert auch unsere genaue Einsicht in den ätiologischen Connex zwischen Fettauflagerung und Herzmuskelvergrösserung in hohem Grade der Umstand, dass beide Zustände sehr häufig ihre gemeinsame Ursache in der sogenannten Luxusconsumption (incl. der der Biertrinker) finden. Wir dürfen deshalb von einer gesonderten Besprechung etwaiger Vergrösserung des Herzmuskels bei Fettumlagerung absehen und das umsomehr als von einer exacten Diagnose der letzteren während des Lebens nicht die Rede sein kann.

Bei der Beurtheilung des Einflusses der fettigen Degeneration auf die Grösse des Herzens stossen wir auf ähnliche Schwierigkeiten. Auch hier muss man von vornherein die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit zugeben, dass die fettig degenerirten Muskelfasern denjenigen Einflüssen, welche zu Dehnungen der Herzwand führen müssen, einen geringeren Widerstand entgegensetzen als normale. Aber einerseits finden wir auch hier Fälle, in denen hochgradige fettige Degeneration des Herzens nach dem Tode gefunden wird, die Todesursache aber nach den Erscheinungen während des Lebens nicht eigentlich in Schwäche der Herzcontractionen und abnormer Dehnung der Wandung gesucht werden darf. Andererseits beobachten wir sehr häufig schwere Dilatationen des Herzens intra vitam und post mortem, ohne dass eine nennenswerthe Fettentartung der Muskeln vorliegt. Dazu kommt auch hier die beträchtliche Schwierigkeit, welche der Erkennung der fettigen Degeneration des Herzens während des Lebens entgegensteht. Aus schwachem unregelmässigen Puls und den Zeichen der Vergrösserung am Herzen selbst, dürfen wir nicht, wie vielfach wohl in praxi noch geschieht, die Diagnose „Fettherz" stellen. Am meisten berechtigt noch, wie ich nachzuweisen versucht habe (Münchner Medicinische Wochenschrift 1886 Nr. 42) ein *Schluss ex non juvantibus* zu der Vermuthung, dass eine Fettdegeneration des Herzmuskels besteht. Auf Grund des Sectionsbefundes bei solchen Herzfehlern, in denen eine gründliche Digitaliscur während des Lebens unwirksam geblieben war, konnte ich in 70% der Fälle die Unwirksamkeit des Herzmittels auf fettige Degeneration zurückführen. Insbesondere in denjenigen Fällen, in denen früher die Digitalis wirksam war, allmälig aber ihren Dienst versagte, beobachtete ich fettige Degeneration ziemlich häufig. Nichtsdestoweniger steht die Diagnose des Zustandes noch auf sehr schwachen Füssen und es hat daher eine gewisse Berechtigung, wenn manche Autoren rathen, das Krankheitsbild der fettigen Degeneration und des sogenannten Fettherzens überhaupt ganz aufzugeben. Trotzdem muss man doch daran festhalten, dass diejenigen Schädlichkeiten, welche zu fettiger Entartung des Herzmuskels führen, insbesondere die Vergiftungen mit Alkohol, Phosphor, Arsen u. A. unter Umständen den Widerstand der Herzwandung herabsetzen und Dilatationen verursachen können.

b) Herzvergrösserungen in Folge von acuten Infectionskrankheiten. Die in dieser Gruppe in Betracht kommenden acuten Erweiterungen des Herzens treten uns in besonders charakteristischer und tragischer Weise bei der Diphtherie entgegen. In schweren Fällen dieser Krankheit, zuweilen noch während des Bestehens derselben, nicht selten aber auch nach Eintritt der Reconvalescenz erfolgt plötzlicher Tod, häufig in Folge raschen Aufrichtens aus dem Bette, unter dem Bilde der Herzlähmung. Makroskopisch findet man die Herzhöhlen erweitert, die Wandungen dünn und brüchig, entweder von normaler Farbe oder von Blutextravasaten durchsetzt und blass; mikroskopisch hat man wachsartige oder fettige Degeneration der Muskelfasern und intermuskuläre Rundzelleninfiltration und Kernwucherungen und deren Residuen gefunden. Auch bei dem acuten Gelenkrheumatismus ist die verhältnismässig rasche Entstehung von Dilatationen ohne gleichzeitige Endo- oder Pericarditis festgestellt worden. Bei dieser Krankheit hat man ebenfalls

acute den eben beschriebenen ähnliche myocarditische Veränderungen in einzelnen Fällen feststellen können. Dieselben Erweiterungen hat man in schweren Fällen von Ruhr, Darm- und Flecktyphus, Pneumonie und Erysipel gesehen. Man geht wohl nicht fehl, wenn man directe Einwirkung der Infectionserreger auf die Herzmuskulatur als Ursache der geringeren Widerstandsfähigkeit ansieht. Ausser der acuten Erweiterung nach Infectionskrankheiten darf man auf Grund verschiedener einschlägiger Beobachtungen auch eine grössere Dehnbarkeit des Herzens annehmen, welche nach Ablauf schwerer Infectionskrankheiten zurückbleibt und langsam zu chronischer Herzerweiterung führen kann.

c) Herzvergrösserung (Erweiterung) in Folge von Unthätigkeit des Herzmuskels. Die Thatsache, dass Leute, insbesondere ältere, welche bis dahin gesund, durch ein äusseres Leiden, beispielsweise eine Fractur an der unteren Extremität, längere Zeit ans Bett gefesselt waren, beim Aufstehen Symptome von Herzschwäche zeigen können, ist jedem beschäftigten Arzt bekannt. Man hat auch die physikalischen Zeichen der Herzvergrösserung in solchen Fällen nachweisen können. Die Unthätigkeit des Herzmuskels eventuell auch eine Schwächung desselben in Folge der Abnahme des Appetites während des Krankenlagers, müssen als Ursache einer stärkeren Dehnung der Herzwand bei stärkeren Anforderungen an die Leistungsfähigkeit derselben angesehen werden. Aus diesen Erfahrungen ergeben sich auch die Nachtheile, welche bei Herzkranken (Klappen- und Muskelfehlern), solange dieselben noch zu Körperbewegungen fähig sind, eine absolute körperliche Ruhe mit sich bringen muss. Wir verstehen somit leicht den Nutzen vorsichtiger, allmälig gesteigerter, doch nie bis zur Uebermüdung erhöhter Körperbewegungen bei Herzerkrankungen im Stadium der völligen Compensation oder bei wenigstens leidlicher Erhaltung der Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur.

d) Herzvergrösserungen in Folge von Myocarditis. Von acuten entzündlichen Veränderungen des Herzfleisches kommt ausser der Form, welche wir oben als Folge von acuten Infectionskrankheiten kennen gelernt haben, auch eine acute eitrige Myocarditis, in Gestalt der sogenannten Herzabscesse vor. Doch hat diese letztere Art, welche als Theilerscheinung von Pyämie auftritt, kaum eine Bedeutung für die Entstehung von Herzvergrösserungen. Dagegen kann die chronische Myocarditis, d. i. die ausgedehntere myocarditische Schwielenbildung, Veranlassung zu Erweiterung und Hypertrophie des Herzens werden. Die Erkrankung befällt ähnlich wie die Endocarditis vorwiegend den linken Ventrikel und von diesem wieder besonders die der Herzspitze nahe gelegenen Gebiete der vorderen und die näher dem Vorhofe gelegenen Partien der hinteren Ventrikelwand, sowie die Papillarmuskeln. Der Herzmuskel ist durchsetzt von weisslichen, sehnig glänzenden, schwieligen Stellen, welche aus faserigem Bindegewebe bestehen. Diese Veränderungen geben zunächst Veranlassung zu grösserer Nachgiebigkeit der Herzwand und somit zur Dilatation. Je langsamer und allmäliger sich die Vorgänge entwickeln, desto leichter wird sich eine compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels herausbilden können. Ebenso kann sich zum Ausgleich der durch die schwächere Thätigkeit des linken Ventrikels bedingten Störungen eine Hypertrophie des rechten Ventrikels dazugesellen. Die Entstehung der myocarditischen Schwielen hängt in der Mehrzahl der Fälle mit Arteriosclerose der Kranzarterien zusammen. Diese führt entweder zu vollständiger Thrombose einzelner Zweige und damit zu Necrose der von diesen versorgten Herzmuskelabschnitte (sogenannte *Herzinfarkte*) oder zu Verengerungen einzelner Aeste und damit ebenfalls zu nach und nach entstehenden Ernährungsstörungen und Untergang von Muskelfasern.

Die klinischen Erscheinungen der chronischen Myocarditis sind durchaus nicht immer charakteristisch. Es gibt Fälle von ausgedehnter Schwielen-

bildung ohne alle deutlichen Störungen während des Lebens. Beklemmung und Kurzathmigkeit, Herzklopfen und dumpfer Schmerz in der Herzgegend leiten oft die Beschwerden ein. Die heftigen Beklemmungsanfälle der sogenannten Coronarangina, (heftiger Schmerz in der Herzgegend, verbunden mit namenlosem Angstgefühl, Ausstrahlen des Schmerzes nach dem linken oder beiden Armen, schwere Collapserscheinungen) sind die Zeichen rascher Verengerung und Verschliessung im Coronararteriengebiet, die bekanntlich auch den raschen Tod herbeiführen können (vergl. *Angina pectoris*, Bd. I. d. I. M. pag. 73). Die chronischen Erscheinungen schwerer Functionsstörungen in Folge myocarditischer Schwielen sind Cyanose, Oedem des Körpers, Lungenödem, Lungeninfarcte, Leberschwellung, Stauungsharn. Am Herzen selbst ist zuweilen eine Vergrösserung nachweisbar. Ebenso ist häufig die Unregelmässigkeit der Herzaction. Doch findet man zuweilen auch ganz regelmässige Herzthätigkeit (Ebstein). Eine auffallende Verlangsamung des Pulses bis zu 40 und weniger Schlägen wird nicht selten mit Recht als ein Zeichen der chronischen Myocarditis angesehen. Ebenso auch die zuweilen eintretenden tachycardischen Anfälle (bis 140 und mehr Pulse), zumal wenn dieselben bei sonst verlangsamtem Puls auftreten. Dass die Dilatation des Herzens bei allen diesen schweren Erscheinungen eine Rolle spielen kann, ist zweifellos, wenn sie auch nicht immer nachweisbar ist. So gelingt es z. B. auch durchaus nicht immer, in den schweren Anfällen von Coronarangina eine Vergrösserung der Herzdämpfung und Verlagerung des Spitzenstosses nachzuweisen. Zuweilen jedoch war dies mit aller Sicherheit möglich. Andererseits ist die Hypertrophie beider Ventrikel gewiss geeignet, die durch die Schwielen veranlassten Störungen der Herzarbeit auszugleichen; so war z. B. in den Fällen von Ebstein, in welchen die Herzthätigkeit ihre Regelmässigkeit bis zum Tode bewahrte, stets eine beträchtliche Hypertrophie des Herzmuskels nachzuweisen. In therapeutischer Hinsicht ist zu erwähnen, dass die Erscheinungen der Insufficienz des Herzmuskels in der Regel nicht oder nur unvollkommen durch Digitalis beeinflusst werden. Im Übrigen muss auf den Artikel *„Myocarditis“* verwiesen werden.

e) Herzvergrösserung in Folge von Syphilis. Die Syphilis des Herzens kann am Herzmuskel selbst in Form der Gummata, welche von Erbsen- bis Taubeneigrösse an den verschiedensten Stellen des Herzfleisches vorkommen oder als fibröse Myocarditis in Form vielfacher Narben im Herzmuskel auftreten. Ausserdem hat man eine syphilitische Endarteriitis an den Kranzarterien ganz analog der an den Gehirngefässen beobachtet. Die Herzsyphilis ist eine spätere Erscheinnng der Lues. Der Verlauf ist verschieden. Zuweilen sterben die Kranken plötzlich ohne vorhergehende Erscheinungen. Gewöhnlich sind es die Symptome schwerer Herzmuskelerkrankung überhaupt, Beklemmungen, Dyspnoe, Cyanose, Oedeme, welche allmälig zum Tode an Herzinsufficienz führen. Das Verhalten der Herzvergrösserung bei diesen Zuständen ist im ganzen das nämliche, wie bei der Myocarditis. Wie bei dieser ist auch die Digitalis gewöhnlich unwirksam. Bei der Berücksichtigung der Anamnese ist eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose während des Lebens öfters möglich und eine energische antisyphilitische Behandlung, Inunctionscur oder Jodkalium, hat sich alsdann von entschiedenem Nutzen gezeigt, indem dieselbe Besserungen oder sogar Heilungen herbeiführte.

f) Herzvergrösserungen in Folge von thierischen Parasiten des Herzens. Wenn es sich hierbei auch um seltenere Vorkommnisse handelt, so muss doch ihr Einfluss auf die Herzvergrösserungen eine kurze Erwähnung finden. Die Anwesenheit von Cysticerken,*) welche in Bohnen- bis Haselnussgrösse in den verschiedensten Stellen des Herzmuskels vorkommen können, hat ab und

*) Vergl. *„Eingeweidewürmer der Menschen“* (C. Claus), Bd. I. pag. 463.

zu Zeichen von Insufficienz des Herzmuskels, sowie auch von Hypertrophie ergeben. Noch mehr sind die Echinococcen geeignet, die Grösse des Herzens zu vermehren, indem Fälle von hühnerei- und orangengrossen Cysten beschrieben worden sind. Der rechte Ventrikel wird von Echinococcen mehr bevorzugt als der linke. Der Tod tritt meistens durch Perforation ein. Letztere kann erfolgen ohne vorhergegangene Krankheitssymptome oder es gehen unbestimmte Herz- und Lungensymptome dem Perforationstode voraus oder endlich es kann nach erfolgter Perforation das Leben noch einige Zeit erhalten bleiben. Zeichen der Herzvergrösserung sind dabei beobachtet, insbesondere solche der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Eine Diagnose des Zustandes dürfte nur ausnahmsweise möglich sein.

g) *Herzvergrösserung in Folge von Pericardialverwachsungen.* Die Verwachsung der Pericardialblätter untereinander dürfte als alleinige Ursache kaum zu einer Vergrösserung des Herzens führen. Dass sie sich öfters mit Hypertrophie und Dilatation vergesellschaftet vorfindet, ist noch kein Beweis. Denn sie wird auch als zufälliger Befund angetroffen, wo keine Veränderungen während des Lebens, noch nach dem Tode auf Herzvergrösserung zu beziehen sind. Es ist auch gar nicht einzusehen, warum eine einfache Synechie des Herzbeutels die Contraction des Herzens wesentlich beeinträchtigen sollte. Wenn dagegen ausserdem noch feste Verwachsungen des Parietalblattes mit der Thoraxwand, der Pleura und dem hinteren Mediastinum bestehen, so ist es klar, dass das Herz in seiner Arbeit behindert wird und dass alsdann sich eine Hypertrophie in Folge der erhöhten Anstrengungen einstellen kann, falls die Bedingungen zu einer Hypertrophie überhaupt gegeben sind. Jedenfalls ist bei der Section solcher Fälle von Obsolescenz des Herzbeutels stets genau auf etwaige sonstige Verlöthungen des Pericards mit den Nachbarorganen zu achten. Die Zerrungen, denen das Herz bei jeder Respiration ausgesetzt ist, und welche sich am deutlichsten durch die inspiratorischen Verkleinerungen des Radialpulses, des sogenannten *Pulsus paradoxus,* kennzeichnen, sind es, welche die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels in regelmässigen Perioden beeinträchtigen und zu einer verstärkten Thätigkeit während der Exspiration und dadurch eventuell zu Hypertrophie führen können. Da aber nicht selten gleichzeitig endocarditische und myocarditische Veränderungen in solchen Fällen vorhanden sind, so kommt es sehr häufig nicht zu der ausgleichenden Hypertrophie und die Kranken gehen unter den furchtbarsten dyspnoetischen Beschwerden an der zunehmenden Herzmuskelinsufficienz zu Grunde.

3. Herzvergrösserungen in Folge von Erkrankungen des Herznervensystems.

Die Frage, in welcher Weise Veränderungen des Herznervensystems an dem Zustandekommen von Herzvergrösserungen betheiligt sind, ist gegenwärtig nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden. Vor allen Dingen fehlt uns noch eine genauere Kenntnis der histologischen Veränderungen sowohl an den zum Herzen tretenden Nervenstämmen am Vagus und Accelerans, als auch besonders an den Ganglien im Herzen selbst. Man hat an den Herzganglien vorwiegend zwei Typen histologischer Veränderungen gefunden, eine bindegewebige Hypoplasie und degenerative Vorgänge, wobei sich herausstellte, dass ersterer Typus vorwiegend mit gleichzeitigen Vergrösserungen des Herzens, letzterer mit schwereren Störungen des Blutes vergesellschaftet waren (Adolf Ott). In neuerer Zeit ist jedoch die Bedeutung der Herzganglien, welche nicht als motorische, sondern als sensible Apparate bezeichnet werden, für das Zustandekommen von Functionsstörungen am Herzen als eine geringere hingestellt und das Hauptgewicht auf Erkrankungen des Myocards gelegt worden (Krehl, Romberg). Jedenfalls darf man von nervösen oder functionellen Störungen in der Herzthätigkeit erst bei den Krankheitsbildern

sprechen, in denen eine mit den neueren Hilfsmitteln ausgeführte histologische Untersuchung des Myocards das vollständige Fehlen einer Erkrankung des Organs nachgewiesen hat. Vom ätiologischen Standpunkte sind die im wesentlichen auf Erkrankungen des Herznervensystems ohne wesentliche Erkrankung des Muskels und ohne wesentliche Widerstände in der Peripherie zurückzuführenden Herzvergrösserungen folgende:

a) *Herzvergrösserung bei der Basedow'schen Krankheit.* Indem ich auf den diesbezüglichen Artikel (*Bd. I. d. J. M.* pag. 153) verweise, sollen an dieser Stelle aus dem Krankheitsbild nur die auf die Herzvergrösserung bezüglichen Punkte hervorgehoben werden. Nachdem die Pulsbeschleunigung bei der BASEDOW'schen Krankheit gewöhnlich schon längere Zeit bestanden hat und Kropf und Glotzauge allmälig deutlich werden, rückt nach und nach der Spitzenstoss nach aussen und die Herzdämpfung verbreitert sich besonders nach links zu. Auch tritt zuweilen ein systolisches Geräusch an der Herzspitze auf. Ausser den sonstigen nervösen Beschwerden sind Dyspnoe und Cyanose oft sehr ausgesprochen. Alle diese Zeichen deuten auf eine Erweiterung des Herzens im linken oder beiden Abschnitten hin. Speciell das Auftreten eines systolischen Geräusches an der Spitze wird am besten als relative Insufficienz in Folge der Erweiterung des linken Ventrikels aufgefasst. Wenn die Krankheit fortschreitet, so treten die Symptome der Herzerweiterung immer mehr in den Vordergrund und wenn der Tod in Folge des Leidens eintritt, so erfolgt er häufig unter den Erscheinungen zunehmender Herzmuskelinsufficienz.

b) *Herzvergrösserungen in Folge von Excessen in venere.* Sehr starke Excesse im Trinken und in der Liebe führen erfahrungsgemäss häufig zu einer Ermüdung und dann zur Erweiterung des Herzens und deren Folgezuständen. Man hat diese Fälle nach dem Vorgang von STOKES auch bei uns vielfach mit dem Namen „*weakened heart*“ bezeichnet, während manche Autoren diesen Ausdruck noch weiter ausdehnen wollen. Es ist nicht einzusehen, weshalb man neben der im wesentlichen ätiologischen und anatomischen Eintheilung der Herzvergrösserungen einen solchen symptomatischen Begriff noch weiter beibehalten soll. Die Einflüsse alkoholischer Excesse haben wir oben bereits geschildert. An dieser Stelle soll nur der Einfluss grober Excesse in venere kurz beleuchtet werden. Wenn dieselben auch selten ohne gleichzeitigen Alkoholmissbrauch einwirken werden, so stellen sie doch der Hauptsache nach ein anderes, auf rein nervösem Wege schädigendes Moment dar. Die übermässig häufigen Erregungen und Beschleunigungen der Herzthätigkeit führen hierbei die Ermüdung des Herzmuskels herbei. Wir sehen die Störungen bei jugendlichen Männern in den 20er Jahren auftreten und (nach Beschreibung von FRÄNTZEL) mit Vergrösserungen der Herzdämpfung, kleinem unregelmässigen Puls und Galopprhythmus einhergehen. Bekannt sind aber auch die Nachtheile selbst relativ geringer geschlechtlicher Anstrengungen bei älteren Männern, welche sich z. B. bei der Verheirathung mit jüngeren Frauen oft in gefährlicher Herzschwäche zeigen. Frauen unterliegen diesen Schädlichkeiten erfahrungsgemäss viel weniger. Eine Heilung der Herzdilatation bei rechtzeitiger Sistirung der sexuellen Ausschweifungen ist möglich. Bei Fortdauer der letzteren ist der Verlauf und schliesslicher Ausgang der gleiche, wie bei den aus anderen Ursachen entstandenen Herzdilatationen. Das gleiche gilt von der Therapie, welche ausser der natürlich in erster Linie anzustrebenden prophylaktischen Behandlung die Wiederherstellung regelmässiger und ausgiebiger Herzthätigkeit durch Aufenthalt im Freien (Curorte) mit Bewegungscuren, durch Reizmittel und durch die Digitalis herbeiführen muss.

c) *Herzvergrösserungen in Folge von Tabakmissbrauch.* Wenn wir auch nicht mit Bestimmtheit wissen, in welcher Weise übermässiges Tabakrauchen auf das Herznervensystem einwirkt, so steht doch so viel fest, dass eine solche

Einwirkung auf die Herzthätigkeit thatsächlich stattfindet und dass dieselbe sehr wahrscheinlich auf dem Wege des Nervensystems vermittelt wird. Gewöhnlich fröhnt der starke Raucher seiner Leidenschaft durch Jahrzehnte hindurch ungestraft. Mit zunehmendem Alter oder nachdem immer schwerere Cigarren geraucht worden sind, stellen sich Beschwerden von Seiten des Herzens ein: Klagen über Herzklopfen, Kurzathmigkeit, gestörten Schlaf, Aussetzen des Herzschlages und Angstgefühl in der Herzgegend. Bei der Untersuchung findet man gewöhnlich eine normale Herzdämpfung, die Töne rein, aber unregelmässig und frequent. Hauptsächlich sind es die echten importirten Cigarren, sowie meiner Erfahrung nach die österreichischen Virginia, weniger die aus einheimischen oder aus Havannatabak bei uns fabricirten Cigarren (FRÄNTZEL), deren Missbrauch sich schädlich erweist. Woher das kommt, ist schwer zu sagen. Wir wissen überhaupt nicht, welche Theile des Tabaks beim Rauchen desselben an den Herzstörungen Schuld sind. Es ist z. B. sehr unwahrscheinlich, dass es das Nicotin ist, welches bei gutem Brand der Cigarren kaum in solchen Mengen aufgenommen werden kann, um nachtheilige Wirkungen zu entfalten. Wenn die Thatsache richtig ist, dass gerade das Rauchen der importirten Cigarren besonders schädlich ist, so ist daran zu denken, dass diese von den Kennern frisch geraucht werden und dass dann Producte der unvollkommenen Verbrennung, wie das Ammoniak, das wesentlich Schädliche seien. Die Ausgänge dieser Störungen sind verschieden, zuweilen hören mit dem Aussetzen oder Einschränken des Rauchens die Beschwerden mit einemmal auf, meistens gelingt es, ihrer allmälig Herr zu werden, in seltenen Fällen bleibt die Unregelmässigkeit der Herzaction bestehen, während die sonstigen Störungen zurückgehen. Bei der Behandlung ist es natürlich das Wichtigste, dass der Patient sich das Rauchen ganz abgewöhnt oder wenigstens die schweren Cigarren durch leichte ersetzt. Mässige Quantitäten alkoholischer Getränke, leichte, nahrhafte Diät, Aufenthalt im Gebirge, regelmässige, vorsichtige Körperbewegung sind Empfehlungen, welche die causale Maassregel zu unterstützen geeignet sind. PENZOLDT.

Idiotie. (*Imbecillität und Cretinismus.*) Die Psyche des reifen Menschen ist das Product einer Entwicklung, die von den einfachsten automatischen und Reflex-Thätigkeiten zu den complicirtesten psychischen Leistungen allmälig fortschreitet; dieser Entwicklungsvorgang, obwohl nie stillestehend, kommt doch zu einem gewissen Abschlusse, der zeitlich mit einem wichtigen Abschnitt der körperlichen Entwicklung zusammenfällt, mit dem Eintritte der Geschlechtsreife. Schädigungen, welche das Gehirn in dieser ersten Periode treffen, bewirken Functionsstörungen, die bei allen den einzelnen Fällen anhaftenden Verschiedenheiten etwas Gemeinsames haben; dieses Gemeinsame liegt darin, dass die geistige Reife von den befallenen Individuen nicht erreicht wird. Es haben also die durch solche frühzeitige Schädigungen des Gehirns hervorgerufenen Krankheitsbilder den Charakter von Entwicklungsstörungen und wir fassen sie zusammen unter dem Namen der Idiotie im weiteren Sinne. Die Entwicklungsstörung kann die verschiedensten Grade darbieten. Einem praktischen Bedürfnisse folgend unterscheidet man allgemein zwei Intensitätsstufen, den idiotischen Blödsinn oder Idiotie im engeren Sinne und den idiotischen Schwachsinn oder die Imbecillität. Jene Formen der Idiotie, in denen vorwiegend die affective, die ethische Seite des Seelenlebens defect ist, werden in diesem Artikel nicht Gegenstand der Besprechung sein.

Die Ursachen der Idiotie können schon bei der Zeugung wirksam sein und in Schädlichkeiten bestehen, welche die Eizelle oder das Spermatozoon schon vor der Zeugung betroffen haben. Dass Neurosen und Psychosen der Ascendenz, dass Trunksucht der Erzeuger oft zur Idiotie der Descendenten

führen, ist eine bekannte Thatsache. Auch Verwandten-Ehen, hohes Alter und Syphilis der Erzeuger sollen eine ähnliche Rolle spielen.

Als Ursachen der Idiotie können ferner alle Schädlichkeiten wirken, welche eine örtliche oder diffuse Erkrankung des Gehirns und seiner Häute hervorrufen. Solche Schädlichkeiten sind Traumen; schon solche, welche auf den Fötus einwirken, ferner Traumen intra partum (enges Becken, Zange); endlich die vielerlei Traumen, denen der kindliche Schädel besonders in Folge der Unbehilflichkeit des ersten Kindesalters ausgesetzt ist.

Hieher gehören ferner die verschiedenen *acuten Infectionskrankheiten*, besonders die Exantheme, Keuchhusten, Diphtherie, die so häufig Complicationen mit herdartigen oder diffusen Erkrankungen des Gehirns und der Meningen aufweisen. Dieselben Folgen können auch durch die Lues hereditaria hervorgerufen werden.

Es können ferner zur Idiotie auch *toxische Schädlichkeiten* führen, von denen besonders der hie und da übliche Missbrauch des Branntweins und Opiums als Einschläferungsmittel zu erwähnen wären.

Endlich können alle Schädlichkeiten als Ursachen der Idiotie angeführt werden, welche eine mangelhafte Entwicklung des ganzen Organismus und implicite auch des Gehirns herbeiführen, so Krankheiten wie Rhachitis, Scrophulose, ferner mangelhafte Pflege und Ernährung.

Eine ätiologisch ganz scharf umschriebene Form der Idiotie, der Cretinismus, wird anhangsweise ihre Besprechung finden.

Die pathologische Anatomie der Idiotie liefert natürlich nicht einen für diese Krankheit charakteristischen Befund, sondern einen Reichthum der verschiedensten Befunde am Gehirn und seinen Hüllen. Dieselben sind nur in der Minderzahl als durch eine abnorme Anlage des Keimes bedingte eigentliche Missbildungen aufzufassen, sondern meist handelt es sich um Residuen theils fötaler, theils in der Extrauterinzeit abgelaufener Krankheitsprocesse.

Am Gehirne finden wir abnorme Kleinheit des ganzen Gehirns oder seltener Hypertrophie des Gehirns; ferner Fehlen einzelner Theile (Balken. Kleinhirn etc.) und Defect-Bildungen an den Grosshirnhemisphären in Folge von entzündlichen und Erweichungsprocessen, oft die ganze Dicke des Hirnmantels durchsetzend (Porencephalie); ferner Residuen von entzündlichen und Erweichungsvorgängen am Gehirn in Form von Narben, Atrophie und Sclerose einzelner Hirntheile. Viele Idioten-Hirne zeigen eine auffallende Windungsarmuth; andere zeigen wieder einen enormen Reichthum ganz kleiner, sehr stark gefalteter Windungen mit ganz seichten Furchen (*Mikrogyrie*). Die Meningen sind oft in grosser Ausdehnung getrübt und verdickt; ein häufiger Befund der Idiotie ist der Hydrocephalus internus von den mindesten bis zu den höchsten Graden.

Sehr oft zeigt schon der Schädel der Idioten abnorme Bildungen. Häufig ist abnorme Kleinheit des ganzen Schädels, entweder mit gleichmässiger Verringerung aller Durchmesser, oder mit vorwiegender Kleinheit des Schädelgewölbes bei relativ grosser Schädelbasis (Aztekenform der Mikrocephalie); anderseits findet sich auch abnorme Grösse des Schädels, fast immer bedingt durch hydrocephalische Erweiterung der Hirnhöhlen; ferner die mannigfaltigen, durch frühzeitige Synostose einer oder mehrerer Nähte bedingten compensatorischen Schädeldifformitäten; endlich werden auch durch mangelhafte Bildung einzelner Hirntheile Asymmetrien hervorgerufen, indem der Schädel über Hirndefecten im Wachsthum zurückbleibt. Endlich finden wir an Idioten-Schädeln häufig die Zeichen der Rhachitis oder Residuen von Traumen.

Auch abgesehen von Schädel und Gehirn zeigen die Idioten häufig von der Norm abweichende Bildungen in anatomischer Hinsicht, entweder den ganzen Körper betreffend (Zwergwuchs, rhachitische Difformitäten) oder einzelner Theile. Die letzteren sind theils Missbildungen, theils Entwicklungshemmungen, theils atavistische Bildungen, theils Residuen krankhafter Processe.

Die Natur der Symptome ist eine wesentlich verschiedene je nach dem Grade der Idiotie und ist deshalb eine getrennte Besprechung des idiotischen Blödsinns und des idiotischen Schwachsinns erforderlich.

Beim idiotischen Blödsinn finden wir Folgendes: Das Gedächtnis fehlt den Idioten entweder ganz, Sinneseindrücke hinterlassen gar keine Residuen im Gehirn, oder es ist doch sehr wenig leistungsfähig, bewahrt nur die allereinfachsten und durch unablässige Wiederholung verstärkten Erinnerungs-

bilder, sie erkennen die wenigen Personen ihrer täglichen Umgebung, ihr Bett, lernen sich höchstens in der nächsten Nähe des Hauses zurechtzufinden.

Die Aufmerksamkeit fehlt in den höchsten Graden der Idiotie vollständig; solche Kranke lernen nicht zu fixiren, Gegenstände zu erfassen, den Kopf nach der Schallquelle zu wenden etc. Sinnesreize rufen nur, wenn sie schmerzerregend wirken, eine Reaction in Form von Schreien und Zappeln hervor. In den apathischen Formen ist die Aufmerksamkeit auch in den leichteren Graden der Erkrankung eine sehr abgestumpfte; die Kranken werden nur durch intensive Sinnesreize aus ihrem Hinbrüten geweckt; in den erethischen Formen wieder ist die Aufmerksamkeit zu flüchtig, fortwährend das Object wechselnd, als dass Sinneseindrücke eine nachhaltige Wirkung entfalten könnten.

Affecte fehlen in den höchsten Graden der Idiotie vollständig, es bleiben auch die einfachsten Ausdrücke von Affecterregungen, das Lachen und das Weinen aus. Solche Idioten werden durch heftige Sinnesreize nur zum Schreien gebracht und zu ungestümen und ungeordneten Abwehrbewegungen; ähnliche Reactionen rufen auch die elementarsten körperlichen Unlustempfindungen, wie Hunger, Kälte etc. hervor. Auch dort, wo es zur Entwicklung einfachster Affecte kommt, haben dieselben rein egoistische, grobsinnliche Charaktere; Mitgefühl fehlt allen Idioten; eine wirkliche Zuneigung zu einzelnen Personen entwickelt sich nicht, sondern nur eine instinctive Anhänglichkeit an die mit der Pflege sich befassenden Personen der nächsten Umgebung; anderseits eine blinde, rachsüchtige Aversion gegen Personen, die durch ungeeignete Behandlung den Kranken in Erinnerung geblieben sind. Dabei sind die Affecte, besonders die zornigen, wo sie überhaupt auftreten, von uneingeschränkter Heftigkeit, in maasslosen Wuthausbrüchen sich äussernd, wobei die Kranken in Folge mangelhaften Ichbewusstseins sogar gegen sich selbst mit Beissen und Schlagen zu wüthen im Stande sind.

Die spontanen Bewegungen sind bei den apathischen Formen äusserst spärlich, vielfach verharren diese Kranken in einem stumpfsinnigen Dahinbrüten. Bei den erethischen Formen zeigen die Kranken eine unaufhörliche ziellose Unruhe, die bei heranwachsenden Idioten in ihren destructiven und störenden Tendenzen solche Kranke zur argen Plage ihrer Pfleger werden lässt. Oft hat die Unruhe dieser Kranken fast einen choreatischen Anstrich oder es kommen einförmige, sich rhythmisch wiederholende Zwangsbewegungen vor. Meist zeigen die Bewegungen der Idioten einen der Intensität der Erkrankung parallelen Grad von Ungeschicklichkeit, Plumpheit und Unsicherheit und sind auch durch Uebung nur wenig zu vervollkommnen, so dass höhere Grade der Idiotie oft nicht einmal das An- und Auskleiden erlernen.

In den höchsten Graden der Idiotie fehlt die Sprache gänzlich. Wo es zur Bildung einer Sprache kommt, erfolgt dieselbe immer verspätet, mit Ausnahme der Fälle, wo erst im späteren Kindesalter die zur Idiotie führende Störung eintritt. Manche Idioten fangen erst im 5. Jahre oder später zu sprechen an.

Die Sprache ist häufig articulatorisch äusserst unentwickelt, so dass die Kranken oft nur von ihrer gewohnten Umgebung verstanden werden. Der Wortschatz bleibt ein geringer, die Wortform wird oft entstellt; die syntaktische und grammatikalische Sprachentwicklung ist äusserst mangelhaft. Charakteristische Störungen sind das Sprechen in der dritten Person und in Infinitiven. Die Sprache bleibt monoton, ohne Accent und Modulation. Vielfach kommt gänzlich unverstandenes papageienartiges Nachsprechen vor. Auch das Sprachverständnis ist mehr oder weniger mangelhaft.

Unter den Complicationen der Idiotie ist die wichtigste die *Epilepsie*, an der mehr als $^1/_3$ aller Idioten leidet. Die Epilepsie und Idiotie sind dabei meist als Coëffecte einer und derselben Ursache zu betrachten, die Hirn-

erkrankung bedingt die eine und die andere. Die Epilepsie ist aber auch von Bedeutung für den Verlauf der Idiotie selbst, indem sie bei häufigem Auftreten der Anfälle den geistigen Zustand der Befallenen verschlechtert. Die mit Epilepsie complicirten Formen zeigen häufig einen progredienten Charakter. Anderseits wird oft der Geisteszustand von epileptischen Idioten verbessert, wenn es gelingt die Anfälle durch eine antiepileptische Behandlung an Häufigkeit und Heftigkeit einzuschränken.

In demselben Verhältnisse, als Coëffecte einer gemeinsamen Ursache, stehen zur Idiotie auch eine Reihe anderer Complicationen, die verschiedenen Lähmungserscheinungen, die sich als Hemiplegien und Hemiparesen, auch in bilateralem Auftreten, als Monoplegien, mit ihren Folgeerscheinungen wie Contracturen und Verkrümmungen, Athetosen, einseitige Wachsthumsstörung der Extremitäten u. s. f. manifestiren.

Hieher gehören ferner auch Strabismen, Lähmungen einzelner Hirnnerven, Nystagmus, Sehnerven-Atrophien, partielle Krämpfe der verschiedensten Art.

Die leichteren Grade der Idiotie, die Formen des idiotischen Schwachsinns oder der Imbecillität bieten der Diagnose viel grössere Schwierigkeiten dar, da sie fliessende Uebergänge zeigen zu dem Zustande der noch ausserhalb der Pathologie stehenden Beschränktheit, in dem sich die grosse Mehrheit des Menschengeschlechtes befindet. Auch hier lassen sich wieder apathische und versatile Formen unterscheiden.

Ein charakteristischer Grundzug des Schwachsinns ist die mangelhafte Abstraction; die concreten Eindrücke werden in Menge aufgenommen und reproducirt, ohne dass das gemeinsame Wesentliche aus ihnen im Bewusstsein zusammengefasst würde; wo ein Anlauf zur Abstraction genommen wird, vereinigt der Schwachsinnige Unzusammengehöriges auf nebensächliche Analogien hin und vermag anderseits die Zusammengehörigkeit von Eindrücken wegen untergeordneter Verschiedenheiten nicht zu erfassen. Jeder neuen Situation steht daher der Schwachsinnige rathlos gegenüber. Allerdings können Unterricht und Erziehung bei dem meist leistungsfähigen Gedächtnis diesen Mangel einigermaassen verdecken; je mehr Situationen der Schwachsinnige auswendig gelernt hat, umso leichter bewegt er sich im Leben und mancher derartige Kranke wird schliesslich soweit gebracht, dass er in selbstständiger Führung den Ansprüchen eines eng begrenzten Lebenswandels gerecht wird, so lange ihn nicht irgend welche complicirtere Verhältnisse aus dem Geleise werfen.

Die unvollständige Abstraction lässt die Schwachsinnigen arm an selbstständigen Urtheilen erscheinen; sie eignen sich daher mit Vorliebe die Urtheile anderer an, sind Freunde von Schlagworten, Sentenzen, Sprichwörtern, benützen gerne gelesene oder gehörte Aussprüche, allerdings meist in schiefer Anwendung. Wegen des Mangels an eigenen Urtheilen entbehren die Schwachsinnigen kraftvoller Motive zur Eigenführung, sie sind unselbständig, lassen sich unschwer von Anderen leiten und verleiten. Die mangelhafte Urtheilsfähigkeit bedingt auch eine mangelhafte Schlussbildung; die Kranken sind daher wenig befähigt, die Folgen eigener oder fremder Handlungen vorauszusehen, die Ereignisse und Eindrücke ihres Lebens nach Ursache und Wirkung zu ordnen.

Das Gedächtnis der Schwachsinnigen, obwohl quantitativ meist ziemlich leistungsfähig, ist untreu, weil die Kranken nicht im Stande sind, bei der Auswahl in der Aufbewahrung und Reproduction der Eindrücke, Wesentliches von Unwesentlichem zu trennen; weil sie ferner nur die Facta, nicht aber den Zusammenhang bewahren. Im Gefühlsleben der Kranken herrscht durchwegs eine egoistische Richtung vor; die Befriedigung der augenblicklichen und zwar nur grobsinnlichen Bedürfnisse bildet den Inhalt ihres geistigen Lebens.

Auch hier wie in den schwereren Graden der Idiotie können wir apathische und versatile Formen unterscheiden, von denen die ersteren durch ihre Gleichgiltigkeit, Faulheit, Interesselosigkeit auffallen, während die letzteren durch eine krankhafte Beweglichkeit der Aufmerksamkeit und der Phantasie den oberflächlichen Beobachter über den bestehenden geistigen Defect täuschen können; doch wird die Dürftigkeit ihrer Schlüsse, die Zerfahrenheit ihrer Gedankengänge und die Unstetigkeit im Handeln leicht über die wahre Natur solcher Kranker aufklären. Die Sprache der Schwachsinnigen ist articulatorisch und auch in syntactischer und grammatikalischer Hinsicht ziemlich entwickelt, wenn auch arm an Wendungen und im Wortschatz. Grössere Schwierigkeit verursacht ihnen der schriftliche Gedankenausdruck; sie lernen nur mit Mühe schreiben und verlernen es leicht wieder; die grösste Schwierigkeit bereitet ihnen stets die Orthographie. Von den in der Schule zu erlernenden Kenntnissen sind ihnen vor Allem die Rechenkünste unzugänglich.

Eine eigenartige, ätiologisch und durch gewisse körperliche Merkmale scharf charakterisirte Form der Idiotie ist der Cretinismus.

Derselbe kommt in endemischer Weise vor und ist die cretinische Endemie an das endemische Auftreten des Kropfes innig geknüpft, so dass nirgends Cretinismus heimisch ist, wo es nicht auch der Kropf wäre. Die Hauptfundorte, wenn auch nicht die ausschliesslichen, sind die grossen Gebirgszüge, die Alpen in Europa, der Himalaja in Asien, die Cordilleren in Amerika.

Der Blödsinn der Cretins hat nichts Charakteristisches und zeigt alle Abstufungen, doch sind ihm ausschliesslich die apathischen Formen eigen. Die körperlichen Merkmale sind ein mangelhaftes Längenwachsthum der Knochen, bei unbehindertem Dickenwachsthum, wodurch kleine, oft zwerghafte, aber plumpe Gestalten zu Stande kommen; ferner eine mangelhafte, verspätete Entwicklung der Genitalien und der secundären Geschlechtscharaktere. Ein eigenthümliches Gepräge gibt ferner den Cretins eine Gedunsenheit der Haut des Gesichtes und auch des übrigen Körpers, die in ausgeprägten Fällen, besonders bei jugendlichen Cretins, ganz das Gepräge der dem Myxoedem eigenen Hautschwellung hat. Die Physiognomie der Cretins hat etwas Charakteristisches durch die myxoedematöse Schwellung der Gesichtshaut einerseits, durch die Störung im Wachsthum der Schädelknochen anderseits. Die knorplig angelegten Theile der Knochen (Schädelbasis) bleiben nämlich im Wachsthum hinter den aus bindegewebiger Anlage hervorgehenden platten Schädelknochen zurück. Daher Verkürzung der Schädelbasis und geringe Höhe des Oberkiefers: eingedrückte platte Nasenwurzel, sehr kurze und aufgestülpte Nase. Die Schilddrüse ist bei der Mehrzahl der Cretins kropfig entartet, doch findet man selten sehr grosse Kröpfe; bei einer Minderzahl von Cretins, aber gerade bei den ausgeprägtesten Exemplaren, fehlt die Schilddrüse anscheinend vollständig. Bei allen Cretins ist ferner das Gehör sehr mangelhaft entwickelt und hängt die mangelhafte, schlecht articulirte Sprache derselben theilweise mit der Gehörsstörung zusammen. Die Uebereinstimmung der Symptome des Cretinismus mit denen des spontanen und operativen Myxödems*), (*Cachexia strumipriva*) sowie mit den Erscheinungen nach experimenteller Entfernung der Schilddrüse lässt die Annahme berechtigt erscheinen, dass eine in früher Kindheit eintretende Functionsstörung der Schilddrüse die nächste Ursache des Cretinismus sei. Welche (wahrscheinlich miasmatische?) Ursache der Schilddrüsenerkrankung zu Grunde liegt, ist dermalen noch völlig unbekannt.

Die Diagnose der Idiotie kann Schwierigkeiten bereiten in den ersten Lebensphasen, denn der Natur der Idiotie als Entwicklungsstörung entsprechend

*) Vergl. dieses Stichwort.

werden sich die Symptome erst in dem Maasse manifestiren, als die einzelnen psychischen Leistungen dem normalen Entwicklungsgange entsprechend auftreten sollten. Es wird sich also die Diagnose der Idiotie auf das Ausbleiben oder wenigstens verspätete Eintreten der normalen Entwicklungsvorgänge stützen; je höher der Grad der Idiotie ist, umsomehr wird sich der Defect schon an den frühesten, elementarsten Entwicklungsvorgängen zeigen. Den Maasstab zur Beurtheilung gewinnt man aus dem Vergleiche mit dem Verlaufe der Entwicklung bei normalen Kindern. Das Auftreten der Fixation, des Wiedererkennens, des Lachens und Weinens, endlich des aufrechten Ganges und der Sprache werden wichtige Anhaltspunkte für eine solche Diagnose bieten.

Eine Schwierigkeit bietet ferner oft die Diagnose der leichteren Grade des idiotischen Schwachsinns, da die Abgrenzung derselben von Zuständen einer noch in die Breite der Norm fallenden Beschränktheit wegen der flüssigen Uebergänge immer eine arbiträre bleiben wird, was man sich besonders in foro criminali et civili stets gegenwärtig zu halten hat.

Die Therapie der Idiotie ist keine medicinische, sondern eine pädagogische und lassen sich durch eine richtig geleitete Pädagogik oft überraschende Erfolge erzielen. Eine indirecte medicamentöse Behandlung kann nur dort Platz greifen, wo Complication mit Epilepsie vorliegt. Häufige epileptische Anfälle haben meist einen ausserordentlich deletären Einfluss auf die Psyche der Befallenen und deren Verhütung oder Beseitigung kann günstig auf die geistige Entwicklung der Kinder einwirken. v. WAGNER.

Impfung. Unter Impfung verstehen wir im allgemeinen die absichtliche Einverleibung eines bestimmten Krankheitserregers oder Krankheitsgiftes in den thierischen Organismus. Geschieht dies zu Heilzwecken, so müssen wir 1. Schutzimpfungen und 2. Heilimpfungen unterscheiden.

Schutzimpfungen nehmen wir bei gesunden Individuen vor, in der Voraussicht, dieselben dadurch vor einer Krankheit zu bewahren, von der sie im späteren Leben befallen werden könnten. Bei der Heilimpfung wird der in seiner Wirkung modificirte Krankheitsstoff nach erfolgter Infection einverleibt, unter Umständen erst dann, wenn die Krankheit bereits bis zu einem gewissen Entwicklungsstadium gediehen ist.

Die Schutzimpfung ist also eine prophylaktische Maassregel. Wir erzeugen künstlich die milde Abart einer bestimmten Krankheit und immunisiren dadurch das betreffende Individuum. Mit anderen Worten der Geimpfte ist durch die Impfung kürzere oder längere Zeit vor der gleichen, auf natürlichem Wege acquirirten, bösartigen, oft lebensgefährlichen Krankheit geschützt. Die prophylaktische Impfung wird zur Nothimpfung, wenn bereits eine schwere mörderische Epidemie zum Ausbruch gekommen ist.

Als ältestes Beispiel und als Hauptrepräsentant der prophylaktischen Schutzimpfung ist die Pockenimpfung anzusehen. Sie geht bis in die ersten Anfänge unserer historischen Zeitrechnung zurück. Der künstlichen Erzeugung der Variola bei bisher Verschonten liegen zwei Beobachtungsthatsachen zu Grunde:. 1. Schliesst ein einmaliges Ueberstehen der Pocken selbst in ihrer mildesten, abgeschwächtesten Form eine spätere Erkrankung aus, und 2. zeigt das sporadische Auftreten der Pocken im allgemeinen einen viel milderen Verlauf, als die Erkrankungen während einer Epidemie. Die Erkrankung an den Pocken selbst galt aber als unvermeidlich.

Nach Einführung der *Vaccination* hat die Pockenimpfung das Ideal einer Schutzimpfung erreicht. An Bedeutung, Ausbreitung und Erfolg gleicht ihr keine andere, auch nicht im entferntesten. Sie lehrt uns aber auch, dass wir durch Schutzimpfungen eine Ausrottung ansteckender Krankheiten und

Seuchen nie erreichen werden. Die Vaccination hat weder die Pocken, noch das Pockengift aus der Welt zu schaffen vermocht. Wohl aber liefert die Statistik uns den Beweis, dass in den Ländern, wo seit Jahrzehnten die Schutzpockenimpfung mit unerbittlicher Strenge durchgeführt wird, ein epidemisches Auftreten der Krankheit nicht gut mehr möglich ist. Werden überhaupt erfolgreich Geimpfte von den Pocken ergriffen, so erkranken sie nur an milden Formen mit gutartigem Verlauf (Variolois). Schwere Erkrankungen oder gar Todesfälle gehören zu den seltensten Ausnahmen. Durch die Schutzpocken-Impfung ist also zweifellos die Morbidität und Mortalität der Krankheit auf verschwindend kleine Ziffern herabgedrückt. Es können demnach unter Umständen Schutzimpfungen sehr wichtige Bekämpfungsmittel von infectiösen Krankheiten und Seuchen sein. Freilich können wir diesen grossen Nutzen und diese unerhörten Erfolge zunächst nur der Vaccination nachrühmen.

In den letzten Jahrzehnten ist die Impffrage auch für andere infectiöse Krankheiten der Thiere und Menschen wieder in den Vordergrund des Interesses getreten. Wir verdanken diesen Aufschwung den bahnbrechenden, zunächst rein wissenschaftlichen Arbeiten und experimentellen Untersuchungen Robert Koch's, Pasteur's, sowie deren Schülern und Nachfolgern. Seit es bei einer grossen Zahl der Infectionskrankheiten gelungen ist, specifische Mikroorganismen als Krankheitserreger nachzuweisen, zu isoliren und in Reinculturen zu züchten, sind wir in den Stand gesetzt, durch Einverleibung solcher Reinculturen experimentell die specifischen Krankheiten jeder Zeit auch wieder zu erzeugen.

Nicht alle der dabei in Anwendung gekommenen Uebertragungsmethoden eignen sich indessen für solche Fälle, wo die Krankheitsstoffe zu Heilzwecken auf Mensch oder Thier überimpft werden sollen. Hier kommen nur drei Uebertragungsmethoden als praktisch verwendbar in Betracht.

1. Die Impfung von der Haut aus: Die einfache Impfung durch seichte Verletzung der Cutis.

2. Vom Unterhautzellgewebe aus: Die subcutane Application durch Injection mittelst Pravaz'scher Spritze ins Unterhautzellgewebe oder Muskelgewebe.

3. Direct in die Blutbahn: Durch intravenöse Injection.

Der Ort und die Art der Impfung sind keineswegs bedeutungslos.

Während die cutane Impfmethode bei der Kuhpockenimpfung — eine kundige Hand und gute Lymphe vorausgesetzt! — bei Erstimpfungen einen positiven Erfolg von fast 100% liefert, bietet uns die subcutane Injection selbst grösserer Mengen Lymphe gar keine Garantie eines Schutzes gegen eine Pockeninfection. — Der Rauschbrandbacillus wirkt sehr schnell tödtlich, wenn er Rindern im Unterhautzellgewebe eingespritzt wird; bei intravenöser Injection ist die Erkrankung eine sehr milde. Diese Thatsache wurde von verschiedenen Seiten benutzt, um Ochsen und Kühe zu immunisiren und vor Rauschbrandinfection zu schützen. (Arloing, Cornevin, Thomas.) Es ist ferner nicht gleichgiltig, ob man die Thiere mit Rauschbrandgift subcutan an der Schwanzspitze oder Schwanzwurzel, ob man sie in den Oberschenkel oder im Halszellgewebe impft. Der geringere Reichthum an Blut- und Lymphgefässen und das dichtere, straffere Bindegewebe an der Schwanzspitze bewirkt eine Abschwächung der Rauschbrandwirkung. Besonders bildet das letztere eine unüberwindliche Schranke. Je mehr sich die Impfung der Schwanzwurzel nähert, umso mehr steigern sich die Gefahren der secundären Infection, und die primären Störungen nehmen einen wesentlich ernsteren Charakter an. Nie erreichen sie aber die Bedeutung, als ob in den Oberschenkel oder im Halszellgewebe geimpft wird. — Die

sorgfältigen Nachprüfungen mit Hühnercholeragift ergaben, dass Impfungen an den gefässlosen Flügelspitzen gefahrlos sind, dagegen bei Impfungen in die Brustmuskeln ein grosser Theil der Hühner stirbt (KITT).

Wir bedürfen zur Schutzimpfung eines Impfstoffes, einer Lymphe. Jede „Lymphe" wird den mitigirten, in seinen Wirkungen abgeschwächten, specifischen Krankheitsstoff enthalten müssen. Die Idee aber, die infectiösen Stoffe in ihrer Wirkung abzuschwächen und durch diese mitigirten Gifte mehr oder weniger locale, jedenfalls leichtere Erkrankungen hervorzurufen und auf diese Weise das betreffende Thier oder den Menschen gegen die stärksten, sonst meist tödtlich wirkenden Gaben dieser Krankheitsgifte unempfänglich zu machen — diese Idee sehen wir schon bei der Inoculation der Pocken, mehr noch bei der Vaccination sich verwirklichen.

Die Inoculation und Vaccination hat uns schon frühzeitig eine Reihe von Mitigationsmethoden kennen gelehrt.

Die Inoculation, d. h. die künstliche Einpfropfung des Variola vera-Giftes rief eine Variola modificata hervor. Ja bei nicht geringer Zahl der Inoculirten kam es nur zu einem Localausschlag an der Impfstelle, eine Generaleruption der Pocken blieb gänzlich aus. Dieser gewünschte und beabsichtigte Erfolg wurde zum Theil dadurch erreicht, dass man bei der kühleren Jahreszeit inoculirte, dass man eine Auswahl der Impflinge und des Impfstoffes traf; — ein besonderer Werth muss aber darauf gelegt werden, dass man sehr minimale Mengen von Pockengift in sehr kleine oberflächliche, nicht blutende Ritzwunden einbrachte. Erst neuerdings ist der experimentelle Beweis erbracht worden, dass man durch ein wiederholtes Einbringen ganz minimaler Mengen eines pathogenen Mikroorganismus (Staphylococcus pyogenes aureus) resp. der Stoffwechselproducte desselben Immunität bei Versuchsthieren hervorrufen kann (REICHEL).

Andererseits bediente man sich bei der Inoculation schon mit Vorliebe eines vorjährigen, also eines im Laufe der Zeit abgeschwächten Impfstoffes. Volle Bestätigung fand auch die Beobachtung GATTI's, dass die Variolalymphe, wenn sie von Mensch auf Mensch durch verschiedene Generationen hindurch fortgepflanzt wurde, eine Mitigation erleide. Die Mitigation tritt aber weit schneller, sicherer und in erhöhterem Maasse ein, wenn das Pockengift einen Thierorganismus, speciell das Genus bos passirt hat. Es darf wohl heutzutage als sicher angenommen werden, dass die originäre Kuhpocke weiter Nichts ist, als eine durch den Thierorganismus mitigirte Menschenpocke. Durch Pockenkranke und durch Vaccinirte wird das Gift auf Kühe, Pferde etc. übertragen. Eine ganz analoge Umwandlung erleiden die Bacillen des Schweinerothlaufes. Passiren diese Bacillen den Taubenorganismus, so tritt eine hochgradige Steigerung ihrer Virulenz ein, passiren sie den Kaninchenorganismus, so erleiden sie eine beträchtliche Abschwächung. Impft man die Schweine mit dem aus den vorgeimpften Kaninchen gewonnenen Impfstoffe, so sind die Schweine gegen den spontan auftretenden, meist tödtlich verlaufenden Rothlauf unempfänglich. — Ja sie sind sogar immun gegen die Infection mit dem stärksten Gifte, wie es aus dem Taubenkörper gewonnen werden kann (PASTEUR).

Das Pockengift kann aber auch ohne Verwendung des Thierorganismus eine Abschwächung erfahren. THIELE in Kasan hat durch systematisches Eintrocknenlassen der echten Pockenlymphe, durch Verdünnen mit Milch, Impfung, Forterzeugung, Wiederverdünnung u. s. f. durch verschiedene Generationen hindurch einen Impfstoff erhalten, dessen Eigenschaften sich mit der gebräuchlichen Vaccinelymphe völlig identisch erwiesen haben.

Von weittragender, praktischer Bedeutung ist der Umstand, dass das zur Schutzpockenlymphe abgeschwächte Pockengift dauernd seine Eigenschaften bewahrt, jedenfalls niemals wieder in seine infectiöse virulente Form umschlägt; auch eine weitere Degeneration der Lymphe nicht erfolgt, wenn sie von Mensch auf Mensch, durch so und so viel Generationen hindurch fortgezüchtet wird. Ein anderes Verhältnis freilich zeigt die Vaccine, falls sie uno continuo ohne Einschaltung menschlicher Lymphe von Kalb auf Kalb fortgeimpft wird. In diesem Falle tritt verhältnismässig schnell eine fortschreitende Abschwächung bis zur vollständigen Wirkungslosigkeit ein.

Dieselben Abschwächungsverfahren, welche sich im Laufe der Zeit bei der Pockenimpfung herausgebildet und in der Erzeugung und Verwendung der Kälberlymphe ihren Gipfelpunkt erreicht haben, kommen auch bei anderen überimpfbaren Infectionskrankheiten in Betracht. Sie sind mehrfach modificirt worden, andererseits kommen neue wirksamere Methoden hinzu. Sie laufen alle darauf hinaus, die Virulenz der Krankheitserreger bis zu einem gewissen Grade herabzusetzen, aber ihre Wirkung auf den Organismus nicht völlig aufzuheben. Dieses Endresultat kann, wie gesagt auf sehr verschiendene Weise erreicht werden; so durch Hitze (Milzbrandbacillen, Rauschbrand), Kälte (Lungenseuche), Lichteinwirkung (Tuberkelbacillen), chemische Agentien (namentlich die Antiseptica, Carbolsäure, Glycerin etc.), durch Einwirkung des Sauerstoffes, erhöhten Atmosphärendruck (Milzbrand), durch die Art des Nährbodens, auf dem die Bacterien gezüchtet werden (Choleraculturen auf Thymus-Nährboden, BRIEGER und WASSERMANN), durch Austrocknen (Wuthgiftbereitung PASTEUR's u. s. w.)

Zur Erläuterung sei hier folgendes Beispiel angeführt: CHAMBERLAND, ROUX und PASTEUR hatten durch unter 42—43° C. 24 Tage lang fortgesetzte Züchtung von Milzbrandbacillen einen vollkommen abgeschwächten Milzbrandimpfstoff (premier vaccin) und eine stärkere Lymphe nach 12 Tagen bei gleicher Temperatur fortgesetzter Cultur das Second vaccin hergestellt. KOCH, GAFFKY und LÖFFLER zeigten dann, dass je höher die Temperatur ist, welcher die Culturen ausgesetzt sind, sich umso rascher die Abschwächung vollziehe. Bei 50—53° C. genügen schon wenige Minuten, um die Milzbrandkeime abzuschwächen; bei 47° C. schon einige Stunden, bei 43° C. einige Tage, bei 42·5° C. dagegen 3—4 Wochen. Je rascher die Mitigation hervorgerufen ist, umso schneller erlangt das Gift seine frühere Wirksamkeit zurück, je langsamer erstere sich vollzog, umso dauerhafter erweist sich die geringere Gefährlichkeit, ja letztere ist auch der späteren Generation, selbst den Milzbrandsporen eigen. Mit dieser Lymphe ist eine Immunität gegen den Impfmilzbrand sicher zu erreichen.

War es somit gelungen, die pathogenen Bacterien in ihrer Virulenz derartig herabzusetzen, dass sie als ein geeignetes Impfmaterial behufs Immunisirung der Versuchsthiere gegen eine specifische Infectionskrankheit in Anwendung kommen konnten, so wurde weiterhin der Beweis erbracht, dass durch die pathogenen Krankheitserreger **Stoffwechselproducte** gebildet werden, denen nicht nur Krankheit erzeugende, sondern eventuell auch immunisirende Eigenschaften zukommen. Es handelt sich hier vornehmlich um basische Stoffe, die sogenannten *Toxine*, um eiweissähnliche Stoffe, die *Toxalbumine* und fermentativ wirkende Giftstoffe etc.

Schon TOUSSAINT glaubte mit keimfreiem Milzbrandblute Immunität bei Thieren hervorgerufen zu haben — eine Ansicht, die sich freilich als irrig herausstellte. — CHAUVEAU stellte fest, dass durch Infection trächtiger Schafe mit Milzbrandbacillen eine Immunität der nachgeborenen Lämmer erreicht werden konnte. Er folgerte daraus, dass die Immunisirung der Lämmer nur durch lösbare Stoffe herbeigeführt sein könnte, da Milz-

brandbacillen die Placenta nicht passiren. Den directen Beweis für die Möglichkeit, Thiere mit sterilisirten Culturen zu immunisiren, haben zuerst E. SALMON und THEODOR SMITH für die amerikanische Schweineseuche erbracht. Sie erwärmten die in flüssigen Medien gezüchteten Bacterien 10 Minuten lang bei 58—60° C., filtrirten und stellten so eine keimfreie wirksame Lymphe her. Die erfolgreiche Schutzimpfung wurde durch Controllimpfungen mit vollvirulenten Culturen sichergestellt. Hieran schliessen sich die Versuche von PASTEUR und PERDRIX mit durch Hitze sterilisirtem (2 Tage bei 44·5° C.) Milzbrandblut. BEUMER experimentirte mit Erfolg mit sterilisirten Typhusculturen (*Typhotoxin* BRIEGER), CHARRIN mit den Stoffwechselproducten des grünen Eiters. FOÀ und BONOME des proteus vulgaris. Endlich haben ROUX und CHAMBERLAND positive Impferfolge durch Injection chemischer Stoffe, welche durch Mikroorganismen des Rauschbrandbacillus, sowie des malignen Oedems erzeugt waren, aufzuweisen. Neuerdings haben RODET und COURMONT eine prädisponirende und eine vaccinirende Substanz aus den Culturen des Staphylococcus pyogenes hergestellt. Es gelang ihnen durch Alkohol aus den Staphylococcusculturen einen Niederschlag zu gewinnen, welcher die vaccinirende Substanz erhält. Letztere in Wasser gelöst, konnte Kaninchen ohne Schaden eingespritzt werden und noch nach zwei Monaten zeigten sich die Thiere immun gegen virulente Staphylococcusculturen.

Von grossem Interesse und vielleicht auch von eminent praktischer Bedeutung sind die positiven Immunisirungsresultate bei Diphtherie (C. FRÄNKEL, BEHRING, WERNICKE) und beim Tetanus (BEHRING-KITASATO, TIZZONI-CATTINI). Die Immunisirungsmethoden bei Diphtherie sind verschiedener Art. BEHRING zählt deren 9 auf. Kurz erwähnt sei hier 1. die Immunisirung durch sterilisirte Diphtheriebacillenculturen, 2. durch Jodtrichlorid (1:500) den Culturen zugesetzt, 3. durch Diphtheriestoffwechselproducte, erzeugt durch Diphtheriebacillen im lebenden Körper, 4. durch Aufhebung der deletären Wirkung des Diphtheriegiftes auf therapeutischem Wege (Jodtrichlorid), 5. durch vorherige Einverleibung von Wasserstoffsuperoxyd, welches Meerschweinchen gegen Diphtheriebacillen eine erhöhte Widerstandsfähigkeit verleiht, Kaninchen gegen sonst tödtliche Culturmengen schützt etc. In ganz analoger Weise gelang es, Tetanusimmunität (BEHRING-KITASATO) durch abgeschwächte Culturen, sowie durch die Stoffwechselproducte der Tetanusbacillen etc. bei Thieren zu erzeugen. Wir werden auf diese Immunisirungsresultate gegen Tetanus und Diphtherie noch bei Besprechung der Heilimpfungen zurückkommen.

Die Vortheile, welche die löslichen Stoffwechselproducte als Immunität erzeugende Vaccine den mitigirten Bacterien gegenüber in sich tragen, sind darin zu suchen, dass erstere eine weit genauere Dosirung zulassen und somit ihre schädigenden und nutzbringenden Wirkungen einer weit sicheren Beurtheilung unterliegen. Chemisch sind uns diese Stoffwechselproducte freilich durchaus noch unbekannte Grössen.

So werthvoll an und für sich die wissenschaftlichen Errungenschaften der Neuzeit im Gebiete der Impfung und Immunisirung auch sind, so müssen wir uns doch klar machen, dass sich der praktischen Durchführung der vorbeugenden Schutzimpfungen grosse Bedenken und Hindernisse entgegenstellen nicht bloss beim Menschen, sondern auch bei unseren Haus- und Nutzthieren.

Erstens muss die Impfung für Thier und Mensch gefahrlos sein. Liegt die Möglichkeit vor, dass die Impflinge sterben, oder dass auch nur eine schwere Allgemein- oder Localaffection in Folge der Impfung eintritt, so spricht ein derartiges Ereignis an und für sich gewiss schon gegen den Nutzen der Impfung.

Zweitens müssen wir aber verlangen, dass der Impfling nicht selbst wieder zum Infectionsherd wird. — Dieser Umstand gab der Inocula-

tion den Todesstoss! Jeder mit Variola vera-Gift Inoculirte wurde die Quelle der Ansteckung für seine nicht immunisirten Mitmenschen. Völlig analoge Verhältnisse bieten die Schafpocken. Durch die Impfung der Schafe ist die Schafpocken-Seuche erst in bis dahin immunen Gegenden stationär geworden, indem die Krankheit durch die geimpften Schafe auf nicht durchseuchte Gebiete überschleppt wurde. An Stelle der Inoculation trat die Vaccination, für die „Ovination“ ist bisher kein genügender Ersatz gefunden worden.

Bei den Schafen kommt die Nothimpfung im engeren Sinne zu ihrem Rechte. Man impft alle noch nicht erkrankten Thiere einer Heerde, in der sich Einzelerkrankungen bereits gezeigt haben. Einmal wird durch die gleichzeitige Infection aller Schafe die Dauer der Seuche erheblich abgekürzt und das successive Erkranken der Thiere verhindert; andererseits pflegt sich aber die künstlich inscenirte Schafpocke in ihrem Verlaufe wesentlich milder zu gestalten. Oft entwickelt sich nur eine Pocke oder doch nur eine wesentlich beschränktere Anzahl. Am geringsten erwiesen sich Morbilität und Mortalität in der Heerde, wenn die Schafe vor dem Ausbruch der Seuche bei nur unmittelbar drohender Gefahr (Vorbeugeimpfung) ovinisirt werden.

Stände der Nutzen der prophylaktischen Impfung bei den ansteckenden Krankheiten der Menschen bereits so unbestritten fest, wie dies bei der Variola vera der Fall ist, so würden die Nothimpfungen, also Impfungen während einer zum Ausbruch gekommenen mörderischen Epidemie (z. B. während einer Choleraepidemie), wohl die meiste Aussicht haben, eine willige Aufnahme im Publicum zu finden.

Drittens müssen wir uns bei jeder Schutzimpfung die Frage vorlegen: ist die Schutzkraft unserer Impfungen wirklich eine absolute und ist die Dauer der künstlich erzeugten Immunität nicht eine zeitlich zu beschränkte? Nach den ungemein sorgfältigen Untersuchungen von Koch, Gaffky und Löffler ist die Immunisirung der Schafe und Rinder gegen Impfmilzbrand ausser Frage gestellt. In dieser Hinsicht haben sich also Pasteur's Impferfolge voll bewahrheitet. Damit sind aber die Thiere gegen die auf natürlichem Wege erfolgende Infection vom Magen und Darm aus keineswegs geschützt. Es acquiriren die erfolgreich geimpften Thiere unter Umständen auf den „Milzbrandweiden“ den gleich schweren tödtlich verlaufenden Milzbrand, wie die vorher nicht geimpften. Ein analoges Verhalten bieten auch die Wuthgiftimpfungen. Thiere, die subcutan mit gradatim stärker werdendem Wuthgifte in nicht zu kurzen Pausen geimpft wurden, erwiesen sich keineswegs alle gegen die frische „Strassenwuth“ immun, andererseits war ihre Immunität auch insofern keine absolute, als bei subduraler Infection die immunisirten Thiere nur ganz ausnahmsweise gesund blieben (v. Frisch).

Ist die Dauer der erlangten Immunität eine zeitlich zu beschränkte, so müssten selbstverständlich Wiederimpfungen öfter in Scene gesetzt werden. Hier spricht auch der Kostenpunkt mit. Wenigstens fällt bei den Besitzern grösserer Viehheerden die Geldfrage nicht unerheblich mit ins Gewicht. Das umso mehr, als ja die Thiere prophylaktisch mit den verschiedensten Lymphen, unter Umständen sogar mehreremale geimpft werden müssten, um sie vor den verschiedenen Seuchen, von denen sie überhaupt befallen werden könnten, zu schützen. Doch mag es genügen, auf die Schwierigkeiten hingewiesen zu haben, welche sich naturgemäss einer allgemeinen Einführung bestimmter prophylaktischer Impfungen schon bei der Thierheilkunde entgegenstellen. Eine allgemeine Einführung und gesetzliche Regelung hat in allen Culturstaaten beim Menschen allein die Schutzpockenimpfung gefunden.

* * *

Die Heilimpfungen sind aus den Immunisirungsversuchen hervorgegangen. Als Versuchsobjecte dienten auch hier zunächst kleinere Thiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Hühner etc.), dann kamen grössere Warmblüter (Hunde, Schafe, Rinder, Pferde u. s. w.) an die Reihe und schliesslich übertrug man die experimentellen Errungenschaften auf den Menschen. — Befinden sich die Schutzimpfungen und Immunisirungen zum grossen Theil noch in dem Stadium der Gährung, so gilt dies für die Heilimpfungen in noch weit höherem Grade. Das liegt in der Natur der Sache! Ein gelungenes Thierexperiment behält zunächst seine völlige Giltigkeit nur für dieselbe Species und lässt sich auf eine höher organisirte Species nicht ohne weiteres übertragen. Trotzdem eröffnen sich für die Behandlung der infectiösen Krankheiten beim Menschen schon so weite Perspectiven, dass eine kurze Besprechung der Heilimpfungen völlig gerechtfertigt erscheint.

Gehen wir zunächst wieder von der Pocken-Impfung aus, so kann der Blatternverlauf noch günstig beeinflusst werden, wenn die Vaccination in das Incubationsstadium der Variola fällt — also Variola und Vaccina gleichzeitig bei ein- und demselben Individuum zur Entwicklung kommt. Die gegenseitige Beeinflussung der beiden Exantheme hängt aber davon ab, wie die Entwicklungsstufen der beiden Ausschläge zeitlich auf einander treffen. Das zuerst erschienene Exanthem hat jedesmal das Uebergewicht über das nachfolgende und dieses Uebergewicht wächst mit jedem Tage Vorsprung. Brechen also die Blattern vor der Vaccination, oder in den drei ersten Tagen nach derselben aus, so behalten sie die Oberhand. Die Kuhpocken verkümmern und der Einfluss auf das Individuum geht verloren. Je weiter aber die Kuhpocken in ihrer Entwicklung vorgeschritten sind, ehe das Variolaexanthem hervortritt, umso mehr nimmt dieses den Charakter der Variola modificata an. — Auch die experimentellen Prüfungen, wie sie von Sacco vorgenommen sind bei mit Kuhpockenlymphe Geimpften und nachträglicher Inoculation des Variolagiftes, zeigen deutlich diesen Einfluss. Inoculirte er in den ersten 5 Tagen post vaccinationem, so brachen innerhalb 7—11 Tagen natürliche Blattern aus, aber nur wenige und der Verlauf war ein gutartiger, selbst dann, wenn das Pockengift von einem Schwer-Pockenkranken mit confluirenden Pocken herrührte. Fand die Inoculation am 6. und 7. Tage statt, so kam niemals mehr eine allgemeine Variolaeruption zum Vorschein, sondern es entstanden rasch verlaufende Localblattern an der Insertionsstelle. Noch unbedeutender fiel diese örtliche Eruption aus, wenn am 8.—11. Tage inoculirt war und die vom 11.—13. Tage unternommene Inoculation brachte gewöhnlich gar keinen Effect mehr hervor.

Es kann also bei einem gleichzeitigen Vorhandensein zweier verwandter, aber nicht identischer Krankheitsgifte eine gegenseitige Beeinflussung insoweit stattfinden, dass die Entwicklung der bösartigeren Krankheit gehemmt, eventuell der Ausbruch gänzlich unterdrückt wird.

Weniger wunderbar dürften uns die neuerdings experimentell festgestellten Thatsachen berühren, dass sich zwei verschiedene Bacterienarten, wenn sie gleichzeitig dem lebenden Organismus einverleibt werden, in hohem Grade störend und hemmend beeinflussen und ihre Giftwirkung eventuell gar nicht zum Ausbruch kommt. Emmerich und Mathei haben zuerst auf diese antagonistische Wirkung der Mikroorganismen im lebenden Körper aufmerksam gemacht. Sie zeigten, dass durch Infection mit Erysipelascoccen Milzbrandbacillen im lebenden Organismus vernichtet werden können. Diese Vernichtung tritt schon im Verlaufe weniger Stunden ein. Um gleich grössere Mengen von Streptococcus Erysipelatos einzuverleiben und dadurch eine umso sichere Wirkung auf den Milzbrandbacillus zu erreichen,

wird die intravenöse Injection empfohlen. Eine Vorimpfung mit Erysipelascoccen lässt Milzbrandbacillen später injicirt nicht zur Entwicklung kommen. Indessen fand PAWLOWSKY, dass sich die Erysipelascoccen nur gegen localen Milzbrand wirksam erwiesen, bei allgemeiner Anthraxvergiftung keine Abtödtung stattfände. Uebrigens zeigte er, dass andere Mikroorganismen (*Bacillus pneum.* FRIEDLÄNDER, *Staphylococcus aureus*) noch viel sicherer die Milzbrand- inficirten Thiere zu schützen vermögen. Selbst nicht pathogene Mikroorganismen (*Bacillus prodigiosus*) üben einen gleichen Einfluss auf den localen Milzbrand aus. BONOME konnte bei seinen Studien über die bacterienzerstörenden Eigenschaften des Blutes bei Thieren ein gleiches antagonistisches Verhalten zwischen den Diplococcus pneumon. und den Bacterien der hämorrhagischen Kaninchensepticämie feststellen. Unter anderen zeigte es sich, dass die durch die Bacterien der Kaninchensepticämie widerstandsfähig gemachten Thiere den giftigsten Dosen des Diplococcus pneum. widerstehen — umgekehrt aber starben die gegen den Diplococcus der Pneumonie widerstandsfähig gemachten Thiere in 2—3 Tagen, wenn ihnen die Bacterien der Kaninchensepticämie eingeimpft werden. VAILLARD und VINCENT zeigten, dass Tetanusintoxication nicht eintritt, wenn sie den Tetanusbacillus mit dem FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebacillus, mit Bacillus subtilis, mit Eitercoccen zusammen unter die Haut brachten.

Diese wechselseitige Beeinflussung zweier verschiedener gleichzeitig in den lebenden Organismus eingeführter Krankheitserreger scheint wohl weniger auf die Bacterien selbst als auf die von ihnen erzeugten Giftstoffe zurückzuführen zu sein. Letztere scheinen dem Blute die Eigenschaft zu verleihen, die deletären Wirkungen des anderen Krankheitserregers völlig zu paralysiren, resp. unschädlich zu machen.

Wir sahen, dass die frühzeitige Kuhpocken-Impfung bei einem Individuum, welches bereits den Pockenstoff in sich trägt, einen niederen Krankheitsverlauf herbeiführen, unter Umständen sogar, den Ausbruch der Krankheit verhindern kann. Damit ist auch für den Menschen der thatsächliche Beweis geliefert, dass eine verlaufende Infectionskrankheit mit verhältnismässiger kurzer Incubationsdauer durch Einimpfung eines bestimmten Krankheitsgiftes in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt, eventuell der Ausbruch gänzlich unterdrückt werden kann. KOCH meint, dass dieser Effect bei Infectionskrankheiten mit langer Dauer der Incubation und mit chronischem Verlauf noch eher zu erreichen sein würde, weil solche „bessere Angriffspunkte für das therapeutische Eingreifen bieten.“ Hierfür sprechen die Impfheilungsversuche der Hundswuth (PASTEUR) und der Tuberculose (KOCH).

Das Wuthgift*) ist nach den epochemachenden Untersuchungen PASTEURS in dem Centralnervensystem, besonders in der Medulla oblongata und in den oberen Theilen des Rückenmarkes wuthhranker Thiere „fixirt.“ Bei öfterem (25—50mal) Passiren des Kaninchenkörpers steigert sich die Giftigkeit des Wuthgiftes. Werden Rückenmarkstückchen solcher vorgeimpfter Kaninchen bei 20° C. über Aetzkali ausgetrocknet, so nimmt die Virulenz des Wuthgiftes von Tag zu Tag ab und erlischt nach 14—16 Tagen vollständig. Auf diese Weise gewann PASTEUR ein Wuthgift verschiedener Virulenz, je nachdem die Rückenmarkstückchen 1, 2, 3 oder 14 Tage obigem Verfahren unterworfen wurden. Zur Herstellung einer gebrauchsfähigen Wuthgiftlymphe werden kleine Partikelchen dieser getrockneten Rückenmarkstückchen mit geringen Mengen sterilisirter Hühnerbouillon verrieben. Nach Sedimentirung der gröberen Partikelchen wird diese Lymphe mittelst der PRAVAZ'schen Spritze ins Unterhautzellgewebe der Thiere (beim Menschen in die Haut des

*) Vergl. auch Artikel „*Zoonosen*“ (BABES).

Abdomen) injicirt. Bis zur völligen Immunisirung unterliegt jeder Hund einer Reihe von Impfungen, indem von Tag zu Tag eine immer stärker wirkende Lymphe dem Körper inoculirt wird. Bei von wuthkranken Thieren gebissenen Menschen hat sich nach Pasteur eine möglichst rasche Einverleibung des Wuthgiftstoffes als nothwendig herausgestellt. Die Patienten werden innerhalb 10 Tagen einer 3maligen Injectionscur unterworfen. In den ersten 3 Tagen wird 3mal täglich mit 5stündigen Pausen mit immer stärkeren Dosen (Rückenmarkstückchen vom 12.—1. Tage) geimpft und dieser Turnus am 4.—6. Tage mit noch schnellerem Steigen der Dosis wiederholt. Am 7. wird geimpft mit Rückenmark von 4 Tagen, am 8. von 3 Tagen, am 9. von 2 Tagen und am 10. Tage wieder mit der stärksten Dose, Rückenmark vom 7. Tage.

Da die Inoculationszeit der Hundswuth beim Menschen eine langdauernde ist (im Durchschnitt 3—5 Wochen), während sie beim geimpften Kaninchen nur 7 Tage beträgt, so wird es gelingen, den gebissenen Menschen viel früher, als das Incubationsstadium abgelaufen ist, das virulenteste Wuthgift beizubringen und ihn dadurch „refractär" zu machen. Es kommt also die Wuthkrankheit bei den gebissenen Menschen nicht zum Ausbruch, wenn sie frühzeitig der Schutzimpfung unterworfen werden. In der Zeit vom November 1885 bis zum 31. December 1886 wurden von Pasteur 2682 gebissene Personen geimpft, davon starben 31 (1·15%). Hierzu kommen 820 von anderen Autoren Geimpfte mit 16 Todesfällen. Also bei 3502 geimpften 47 Todesfälle, d. h. eine Mortalität von 1·33%.

Steht es nun auch unzweifelhaft fest, dass nicht Jeder, der von einem notorisch wuthkranken Thiere gebissen ist, unbedingt an der Wuth erkranken und derselben erliegen muss, so ist doch das Endresultat bei einer solch' grossen Zahl der Gebissenen und der geringen Zahl der Todesfälle ein ausserordentlich günstiges und spricht dasselbe entschieden für den eventuellen Nutzen der Wuthgiftimpfungen.

Ein noch grösseres Aufsehen erregten die von Koch gegen Tuberculose empfohlenen Heilimpfungen. Derselbe hatte aus dem 6—8 Wochen alten Reinculturen der Tuberkelbacillen ein Glycerinextract hergestellt „das *Tuberculin.*"

Das Tuberculin zeichnet sich dadurch aus, dass ihm ganz specifische, auf tuberculöse Processe einwirkende Eigenschaften zukommen. Meerschweinchen mit Tuberculin vorgeimpft, reagirten nicht mehr auf Impfung mit tuberculösem Virus. Waren sie aber schon in hohem Grade an allgemeiner Tuberculose erkrankt, so wurde der Krankheitsprocess durch wiederholte Einspritzungen zum vollkommenen Stillstand gebracht, ohne dass der Körper von diesem Mittel anderweitig nachtheilig beeinflusst wurde. Diese Thierexperimente bildeten den Ausgangspunkt der Tuberculinimpfung beim Menschen. Seit der Entdeckung der Schutzkraft der Kuhpocke durch Jenner ist wohl kaum ein Heilverfahren wieder mit solchem Enthusiasmus von Laien und Aerzten begrüsst worden! Glücklicher Weise wurde das Tuberculin gleich von vornherein an sämmtlichen klinischen Instituten der deutschen Universitäten, also von berufendster Seite einer sachgemässen Prüfung unterzogen; somit jeder schwindelhaften Lobpreisung dieses Heilverfahrens der Boden entzogen und eine nüchterne Beurtheilung über den Werth der Tuberculinimpfung an einem grossen Beobachtungsmaterial ermöglicht

Koch (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46 vom 13. Nov. 1890 und Nr. 3 und 43 1891) hatte sich davon überzeugt, dass das Tuberculin auch beim Menschen eine ganz specifische Wirkung auf tuberculöse Processe, welcher Art sie auch sein mögen, ausübt. Der gesunde Erwachsene reagirt auf 0·01 *ccm* Tuberculin gar nicht oder nur unbedeutend. Wird aber einem Tuberculösen dieselbe Dosis (bei Kindern

ist in maximo nur ein Zehntel dieser Dosis, also höchstens 0·001 *ccm* zulässig!) eingespritzt, dann tritt sowohl eine allgemeine, wie auch eine örtliche Reaction auf. Das Mittel wirkt nur subcutan injicirt. Als Injectionsstelle empfiehlt sich die Rückenhaut zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule.

Die allgemeine Reaction besteht in einem Fieberanfall meist mit Schüttelfrost. Temperaturen von 39°, 40° selbst darüber. Gliederschmerzen, Hustenreiz, grosse Mattigkeit, öfters Uebelkeit und Erbrechen. Bisweilen leichte icterische Hautverfärbungen und masernartige Erytheme. Der Anfall beginnt 4—5 Stunden nach der Injection und dauert 12—15 Stunden. Die Kranken fühlen sich von dem Anfall wenig angegriffen und sobald er vorüber, verhältnismässig wohl. Die örtliche Reaction lässt sich am besten an solchen Kranken, deren tuberculöse Affection sichtbar zu Tage liegt (Lupus, Knochen- und Gelenktuberculose, Tuberculose des Kehlkopfes) beobachten. An jedem tuberculös erkrankten Gewebe zeigt sich nach der Injection des Mittels mit dem Beginn des Fiebers eine auffallende Röthung und Schwellung. Diese nimmt während des Fiebers mehr und mehr zu und kann einen ganz bedeutenden Grad erreichen. Diese allgemeinen und örtlichen Reactionserscheinungen hielt Koch für so specifisch, so charakteristisch und allgemein giltig, dass derselbe keinen Anstand nahm, die Tuberculininjection für alle fraglichen, eventuell latenten Tuberculosen als „ein unentbehrliches, diagnostisches Hilfsmittel“ zu bezeichnen.

Weit wichtiger und von weit grösserer Bedeutung musste aber die Heilwirkung des Mittels erscheinen, welche Koch für das Tuberculin in Anspruch nahm. Diese glaubte er aber für den Menschen zunächst aus den sichtbaren Gewebsveränderungen, welche in so auffallender Weise beim Lupus nach Injection des Tuberculin zu Tage treten, mit Sicherheit folgern zu können. Die bereits erwähnte Röthung und Schwellung des Gewebes geht zwar nach 2—3 Tagen zurück, aber der ursprüngliche Zustand wird nicht wieder erreicht. Oft schon nach der einmaligen Injection zeigt sich stellenweise eine braunrothe Verfärbung des Lupusgewebes. Diese Partien unterliegen einem necrotischen Zerfall, indem sich durch aussickerndes, an der Luft trocknendes Serum Krusten und Borken bilden, welche nach 2—3 Wochen abfallen und eine glatte rothe Narbe hinterlassen. An anderen Stellen scheint mehr ein Schwund oder eine Art von Schmelzung des Gewebes einzutreten und es bedarf wiederholter Einwirkungen des Mittels in gleich grossen eventuell gesteigerten Dosen in 1—2-wöchentlichen Pausen, bis die Reaction schwächer wird und schliesslich aufhört.

Es tödtet das Mittel, wie Koch ausdrücklich betont, aber nicht die Tuberkelbacillen, sondern nur das „tuberculöse Gewebe“ und zwar nur das „lebende tuberculöse Gewebe.“ Die „todten“ Gewebsmassen (die käsigen Zerfallsproducte, die necrotischen Knochen etc.) müssen, da sie noch lebensfähige Tuberkelbacillen enthalten können, möglichst vollständig, wo es angeht, durch chirurgische Nachhilfe entfernt werden. Aber auch bei den „nicht chirurgischen“ Tuberculosen, spec. der Lungentuberculose, glaubte Koch neben der allgemeinen Reaction gleiche Localerscheinungen und Gewebsveränderungen, wie sie nach der Tuberculininjection beim Lupus offen und klar zu Tage liegen, annehmen zu können. In diesen Fällen, speciell bei der Tuberculose der Lungen, falls es noch nicht zur Bildung grosser Cavernen gekommen ist, die ja eventuell einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind (Sonnenburg, Leser u. a.) müsste es dann der Natur überlassen bleiben, durch selbstthätige Absonderungsprocesse (Expectoration) die abgestorbenen Massen auszuscheiden.

Die Phthisiker reagiren auf weit geringere Dosen, als die Lupuskranken. Meist tritt eine ausgesprochene Reaction schon nach Injection eines Milli-

grammes (0·001) ein. Bei dieser Anfangsdose soll man so lange stehen bleiben, bis nach täglich wiederholten Injectionen eines Milligramms Tuberculin keine Reaction mehr erfolgt; dann steigert man allmälig diese Dose um 1, höchstens 2 *mg* bis auch diese Dosen jedesmal reactionslos ertragen werden. Auf diese Weise werden schliesslich ohne zu hohe Fiebertemperaturen Dosen von 1 *cg* (0·01) und darüber erreicht. Die Wirkungen des Mittels sind bei Phthisikern folgende: Husten und Auswurf steigert sich nach den ersten Injectionen, dann aber schwindet beides mehr und mehr. Der Auswurf verliert seine eitrige Beschaffenheit, wird schleimig. Von diesem Zeitpunkte ab wird die Zahl der Tuberkelbacillen im Auswurf geringer, sie verlieren sich auch ganz, treten zeitweise aber wieder auf, bis der Auswurf vollständig wegbleibt. Die Nachtschweisse lassen nach, dass Aussehen des Kranken bessert sich, eine Gewichtszunahme wurde constatirt. Auf Grund dieser Erfolge sprach es KOCH offen aus, dass „die beginnende Phthisis durch das Mittel mit Sicherheit zu heilen“ ist.

Leider sind die hohen Erwartungen, welche man dem KOCH'schen Mittel entgegenbrachte, nicht in Erfüllung gegangen. Kein Fall von chirurgischer Tuberculose, kein einziger Lupuskranker ist dauernd durch das Tuberculin geheilt worden. v. BERGMANN und SCHIMMELBUSCH wiesen nach, dass bei der Haut- und Schleimhauttuberculose der Menschen durch die Tuberculininjection keine Necrose der Gewebe, sondern nur eine „exsudative Entzündung“ der Gewebe erreicht wird. Durch ein wiederholtes Hervorrufen derselben kann es zwar zu einer Schrumpfung oder Schmelzung des „tuberculösen Gewebes,“ zu einer einfachen Atrophie kommen, völlige Heilungen wurden aber nicht erzielt. Das lag aber wohl daran, dass man die Behandlung mit Tuberculin viel zu früh wieder aufgegeben hat. Bei consequent fortgesetzter Injectionscur werden glatte Abheilungen des Lupus ohne entstellende Narbenbildungen in einer grossen Zahl von Fällen erreicht. Freilich treten Recidive anfangs verhältnismässig schnell ein. Es muss daher jeder „geheilte“ Lupuskranke Jahr und Tag überwacht und fortbehandelt werden. Alle 6, 8 Wochen ist eine Controllimpfung nothwendig. Tritt eine Reaction ein, droht ein Recidiv auszubrechen, so ist sofort eine Injectionscur wieder einzuleiten. Auf diese Weise wurden in der med. Klinik zu Halle (TH. WEBER) einzelne ganz vorzügliche Resultate erzielt. Weniger ermuthigend sind die „Heilungserfolge“ bei der Tuberculose der inneren Organe, speciell der Lungen. VIRCHOW hat zuerst schwere Bedenken gegen die Tuberculininjectionen bei Lungenphthisikern erhoben. Er hat auf die Gefahren hingewiesen, welche entstehen können, „wenn die Schmelzung des Gewebes stürmisch vor sich geht (phlegmonöse Entzündungen des Kehlkopfes, Glottisödem), wenn das losgelöste Material nicht in demselben Maasse, wie es erzeugt wird, aus dem Körper herausbefördert wird, sondern in andere Theile gelangt, verschluckt, aspirirt oder wo sonst hingetragen wird.“ (Frische käsige Hepatisationen, sowie catarrhalische Infiltrationen in der Lunge!) „Es entsteht sogar der Verdacht, dass das Mittel schon abgekapselte Massen wieder mobilisirt, wieder in Bewegung bringt und auf diese Weise einen Herd, der wenigstens scheinbar unschädlich geworden war, wieder zu einer actuellen Gefahr für den Kranken macht“ (Aussaat und Entstehung frischer submiliarer Tuberkel in den serösen Häuten etc.) Trotz alledem wird man aber CURSCHMANN voll und ganz beistimmen, wenn er sagt: „dass uns in dem KOCH'schen Mittel zum erstenmale ein Stoff gegeben ist, welcher auf tuberculös ergriffene, lebende Gewebe und ihre nächste Umgebung eine specifische, zerstörende Wirkung ausübt; — eine fundamentale Entdeckung und zweifellos eine der grössten, welche die Heilkunde aufzuweisen hat!“

Schliesslich möge hier noch der Blutserumtherapie*) gedacht werden. Streng genommen verdient diese nicht mehr als „Impfung“ bezeichnet zu werden; sie stellt eher eine Art von Transfusion dar. Da aber dieses Heilverfahren sich aus den Immunisirungsversuchen heraus entwickelt hat, auf denselben Voraussetzungen basirt und dieselben Ziele, wie jede andere Schutz- und Heilimpfung erstrebt, so kann eine kurze Besprechung derselben an dieser Stelle nicht umgangen werden.

Nach BUCHNER entwickelt das Blut in Berührung mit Bacterien zwei entgegengesetzte Einflüsse; — einen zerstörenden und einen ernährenden. Der erstere kommt dem Blutserum, der letztere den morphologischen Elementen zu. Die Bacterien selbst spielen dabei aber wohl nur die Vermittlerrolle. Wahrscheinlich bilden sie fermentartige Stoffe oder Stoffwechselproducte, welche dem Blutserum künstlich immunisirter Individuen die Eigenschaften verleihen, die deletären Wirkungen gewisser Krankheitserreger aufzuheben und unschädlich zu machen.

Diese Heilkraft des Blutserums kommt aber nicht blos künstlich immunisirten Thieren, sondern auch Thieren mit natürlicher, angeborener Immunität zu und lässt sich unter Umständen auch auf andere für diese Krankheitsstoffe sonst empfängliche Individuen übertragen. Schon BONOME hatte auf die therapeutische Wichtigkeit der Transfusion von Blut und Blutserum bei infectiösen Krankheiten aufmerksam gemacht, aber thatsächliche Unterlagen gewann die Serumtherapie doch erst durch die wichtigen und interessanten Untersuchungen von BEHRING und KITASATO über das Zustandekommen der Tetanus- und Diphtherie-Immunität bei Thieren.

BEHRING und KITASATO stellten zuerst fest, dass das Blut tetanusimmuner Kaninchen tetanusgiftzerstörende Eigenschaften besitzt. Diese Eigenschaften besitzt sowohl das intravasculäre Blut, als auch das aus demselben gewonnene zellenfreie Serum. Sie sind so dauerhafter Natur, dass sie auch im Organismus anderer Thiere wirksam bleiben. Man ist daher im Stande durch die Blut- und Serumtransfusion hervorragende therapeutische Wirkungen zu erzielen. Es fehlen die tetanusgiftzerstörenden Eigenschaften im Blute solcher Thiere, die gegen Tetanus nicht immun sind. Ganz analoge Verhältnisse bietet die Diphtherie (BEHRING). Das Blutserum aller Diphtherie immuner Thiere (immuner, wie künstlich immunisirter) verleiht sonst nicht immunen, sondern sogar sehr empfänglichen Thieren nicht blos Schutz gegen den Diphtheriebacillus selbst, sondern auch gegen die giftigen Substanzen, welche von ihm im Körper oder in Culturen gebildet werden. — Ausser dieser immunisirenden prophylactischen Wirkung kommt aber auch dem Blutserum tetanus- und diphtherieimmunisirter Thiere eine das Krankheitsgift zerstörende, somit heilende Wirkung zu. Letztere zu ermöglichen bedarf es allerdings weit grösserer Mengen. Zur Heilung des Tetanus millionenmal mehr Heilserum, als zur Immunisirung; zur Heilung der Diphtherie aber nur etwa das 100-fache der immunisirenden Dosis.

Erschienen zunächst diese aus Thierversuchen (Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden) hervorgegangenen Resultate für den Menschen nicht verwerthbar, so hat es sich BEHRING im Verein mit anderen (KNORR, SCHÜTZ, WERNICKE, BOER) angelegen sein lassen, diese Experimente weiter zu verfolgen, Heilserum für Tetanus und Diphtherie (durch besondere Immunisirungsverfahren bei Pferden und Schafen) „im Grossen“ zu gewinnen und Versuche mit diesen Heilserum auch beim Menschen anzustellen und zu empfehlen. BEHRING glaubte, dass 100 *ccm* Tetanusheilserum subcutan injicirt für mässig schwere Fälle der Krankheit beim Menschen zur Heilung hinreichen dürften.

---

*) Vergl. auch *„Blutserumtherapie“* (R. STERN), Bd. I. der *I. M.*, pag 177.

Indessen entsprachen die Versuche mit Tetanusheilserum beim Menschen nicht den gehegten Erwartungen. Zwar berichten TIZZONI und CANTANI erfolgreiche Resultate (4 Fälle) mittelst ihrer aus dem Serum immunisirter Hunde ausgefällten „Antitoxins", dem stehen aber eine ganze Reihe von Nichterfolgen gegenüber.

Dagegen hat das Diphtherie-Heilserum bereits begeisterte Anhänger gefunden und augenblicklich ist das Interesse der ganzen medicinischen Welt durch dasselbe in Spannung und Aufregung versetzt worden.*) Die Heilserumgewinnung wird dadurch erreicht (BEHRING, EHRLICH, WASSERMANN, ARONSON, ROUX), dass man grösseren Thieren (Schafen, Ziegen, Pferden) erst kleine und dann immer grössere Dosen Diphtheriegift unter die Haut spritzt. Hierdurch wird eine künstlich gesteigerte Immunität erzielt, so dass schliesslich das vielhundert- ja tausendfache der ursprünglich tödtlichen Giftdosis ohne Schädigung ertragen wird. Mit jeder Einspritzung entwickeln sich aber im Blute dieser Thiere Antitoxine, deren Concentration so weit gesteigert werden kann, dass sie auch für den Menschen nicht blos immunisirende, sondern auch heilende Wirkungen in sich schliessen. Die Höchster Farbwerke, vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, stellen das BEHRING'sche Diphtherie-Heilserum fabrikmässig dar und liefern dasselbe in drei verschiedenen Concentrationen. (Immunisirungs-Einheiten!) Jede Flasche enthält 10 *ccm* Heilserum. Handelt es sich um Heilzwecke, so muss die ganze Dose auf einmal subcutan injicirt werden. Man bedient sich dazu einer gut desinficirten Injectionsspritze von 5 bis 10 *ccm* Inhalt. (KOCH'sche Spritze!) Als geeignetste Injectionsstellen werden die unteren seitlichen Partien des Thorax unterhalb der Axilla empfohlen. Bei Kindern dürften die Vorderflächen des Oberschenkels den Vorzug verdienen.

Die eingespritzte Flüssigkeitsmenge wird auch ohne Massage nach wenigen Minuten vollständig resorbirt. Es muss hier besonders betont werden, dass die Injection des Diphtherie-Heilserums keine Reactionserscheinungen, wie etwa das Tuberculin, hervorruft und absolut ungefährlich ist. Ohne Belang und Bedeutung sind die bisweilen einige Tage später auftretenden masernartigen oder quaddelförmigen Erytheme. In völlig analoger Weise beobachten wir dieselben auch nach der Vaccination mit animaler Lymphe.

Die Flasche Nr. I (schwächste Dosis) enthält Serum mit 600 Immunisirungseinheiten, d. h. 1 *ccm* würde genügen, um die 600fache tödtliche Giftmenge unschädlich zu machen. Diese Dose ist bei Kindern in ganz frischen Fällen am ersten oder zweiten Krankheitstage ausreichend. Setzt aber die Erkrankung sogleich mit schweren Symptomen ein, bestehen schon nach einigen Stunden ausgedehnte Belege im Rachen, starke Drüsenanschwellungen, ist das Allgemeinbefinden sehr gestört, der Larynx bereits mit afficirt, oder bestand die Diphtherie bereits 3 oder 4 Tage, so kommt Flasche Nr. II = 1000 Immunisirungs-Einheiten in Anwendung. Flasche Nr. III = 1500 I.-E. würde für Erwachsene oder alle sehr schweren Fälle nach dem 3., 4. Krankheitstage in Frage kommen. (F. KOSSEL.)

Frühzeitig angewandt und in „reinen" Diphtheriefällen, d. h. solchen, wo es sich ausschliesslich um eine Infection mit den LÖFFLER'schen Diphtheriebacillen handelt und noch keine Mischinfection mit Streptococcen etc. eingetreten ist (gegen die septischen Diphtherieformen erweist sich das Mittel als unwirksam!), tritt wenige Stunden nach der Injection ein deutliches Sinken der Körpertemperatur und der Pulsfrequenz ein. Innerhalb 24 Stunden wird ohne unangenehme Nebenwirkungen (keine Collapse!) zuweilen unter Schweissausbruch die Rückkehr zur Norm erreicht. Die Wirkung

*) Dem Praktiker sei zur schnellen Orientirung über den heutigen Stand der Diphtherieheilserums-Fragen angelegentlich empfohlen: ESCHERICH, Diphtherie, CROUP, Serumtherapie. Wien, Leipzig, Teschen, 1895. KARL PROCHASKA.

auf den localen Krankheitsprocess kennzeichnet sich durch eine beschleunigte Ablösung der Membranen, Aufhören des Ausflusses aus der Nase, Rückbildung der geschwollenen Submaxillardrüsen. Ja in vielen Fällen wird auch den entzündlichen Processen im Larynx noch Halt geboten, so dass es nicht zur Tracheotomie, resp. Intubation kommt. In überraschender Weise tritt der Einfluss des Diphtherieantitoxins auf das Allgemeinbefinden hervor. Kinder, welche Tags zuvor einen schwer kranken Eindruck machten, findet man am folgenden Tage munter spielend und mit Appetit essend aufrecht im Bette sitzen. Wird das Antitoxin erst in den späteren Tagen der bestehenden Diphtherie injicirt, bestanden bereits Larynxstenosen, hochgradige Albuminurie, Irregularität der Herzthätigkeit, mit einem Worte schwere und Gefahr drohende Krankheitserscheinungen oder Complicationen irgend welcher Art (Pneumonie), so darf ein so drastischer, in die Augen springender Erfolg selbstverständlich nicht mehr erwartet werden. Von vornherein wird man sich klar machen müssen, dass ja das Antitoxin, wie schon gesagt, alle secundären Veränderungen, welche nicht direct der Einwirkung des Diphtheriegiftes zuzuschreiben sind, überhaupt nicht beeinflusst. Eine bereits bestehende Larynx- oder Tracheostenose wird durch das Antitoxin nicht mehr beseitigt und somit werden die nöthigen operativen Eingriffe (Intubation, Tracheotomie) nach wie vor zu Recht bestehen bleiben. Sind dieselben aber auf Aspiration diphtheriebacillenhaltiger Massen zurückzuführen, so findet bei frühzeitiger Inhalation oder Tracheotomie eine weitere Entwicklung diphtheritischer Membranen, ein Descendiren des Processes in die feineren Bronchien hinein, nicht mehr statt; eine Ausheilung und Abheiluug ist zu erwarten! Handelt es sich jedoch um rein secundäre Larynxerkrankungen beruhend auf einer Infection mit Streptococcen und Pneumococcen, so ist die Serumbehandlung völlig vergeblich (KOSSEL).

BEHRING glaubt durch die Serumbehandlung die Mortalität auf 10% herabsetzen zu können, falls die Behandlung der Diphtheriefälle innerhalb der ersten drei Krankheitstage eingeleitet wird. EHRLICH verlor nur 8%; ARONSON mit dem von der SCHERING'schen Fabrik hergestellten Pferdeblutserum nur 12%. Hierzu kommen die Resultate von ROUX, MARTIN und CHAILLON (300 Fälle mit 78 Todten). Die Mortalität ging von 50% früherer Jahre auf 26% herunter. Ueberhaupt bestätigen die Untersuchungen der französischen Forscher (ROUX und MARTIN) auf das glänzendste und genaueste die Resultate BEHRING's und seiner Mitarbeiter. Wir dürfen uns daher wohl der Hoffnung hingeben, dass das Diphtherie-Heilserum auch in Zukunft dieselben günstigen Erfolge aufweisen wird, wie dies augenblicklich der Fall zu sein scheint.

Zur Schutzimpfung Gesunder genügt der 10. Theil des Fläschchens Nr. II oder der 5. Theil von Flasche Nr. I, also 1, resp. 2 PRAVAZ'sche Spritzen voll. Ueber die Dauer dieses Schutzes sind die Acten noch nicht geschlossen. Sie wird auf 14 Tage bei 3 Wochen angenommen und müsste nach dieser Zeit die Injection des Antitoxins wiederholt werden.

Dass diese von BEHRING mit zielbewusster Consequenz verfolgte Methode zur Gewinnung eines Diphtherie-Heilserums auch auf andere Infectionskrankheiten übertragen und ausgebeutet werden wird, liegt nahe. Die bis jetzt nach dieser Richtung hin angestellten Versuche (A. FOA, EMERICH, FOWITZKY, G. und F. KLEMPRER, BRIEGER, WASSERMANN u. a.) bestätigen zwar die Wirkung des Heilserums auch bei anderen Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Cholera, Pneumonie), doch sind diese Versuche bis jetzt noch nicht aus dem Stadium des Thierexperimentes herausgetreten.

Ob die Serumtherapie das halten wird, was sie verspricht, muss die Zukunft lehren. Jedenfalls wird eine ruhige, sachgemässe, aber vorurtheilsfreie Prüfung derselben mehr nützen, als ein überhasteter und überstürzter Enthusiasmus.

POTT.

Indische Cholera. Der Name dieser Welt- und Wanderseuche stammt wahrscheinlich aus dem Griechischen und zwar nach der jetzt am meisten gangbaren Anschauung von χολέρα (Dachrinne), welche Ableitung zuerst von ALEXANDER TRALLIANUS angegeben wurde und die bildlich ein Hauptsymptom der Krankheit, die profusen Entleerungen nach Oben und Unten recht greifbar wiedergibt. Weniger ansprechend sind die anderen Ableitungen von χολή (Galle) und ῥέω (fliessen) nach den unechten hippokratischen Schriften, wie von χολάδες (Eingeweide) nach Galen, und von dem hebräischen Choli ra (böse Krankheit). Unter verschiedenen Benennungen wird bereits in uralten Sanskrit-Werken eine Krankheitsform erwähnt, die unter den Symptomen der Cholera epidemisch auftrat und manchmal schon in wenigen Stunden den Tod des Erkrankten herbeiführte. Von den Aerzten des Alterthums erwähnen bereits HIPPOKRATES, CELSUS, ARETÄUS, GALENUS und andere choleriformer Krankheitszustände, ja bei ALEXANDER von TRALLES findet sich sogar die Erwähnung eines secundären Fiebers (Choleratyphoid?). Nur sehr vage und vieldeutige Nachrichten über das Vorkommen der Seuche haben uns die mittelalterlichen Arabisten hinterlassen. Die Berichte werden erst wieder zahlreicher und zutreffender, als im 17. Jahrhunderte Aerzte der niederländischen und englischen Handelscompagnien durch längere Zeit in den Küstenländern des indischen Oceans verweilten und wie BONTIUS, DELLON, THEVENOT u. a. mit Brechdurchfällen verbundene Krankheiten beschrieben. Die im letzten Drittel des 17. Jahrhundertes von SYDENHAM in London, von FRANK in Ulm und SCHWALLER in Basel beobachteten und als „Cholera morbus“ beschriebenen Epidemien entsprechen nicht dem Symptomenbilde der asiatischen Cholera. Alle diese Berichte lassen aber die Frage unbeantwortet, ob es sich thatsächlich um echte Cholera gehandelt habe, denn es fehlen in ihnen theils ganz auffällige und essentielle Symptome der Krankheit, theils werden andere erwähnt, die darauf hinweisen, dass es sich bei den beschriebenen Zuständen auch um gewisse mit Erbrechen und Durchfall verbundene Erkrankungen, wie Ruhr, Jungle-Fieber u. s. w. gehandelt habe. Dafür spricht namentlich der Umstand, dass von keinem der älteren Berichterstatter, weder von Aerzten noch von Laien, eine Contagiosität der Krankheit angenommen wurde.

Als Geburtsstätte der Seuche kann das Gangesgebiet bezeichnet werden. Am südlichen Abhange des schneereichen Himalaya breitet sich die grosse hindostanische Tiefebene aus, deren östlicher Theil, Bengalen, besonders günstige Bedingungen für die Entwicklung der Cholera bietet; die Natur scheint sich hier in den grellsten Gegensätzen zu gefallen — nach wolkenlosen Sommern mit unerträglicher Hitze folgen fünf Monate dauernde Regengüsse mit gewitterschwülen Tagen und nasskalten Nächten. Namentlich im Ganges-Delta, in den Sundarbans, wo sich die schlammigen, massenhaft in Zersetzung begriffenen organischen Abfallstoffe der bewohnten Gegenden mit den Fluten des Riesenstromes mischen und dann mit dem Brackwasser der Küste vereinigen, entwickelt sich bei einer mittleren Jahrestemperatur von 22° R. eine üppige tropische Vegetation mitten im Sumpflande, das im Sommer einer Sandwüste gleicht. Dieses ausgedehnte Gebiet muss als das *Vaterland und der Ausgangspunkt der Cholera* angesehen werden. Dies bei Missernte des Reises der Hungersnoth und allen ihren Folgen ausgesetzte Land, mit für die Entwicklung und Verbreitung der Krankheit denkbar günstigsten klimatischen und topographischen Verhältnissen, erklären bereits die alten Sanskrit-Werke als die Ursprungsstätte der Seuche. Hier liegen die Städte Calcutta, Dakka und Jessore, von wo aus sie als Weltseuche ihren ersten Umzug über ungeheure Strecken der bewohnten Erde hielt. Daselbst herrschte dieselbe seit uralten Zeiten endemisch.

Geschichte der Pandemien.

In der Zeitbestimmung der Pandemien folgen wir der zuerst von A. Hirsch gegebenen Eintheilung.

I. Cholera-Phase 1817—1823. Der Entwicklung der Cholera zur Weltseuche hatte eine fast gänzliche Umkehrung der sonst so regelmässig wiederkehrenden Jahreszeiten ihres Heimatlandes gewaltigen Vorschub geleistet. Der heisse Sommer wurde zur Regenzeit, in dieser herrschte eine ungewöhnliche Dürre, darauf folgte eine die Vegetation vernichtende Kälte, abwechselnd mit furchtbarer Hitze und starken Regengüssen. Grosse Ueberschwemmungen mit ihren gewöhnlichen Begleitern, Hunger und Krankheit, folgten diesen ungünstigen, anomalen Witterungsverhältnissen. So darf es kein Wunder nehmen, dass sich bald Ruhr, Malaria, Brechdurchfälle und auch die ersten Choleraerkrankungen im August des Jahres 1818 in Jessore entwickelten und von Tytler als Folgen des Genusses verdorbenen Reises angesehen und selbst nach offenkundigem Auftreten der Epidemie als Morbus oryzeus beschrieben wurden. Von Jessore wandte sich die Seuche nach Süden und Südosten. Schon Anfang September brach sie in Calcutta aus, im November herrschte sie bereits im grössten Theile des östlichen Gangesgebietes. Im Jahre 1818 begann ihr verhängnisvoller Zug nach Westen. Schon im März d. J. verheerte sie Allahabad, drang von da radienförmig nach Norden (Nepal), nach Nordwesten (Delhi), nach Westen (Gudscherat), nach Südwesten (Bombay) vor und am Ende des Jahres 1818 war sie so ziemlich in ganz Ostindien verbreitet, nachdem sie auch im December dieses Jahres das Meer übersprungen und Ceylon verwüstet hatte. Den Ganges überschritt die Seuche 1819, verwüstete Hinterindien bis zur Südspitze (Singapore), passirte den Aequator, verheerte die grossen und kleinen Sunda-Inseln, wurde von Ceylon aus nach Mauritius und Rëunion verschleppt und gelangte von da im folgenden Jahre (1820) nach Zanzibar. In demselben Jahre kam sie nach Canton (China), suchte Pecking heim (1821) und drang in nordöstlicher Richtung bis Nangasaki (Japan) vor, nachdem sie vorher noch die Molukken, Philippinen und Amboina ergriffen hatte. Unterdessen war sie von Bombay längs dem Indus nach dem der Ostküste Arabiens gegenüberliegenden Surate vorgeschritten (1821) und erschien plötzlich gleichzeitig zu Maskat in Arabien, Basra in Mesopotamien und Bender Abbas in Persien, zog längs des Tigris nach Bagdad, von da längs der Karawanenstrasse über Mosul nach Diarbekir, wüthete in Aleppo, Antiochia und Tripolis und erreichte als westlichsten Punkt den Fuss des Libanon. Von Bender-Abbas folgte die Seuche der Handelsstrasse nach Schiras, Tiflis, Bakû, überschritt den Europa von Asien trennenden Wall — den Kaukasus, und erschien im September 1823 in der europäischen Grenzstadt Astrachan, drang nach dem 30 *km* entfernten Krasnojar vor, erlosch jedoch schon nach einem Monate, ohne weiter auf europäischem Gebiete sich auszubreiten. So hatte sich die erste Pandemie über ein Gebiet von nahezu 100 Längengraden und mehr als 67 Breitegraden erstreckt, war an der Grenze Europas angelangt, auf diesem ganzen Gebiete jedoch bei eintretendem strengen Winter erloschen. Genaue Angaben über den Verlust an Menschenleben während der ersten Cholera-Periode fehlen bei dem niederen Cultur-Zustande der am meisten von der Seuche betroffenen Länder fast gänzlich.

II. Cholera-Phase 1826—1837. In ihrer Heimat dauerte die Seuche auch nach dem Ende der ersten Pandemie fort, gewann im Jahre 1826 eine grössere Ausdehnung im Gangesgebiete, wandte sich nach China und nach Kiachta an der sibirischen Grenze, wurde von Lahore aus durch Karawanenzüge über Cabul, Bokhara, Chiwa an den Aralsee gebracht und erschien plötzlich und unerwartet im August 1829 in der Stadt und im Gouvernement Orenburg am Südabhange des Ural — dem östlichsten Winkel des europäischen Russlands.

Beinahe gleichzeitig hatte sich die Seuche an der nördlichen Grenze Persiens gezeigt, drang einerseits südwestlich über Mesopotamien, Syrien und Egypten bis Tunis, anderseits in nordwestlicher Richtung gegen Russland (Astrachan, Tiflis) vor, welch' letzterer Zug der Seuche mit dem von Orenburg kommenden vereinigt, sich des Flussgebietes der Wolga und des Don bemächtigte, Moskau trotz aller nur denkbaren Absperrungsmassregeln verheerte und sich bis zum Jahre 1831 über ganz Russland und Polen ausdehnte. Von Russland gingen nun zwei Ströme aus, die ihren Lauf allen menschlichen Gewaltmassregeln zum Trotz einer Lawine gleich nach dem westlichen Europa und nach Afrika richteten. Der eine überzog in südwestlicher Richtung die Donaufürstenthümer, berührte Constantinopel, wo gleichzeitig eine Pest-Epidemie bestand, traf dann auf kleinasiatischem Boden mit einem Cholerazuge zusammen, der seinen Ausgangspunkt vielleicht von Mekka genommen hatte, wohin die Cholera durch indische Pilger gelangt und von wo aus sie durch die heimkehrenden Wallfahrer in alle von Mohamedanern bewohnte Länder verschleppt worden war. Nach dem westlichen Europa drang die Seuche auf drei Punkten vor. Noch vor Ablauf des Jahres 1830 waren in den auf österreichischem Gebiete liegenden galizischen Grenzdörfern Kalohorowka und Wychowatynce bereits mehrere Cholera-Erkrankungen beobachtet worden. Anfangs 1831 brach die Krankheit in Ost-Galizien aus und zog in südwestlicher Richtung über Ungarn nach Niederösterreich und Steiermark, nach Mähren und Oberösterreich. Anderseits verbreitete sie sich, begünstigt durch den russisch-polnischen Krieg, vom Innern Russlands nach den Ostseeprovinzen und nach Congresspolen, überschritt die preussische Grenze und kam längs der Oder nach Pommern, Brandenburg und Schlesien, von hier aus nach Böhmen, erreichte bald die westphälische Grenze und breitete sich in ganz Norddeutschland mehr minder heftig aus. Zu Schiffe wurde die Seuche von Russland nach Danzig, von Hamburg nach England (1831), von diesem nach Calais, nach Portugal und Spanien (1832), von da wiederum nach Frankreich (1834) eingeschleppt. Trotz des lebhaften Verkehres mit den verseuchten Gegenden blieben Sachsen, Braunschweig, das Rheingebiet und die skandinavischen Länder fast vollkommen frei. Ende 1831 hatte die Seuche bereits den grössten Theil des europäischen Continents ergriffen. Im Jahre 1832 gewann die Cholera auf den britischen Inseln grössere Ausdehnung und wurde von da aus durch irische Einwanderer nach Canada gebracht, erschien im Juli d. J. zu New-York und Philadelphia und breitete sich von da über die Antillen, Central- und Südamerika aus. Von Frankreich drang die Seuche nach den Niederlanden und Belgien, von da nach Rheinpreussen vor. Sie hatte hiemit zum erstenmale eine rückgängige, dem früheren Zuge von Osten nach Westen entgegengesetzte Richtung eingeschlagen. Ebenso gieng sie aus der Provence nach Italien (1835), von da aus in die Schweiz (1836) und zum zweitenmale nach Oesterreich, wo sie sich von Tirol in nordöstlicher Richtung bis nach Böhmen und Galizien verbreitete und auch Bayern heimsuchte. Im Jahre 1836 traf sie von Ost nach West fortschreitend zum zweitenmale in Polen und Ostdeutschland ein. Mit dem Jahre 1837 hatte die Seuche in Europa, das sie vor 14 Jahren zum erstenmale betreten, ihren verhängnisvollen Lauf beendet, aber erst 1838 ihren Weltumgang geschlossen, nachdem sie noch zuletzt in Central-Afrika (Cordofan, Nubien) aufgetreten war.

Bei ihrem zweiten Weltumzuge hatte die Cholera einen ca. 3500 Meilen langen Weg in einer Ausdehnung von bis 86 Breitengraden durchzogen, mehrmals den Gleicher überschritten, sich in ihrer grössten Intensität an die Isotherme von $+ 4^{0}$C. gehalten, und nur die nördlichsten und südlichsten Gegenden unberührt gelassen. Ebenso war Australien mit den dazugehörigen Inselgruppen, mit Ausnahme eines Punktes in Neu-Holland, seuchenfrei geblieben. Die Krankheit behielt in ihren Symptomen überall den gleichen Charakter,

sie variirte nur in ihrer Bösartigkeit und Extensität. Vorwiegend war ihr Zug ein westlicher, doch auch in entgegengesetzter Richtung verbreitete sie sich häufig. Die Morbidität schwankte von 5% (Russland) bis 1·1‰ (Wien) der Bevölkerung. Der damalige Menschenverlust durch dieselbe wurde auf 20 Millionen geschätzt. Vor ihrem Auftreten in Europa war die Ansicht von ihrer Contagiosität die vorherrschende, nach Beendigung der 2. Pandemie hatten die weitaus meisten Aerzte die Vorstellung von ihrer miasmatischen Entstehung und Verbreitung zu der ihrigen gemacht. Bei der Räthselhaftigkeit der Krankheit wurde damals ihr letzter Grund in einer Sympathicus-Störung gesucht (Häser).

III. Cholera-Phase 1846—1861. Bereits in den Jahren 1841 und 1842 drang die Seuche von Indien aus, nachdem sie daselbst wieder eine grössere Verbreitung angenommen hatte, nach China, den Philippinen und Persien vor, ohne von dem letzteren Lande weiterzuschreiten. Mit dem Jahre 1844 gieng sie unaufhaltsam vom Stromgebiete des Ganges gegen Norden vor und hatte sich, durch Pilgrime aus Herat nach Persien verschleppt, bis zum Jahre 1847 bereits über den grössten Theil Südwest-Asiens und Arabiens ausgedehnt. Vom Kaspischen Meer griff sie, begünstigt durch den damaligen Krieg der Russen mit den kaukasischen Gebirgsvölkern, nach drei Seiten um sich. Ein nördlicher Strom traf Südost-Russland (Astrachan und Orenburg) und setzte sich über einen grossen Theil Sibiriens fort, ein westlicher erstreckte sich längs der Nordseite des Kaukasus entlang des Terek und der Kuma, Südrussland und die Ukraine verheerend, bis in die Nähe von Moskau. Ein südlicher Strom brachte die Cholera an die Südküste des schwarzen Meeres (Trapezunt), von wo aus ein neuer Cholera-Herd in Constantinopel gebildet wurde, aus dem sich die Krankheit einerseits nach Kleinasien, Palästina, Egypten und längs der ganzen Nordküste Afrikas bis nach Marocco, anderseits nach den Donaufürstenthümern, Siebenbürgen, Ungarn bis nach Pest ergoss (1848). Von Russland kam die Seuche 1848 über die Ostseeprovinzen nach Deutschland, breitete sich im Laufe des Sommers über dasselbe bis an die Rheinlande aus und herrschte daselbst, mit Ausnahme von Süd- und Südwest-Deutschland, durch zwei Jahre. In demselben Jahre wurden auch Holland, Belgien und die britischen Inseln ergriffen. Durch Auswanderer gelangte die Seuche nach Amerika (New-York und New-Orleans), wo sie bis zum Jahre 1854, über ganz Nord- und Süd-Amerika verbreitet war. Schon Ende 1848 hatte dieselbe in die östlichen Gebiete der österreichischen Monarchie Eingang gefunden und gewann daselbst durch den Krieg in Ungarn und die grossen Truppenverschiebungen bedeutend an Ausdehnung. Anfangs 1849 zeigte sie sich in Wien, erschien im Mai desselben Jahres daselbst zum zweitenmale, breitete sich auch in Niederösterreich, Böhmen, Mähren, den Alpen- und Karst-Ländern aus. Zugleich mit Oesterreich wurde Frankreich, Oberitalien, die Schweiz und 1850 auch Schweden ergriffen. In diesem Jahre richtete sie wiederum in Oesterreich-Ungarn, sowie in anderen betroffenen Ländern grössere Verheerungen an, liess aber in ihrer Heftigkeit überall bald nach und schien ihrem zeitweiligen Erlöschen nicht mehr ferne zu sein. Doch schon im Jahre 1852 begann ein neuer für Europa verhängnisvoller Cholerazug, nachdem die Seuche schon im vorangehenden Jahre in ihrem Mutterlande, in Mesopotamien und auf den Inseln des indischen Archipels mit erneuter Heftigkeit aufgetreten war. In Rusisch-Polen brach die eigentlich nie erloschene Krankheit von Neuem aus, überzog einerseits Russland, anderseits das östliche Deutschland und Galizien. 1853 wurden der äusserste Westen des europäischen Continents: Holland, Belgien, Frankreich, ebenso England und die skandinavischen Reiche verseucht. In diesem Jahre drang die Cholera von Russland auch nach Siebenbürgen und den Donaufürstenthümern vor und trat im Sommer d. J. in Spanien auf, wohin sie auf dem Seewege eingeschleppt worden war. Auch Italien

wurde von Genua aus inficirt. Ebenso herrschte die Cholera ziemlich heftig in der Schweiz, welche sich bisher, wenigstens in ihren centralen Theilen einer Art von Immunität erfreut hatte. Im Jahre 1854 erschien die Seuche in Bayern, während Nord-Deutschland in diesem Jahre fast ganz verschont blieb. In Oesterreich gewann die Cholera 1854 nur in Wien grössere Ausbreitung. Dagegen zeigte sie sich in der Türkei und auf den griechischen Inseln in sehr extensiver Weise. Mit dem Eintritte des Frühlings 1855 entwickelte sich die Krankheit sehr bösartig in Italien, im österreichischen Küstenlande, in den Alpenländern, trat in Wien auf und breitete sich bald über die ganze Monarchie aus. Ziemlich gleichzeitig wurde auch Preussen ergriffen. Ebenso war sie in den übrigen europäischen Ländern in diesem Jahre sehr heftig zum Ausbruche gekommen, erlosch in manchen derselben, wie in Portugal erst 1860 und dauerte in Asien (Arabien), Afrika (Mauritius) und Amerika (Brasilien) bis zum Jahre 1862 in wechselnder In- und Extensität fort.

In einem Zeitraume von 15 Jahren hatte sich die Cholera über die alte und neue Welt, vom Westufer des stillen Oceans bis zum Golf von Kalifornien, vom Eismeer bis zum Süden Brasiliens, also über den grössten Theil der bewohnten Erde ausgebreitet und unzählige Menschenopfer gefordert. Sie war diesmal hartnäckiger und weit bösartiger gewesen, als je zuvor. In diese Zeitperiode fallen die bahnbrechenden Forschungen v. PETTENKOFER's über die Verbreitungsweise der Krankheit. Der Glaube, dass der Infectionsstoff derselben in den Darm-Entleerungen enthalten sei, war schon ganz allgemein geworden.

IV. Cholera-Phase 1863—1875. Im Jahre 1863 hatte sich in Nieder-Bengalen wieder eine schwere Cholera-Epidemie entwickelt und sich bald über ganz Vorder-Indien und Ceylon ausgedehnt. Wahrscheinlich stand dieselbe mit einer gleichzeitig herrschenden Epidemie in Japan nnd China in Verbindung. Anfangs 1865 wurden die Somali-Lande in Ost-Afrika und Arabien inficirt. Im Mai d. J. brach die Seuche unter den zahlreich versammelten Pilgern in Mekka aus und wurde durch die nach allen Seiten in ihre Heimat flüchtenden einerseits nach Vorder-Asien, anderseits nach Egypten verschleppt. Nördlich von Arabien fortschreitend gelangte sie schon im August nach Persien, von da nach Mesopotamien, in welchen Gebieten sie bis 1872 herrschte. Für den Occident wurde Unter-Egypten zum Central-Herde, von dem aus in kürzester Frist die Cholera zu Schiffe in die wichtigsten Hafenorte des mittelländischen Meeres, wie nach Malta, Marseille, Ancona, Valencia, Constantinopel, ferner nach Southampton (England) und nach Syrien gebracht wurde. Jede der genannten Städte wurde zu einem neuen Seuchen-Herde. Von Malta aus kam die Krankheit durch Truppenverschiffungen nach Gibraltar und Carthagena in Spanien, verbreitete sich von da und von Valencia aus fast über die ganze pyrenäische Halbinsel, von Marseille über Frankreich bis an dessen nördliche Küstenstriche. Von Ancona drang sie bald bis an die Südspitze Italiens vor, wo sie bis 1867 andauerte, von da nach Fiume, Triest, in die Schweiz und nach Tunis vor. Von Frankreich kam die Cholera in die Niederlande, nach Belgien, Luxenburg, Algier und nach Guadeloupe, einer der kleinen Antillen. Weit ausgedehnter war der Seuchenzug, der von Constantinopel aus seinen Ursprung nahm, die ganze Balkan-Halbinsel sammt den Donau-Fürstenthümern verwüstete, in Russland von Odessa her einzog, sich dann über die Bukowina und die ganze österreichische Monarchie ergoss und besonders in den schon durch den Krieg hart mitgenommenen Provinzen sehr verheerend war. Deutschland wurde von Westen, von Luxenburg her inficirt und zeigte sich hier die Seuche besonders bösartig. In den skandinavischen Reichen erreichte dieselbe nur geringe Ausdehnung. Nach Amerika gelangte die Seuche durch ein Liverpooler Schiff, brach zuerst in Halifax und New-York aus und erstreckte sich bald über ganz Nord- und Central-Amerika. Sehr merkwürdig war ihr Auftreten in den bis dahin verschont gebliebenen La Plata-Staaten

und im Westen Süd-Amerikas. Mit dem Jahre 1869 erlosch die Cholera an den meisten von ihr betroffenen Punkten ausserhalb Indiens, um jedoch im Jahre 1871 von Russland aus, wo sie, wenn auch in geringer Ausbreitung und Intensität, fortgedauert hatte, von Neuem ihren Zug nach dem Westen aufzunehmen. Nachdem sie in diesem Jahre daselbst mörderisch aufgetreten war, drang sie im nächstfolgenden Jahre (1872) von Polen her in Oesterreich westlich bis nach Böhmen, südlich über Ungarn und Slavonien bis an die Adria vor. Ebenso wurde ganz Deutschland mit Ausnahme kleiner Gebiete von der Seuche verheert. Schwer getroffen wurden auch die Donau-Länder, weniger hingegen die Türkei. In den übrigen europäischen Ländern vermochte die Cholera keinen festen Fuss zu fassen, dagegen entwickelte sich dieselbe 1873 im Mississippi-Gebiete zu einer grösseren Epidemie. Bis zum Jahre 1875 kamen nur noch ganz vereinzelte Erkrankungen in Russland, Schlesien und Syrien vor, — die Pandemie jedoch hatte ihr Ende schon zwei Jahre früher gefunden.

V. Cholera-Phase von 1883 bis zur Gegenwart. Seit dem Jahre 1875 trat die Cholera in Indien alljährlich in grösserer Ausbreitung auf und herrschte gleichzeitig mehr-minder in- und extensiv in Mekka und Medina zu Zeiten der dortigen Wallfahrten. Anfangs 1883 trat sie aber besonders bösartig im Inneren und an den Küstenplätzen Indiens auf und wurde im Juni desselben Jahres nach Damiette in Egypten verschleppt. Sie verbreitete sich dann über ganz Unter-Egypten, nilaufwärts bis Esne und griff auch auf einige syrische Häfen über. Gleichzeitig herrschte sie in Java und China, wurde vielleicht von dort durch ein Schiff aus Cochinchina nach Toulon gebracht (1884) und entwickelte sich daselbst zu einer äusserst bösartigen Epidemie. Von da aus wurden bald, durch die vor der Cholera sich Flüchtenden Süd-Frankreich, die französische Schweiz, Spanien und Italien verseucht. In dasselbe Jahr fällt KOCH's epochale Entdeckung des Komma-Bacillus in Egypten und in Calcutta. Im Jahre 1885 verheerte die Krankheit Spanien, erschien von Neuem, jedoch mit geringerer Heftigkeit in Frankreich und Italien und wurde Ende d. J. auch nach Triest verschleppt, wo sie jedoch nur vereinzelte Erkrankungen nach sich zog. In Deutschland brach 1886 eine kleine Epidemie in Finthen und Gonsenheim bei Mainz aus, eine bedeutende in Triest und in Ungarn, ebenso in Argentinien. Im Jahre 1887 zeigte sich die Seuche wiederum in grösserer Intensität in Italien und kam auch nach Malta und Chile, von wo sie sich im folgenden Jahre über einen grossen Theil Süd-Amerikas ausbreitete. Europa blieb 1888 und 1889 fast gänzlich frei, dagegen hatten grosse Theile Süd- und Ost-Asiens, die Sunda-Inseln, Philippinen, Persien und Mesopotamien bis in das Jahr 1890 die Cholera. In diesem Jahre wurden Syrien und die Türkei von Arabien, Spanien von den Philippinen aus inficiert und in Afrika Massauah, Egypten, sowie das Kapland von der Seuche ergriffen. Ende 1890 wurde sie von China oder Japan nach Wladiwostok in Ost-Sibirien gebracht. Im Jahre 1891 erreichte die Cholera in Indien und Ost-Asien, in Syrien und Armenien grössere Ausdehnung, ebenso in Arabien. Verhängnisvoll für den Westen sollte erst das Jahr 1892 werden, in welchem die Seuche einen neuen, gewaltigen Vorstoss nach Europa unternahm. Schon im März des Jahres trat sie sehr heftig in Afghanistan, wohin sie wahrscheinlich auf dem Landwege aus dem nördlichen Indien gekommen war, auf und dehnte sich bald über Persien, Mesopotamien aus, drang von Mesched, einem Hauptverkehrsplatze und stark besuchtem Wallfahrtsorte Persiens gegen die Küsten des Kaspischen Sees nach Baku und in mehr westlicher Richtung nach Batum an die Küste des Schwarzen Meeres vor. Von diesen Einbruchsstationen breitete sich die Cholera dem Laufe der Wolga, des Don und des Dnieper folgend bald über den grössten Theil des europäischen Russland aus. Inzwischen hatte sich, vielleicht durch Einschleppung aus Tonking, ein gefahrdrohender Herd in

Paris gebildet, von dem aus die Cholera Havre in Besitz nahm. Während sie so in Russland und Frankreich einen bedrohlichen Umfang annahm, erschien sie in der zweiten Hälfte des August plötzlich in ungewöhnlicher Bösartigkeit in Hamburg, vermuthlich durch Einwanderer aus Russland eingeschleppt, und erstreckte sich von da dann über 269 Ortschaften Deutschlands. Belgien war zu Schiffe von Havre, die Niederlande von Hamburg aus inficirt worden. Der Ausbruch der Seuche in Oesterreich-Ungarn erfolgte im September 1892 in Podgorze-Krakau in Westgalizien, im October in Budapest, im November in Husiatyn an der russisch-galizischen Grenze. In Steiermark, Böhmen und Wien fanden nur vereinzelte Erkrankungen statt, in Ungarn jedoch erlangte die Cholera eine grössere Ausdehnung, indem sie, dem Laufe der Donau und der Theiss folgend, sich einerseits bis an die Leitha, anderseits bis an die serbische Grenze ausbreitete. Auch die erwähnten sporadischen Fälle in Cisleithanien weisen auf die Provenienz aus Ungarn hin. Nord-Amerika hatte in diesem Jahre eigentlich keine Epidemien, da die vorgekommenen 158 Cholerafälle alle europäischen Ursprunges waren und sich nur auf quarantainirten Schiffen ereigneten. Grosses Aufsehen erregte der Ausbruch der Cholera in der Irrenanstalt Nietleben (Deutschland), wo dieselbe sehr bösartig auftrat, jedoch auf die Umgebung von Halle a. d. Saale localisirt blieb. Im Winter dieses Jahres erfolgten zahlreiche Erkrankungen in Hamburg-Altona, Budapest, Galizien, Italien und in Frankreich, wo sich besonders in L'Orient ein Seuchenherd entwickelte. Weit bedeutendere Dimensionen nahm die Seuche in Russland an, wo sie auch im Winter angedauert hatte, namentlich wurden Podolien und Bessarabien hart betroffen. Von da ist die Cholera im Frühjahre wahrscheinlich durch Schmuggler nach der am Zbrucz-Flusse gelegenen Stadt Zalucze gebracht worden und dehnte sich von hier über einige Gemeinden Ost-Galiziens aus. Sie zeigte sich in Südfrankreich an zahlreichen Punkten, besonders in Marseille, Toulon und im Departement Herault und fand auch in der angrenzenden spanischen Provinz Gerona Eingang. Grosse Ausbreitung erlangte sie in der asiatischen Türkei und in den mohammedanischen Wallfahrtsorten. Im Juli d. J. wurde Rumänien von den Hafenstädten Braila und Sulina inficirt. Vereinzelte Fälle kamen in den Niederlanden und in Deutschland bis zum December 1893 vor. Von Ungarn aus, wo sich im Marmaroser Comitate ein Seuchenherd gebildet hatte, drang die Cholera mit den sich vor ihr flüchtenden Eisenbahnarbeitern in Galizien ein und verbreitete sich längs der ungarischen Grenze in den Bezirken Delatyn, Nadworna, Kolomea bis nach Stanislau. In Ungarn selbst erlosch dieselbe nach Verseuchung von 28 Comitaten erst im October. Auch in Italien hatte sich die Seuche bei den dort noch bestandenen Quarantaine-Massregeln Eingang verschafft und wurden besonders Neapel, Palermo und Livorno hart mitgenommen. Ebenso herrschte sie im Herbste d. J. in Frankreich, Spanien, den Balkanländern und besonders in Constantinopel und dem bosnischen Orte Breka. Sporadische Fälle fanden Ende 1893 in Slavonien, gehäufte in Petersburg und auf dem „Vicenzo-Florio," einem in Quarantaine bei Asinara befindlichen Emigrantenschiffe statt.

Allgemeine und besondere Verbreitungsverhältnisse der Cholera.

Ueberblickt man die Geschichte der Cholera, so zeigt sich, dass jede einzelne Pandemie ihre Vorgängerin an geographischer Ausbreitung übertroffen und die Krankheit bereits den weitaus grössten Theil der bewohnten Erde in ihr Machtbereich gezogen hat. In ihrem Mutterlande Asien hat die Seuche nur die nördlich vom 58. Parallel gelegenen Theile Sibiriens, sowie Kamtschatka unberührt gelassen und ebenso fehlen Nachrichten über ihr Vorkommen auf der mittelasiatischen Hochebene. In Afrika hat sie bei ihren wiederholten Umzügen ein verhältnismässig beschränktes Terrain eingenommen, indem sie

doch nur mehr auf die Küstenländer, insbesondere auf die Nordküste beschränkt blieb, ohne einigermassen tiefer in das Innere dieses Welttheiles einzudringen. Die relativ grösste Ausdehnung hat die Cholera in Europa erreicht und ist das Verschontbleiben einzelner weniger Stellen beim Betrachten ihres räumlichen Verhaltens auf dem ganzen Continente von so untergeordneter Bedeutung, dass es füglich übersehen werden kann. Auch auf dem amerikanischen Festlande hat sie nur die nördlich vom 50. Parallel gelegenen Gebiete und Patagonien unberührt gelassen. Auffällig ist die Unempfänglichkeit Australiens und der meisten Inselgruppen des stillen, sowie des atlantischen Oceans. Obwohl sich durch die Landung inficirter Schiffe mehrmals Gelegenheit zu ihrem Auftreten ergeben hatte, vermochte die Cholera doch auf dem australischen Continente und auf zahlreichen Inseln des stillen und atlantischen Oceans keinen festen Fuss zu fassen. Noch auffälliger ist die Immunität einzelner Orte, wo sich die Krankheit trotz mehrfacher Umgebung von Seuchenherden doch nicht epidemisch niedergelassen oder nur in sehr milder Weise gezeigt hat, ohne dass dieses unter den eigentlichen Infectionskrankheiten ganz vereinzelt dastehende Verhalten immer mit besonders günstigen hygienischen Zuständen erklärt werden könnte. So ist Salzburg eine solche cholerafreie Stadt trotzwiederholter Einschleppung und einer sonst grösseren Mortalität (26·1‰) wie Wien (25‰). Als choleraimmune Orte gelten auch in Oesterreich: Graz, Innsbruck, Olmütz; in Deutschland: Frankfurt a. M., Hannover, Stuttgart, Darmstadt, Bamberg, Würzburg; in Frankreich: Lyon, Versailles und Sedan; in England: Birmingham und Chetleham. Das Räthsel dieser Immunität ist noch von keiner Seite genügend und einwurfsfrei aufgeklärt worden und hat die Forschung in dieser Richtung noch ein weites Feld erspriesslicher Thätigkeit.

Die Seuche hat bei ihren Wanderungen aus ihrer Heimat nach dem Westen hauptsächlich zwei Wege genommen, um nach Europa zu gelangen. Auf dem in nordwestlicher Richtung von Indien über Mesopotamien und Persien nach Russland führenden Landwege waren die ersten drei Pandemien in den Jahren 1821, 1831 und 1844 vorgedrungen. Auf demselben Wege hatte auch die Epidemie des Jahres 1892, die von manchen Autoren als der Beginn einer neuen, der sechsten, Pandemie aufgefasst wird, Europa überzogen. Die vierte und fünfte Pandemie haben 1865 und 1884 den Seeweg eingeschlagen und sind auf der Route durch das Rothe Meer und durch den Suez-Canal an die Küsten des mittelländischen Meeres gekommen. Von grösster Bedeutung für die Verbreitung der Cholera und gleich bedrohlich für Europa haben sich stets die Cultusstätten der mohammedanischen Secten erwiesen, die beide in Indien zahlreiche Anhänger besitzen, denen ein Besuch der heiligen Orte religiöse Pflicht und oft das Ziel aller Wünsche ist. Sowohl der schiitische Wallfahrtsort Kerbela in Persien als auch die den Sunniten heiligen Städte Mekka und Medina haben wiederholt den Ausgangspunkt von Seuchenzügen gebildet, die von Kerbela aus dem Landwege, von Mekka dem Wege zur See folgten. Man kann sogar behaupten, dass die weitaus grösste Anzahl der Epidemien, die Europa heimgesucht haben, ihren Ursprung von einer der erwähnten Städte genommen hat. Die Sterblichkeit unter den Pilgern ist bei den daselbst herrschenden sanitären Uebelständen und dem Mangel jeglicher Obsorge für die Wallfahrer eine überaus grosse. So verliessen nach amtlichen Angaben von 1884—1890, 64.628 Pilger Bombay und nur 22.400 kehrten wieder. Von 43.000 in Dschedda zur See angelangten Mekka-Wallfahrern sahen nur 28.000 ihre Heimat wieder. Den Löwenantheil an dieser erschreckenden Mortalität hat wohl die Cholera und die Gefahr ihrer Verschleppung nach allen Richtungen durch die heimkehrenden Pilgerschaaren ist eine imminente. Es ist auch in den Verhandlungen der in Paris (1851), Constantinopel (1866), Wien (1874), Rom (1884), Venedig, Dresden (1892)

und wiederum in Paris (1894) abgehaltenen internationalen Sanitäts-Conferenzen auf die Assanirung der mohammedanischen Cultusorte, auf die sanitäre Controle und ärztliche Ueberwachung der aus Indien nach diesen abgehenden und von da zurückkehrenden Pilgerzüge, endlich auf die Regelung der hygienischen Verhältnisse in Persien und am Rothen Meere überhaupt das Schwergewicht der Discussion gelegt worden. Nur dann ist die Gefahr einer Verschleppung nach Europa endgiltig verringert, wenn durch die geplanten und zweckentsprechend durchgeführten Reformen diese Einbruchspforten der Seuche endlich verschlossen sein werden.

Beim Vergleichen der letzten europäischen Invasionen der Cholera mit den vorangegangenen Epidemien kann man sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass die Cholera als Seuche nicht mehr so ist, wie sie bei ihren ersten pandemischen Umzügen gewesen.*) Als Krankheit allerdings nicht milder, ist ihr epidemisches Auftreten ein beschränkteres, eingedämmteres geworden. Die Verheerungen, die sie bei ihren ersten Weltzügen in manchen Gegenden anrichtete, waren ausserordentliche; an einzelnen Plätzen, wie in Palermo und Messina raffte sie 14—16% der Bevölkerung hinweg und zeigte hie und da eine Hartnäckigkeit des Verweilens, als wollte sie sich in Europa schon heimisch niederlassen. Dabei kam sie daselbst in sehr ausgedehnter Weise vor, durchbrach alle ihr gesetzten Schranken und liess nur wenige Punkte des Continents verschont. Die fünfte, 1884 zuerst in Toulon ausgebrochene Pandemie zeigte bereits eine geringere Ausdehnung, ungleichmässige Verbreitung und minderen Wandertrieb. Sie beschränkte sich meist auf die Gestade des mittelländischen Meeres, dauerte bei weitem kürzere Zeit als die früheren Epidemien und war nicht so bösartig, wie diese. So hatte Paris 1832 23·4, 1849 18·83, 1873—0·46, 1784—0·40 Todesfälle auf 1000 der Bevölkerung. In Palermo, wo 1837 40.642 Personen der Seuche erlagen, starben 1884 blos 2598 Einwohner an der Cholera. Wien, wo die Mortalität in den vorausgegangenen Epidemien zwischen 6·9 und 4·3 pro Mille geschwankt hatte, blieb trotz wiederholt constatirter Einschleppung epidemiefrei. Auch in den Jahren 1892 und 1893 blieb die Krankheit trotz der zahlreichen und vielseitigen Ausstreuung des Infectionsstoffes doch mehr in beschränkter Ausbreitung, nur auf sanitär ungünstig bestellten Gebieten (Russland, Hamburg, Spanien, Ungarn, Galizien) trat sie mit der früheren Heftigkeit auf. Es nehmen eben ausser den unerbittlichen Naturgesetzen, nach welchen Seuchen kommen und gehen, auch noch andere durch den Menschen geschaffene Verhältnisse, sanitäre Einrichtungen und fortschreitende hygienische Organisation auf die In- und Extensität der Infectionskrankheiten den grössten Einfluss. Die Cholera ist als Krankheit nicht minder bösartig wie früher, — noch immer sterben gegen 50% der klinisch ausgeprägten Fälle, — jedoch ihr epidemischer Charakter zeigt eine wesentliche Aenderung zum Besseren und man darf der Hoffnung Raum geben, dass sie vielleicht dereinst wie manche Seuchen des Mittelalters (Pest, Englischer Schweiss) verschwinden und wie diese nur in der Geschichte ihren Platz finden werde.

Wesen der Cholera-Verbreitung.

Eine zutreffende Vorstellung über das Wesen der Cholera-Verbreitung kann nur mit Berücksichtigung der epidemiologischen Erfahrungen, der zeitlichen und örtlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Epidemien gewonnen werden. Als ganz auffällige Erscheinung ist überall die Häufigkeit der Erkrankungen neben und nach einander hervorgetreten. Mit besonderer Vorliebe folgt die Seuche den menschlichen Verkehrswegen und bildet vorzugs-

*) Siehe Drasche: Schlussbetrachtungen zu dem gegenwärtigen Gange und Stande der Cholera, Wr. med. Wochenschrift 1892, Nr. 43—44.

weise an diesen ihre Hauptherde. Es ist durch vielfältige, nicht zu bestreitende Beobachtungen erwiesen, dass sie in seuchenfreien Orten erst nach der Ankunft von mehr oder weniger offenkundig erkrankten Personen aus Seuchenherden zum Ausbruche gelangte. Die gegentheiligen Erfahrungen sind so vereinzelt, dass sie bei dem überdies so ungemein verwickelten und verzettelten Verkehre der Menschen keine positive Beweiskraft haben können. Mit Rücksicht auf diese Abhängigkeit der Cholera-Propagation vom Menschen, muss dieser als der hauptsächlichste Träger und Verbreiter der Krankheit angesehen werden. Fälle, wo in einem gesunden Orte die Epidemie ausbrach, nachdem daselbst Personen aus einem Choleraherde angelangt, jedoch gleich wieder abgereist waren, lassen sich nothwendigerweise nicht anders erklären, als dass jene irgend ein materielles Substrat ihrer Krankheit zurückgelassen haben müssen. Da nun das Stoffliche, welches der Mensch bei seinem Verkehre in einem Hause oder in einem Orte häufig von sich zurücklässt, seine Excremente sind, da sich ferner der ganze Cholera-Process hauptsächlich im Darm abspielt, so ist die Annahme, dass die Ausscheidungen des Darmes, weniger die des Magens Cholerakranker den Ansteckungsstoff enthalten, fast allgemein zur Geltung gekommen. Es ist demnach der persönliche Verkehr als das vorzüglichste Mittel der Propagation der Krankheit zu betrachten.

Die Ausbreitung der Krankheit findet entweder gleichmässig nach allen Richtungen, also strahlenförmig, in grösseren oder kleineren Sprüngen statt. Indem sie auf einem ergriffenen Gebiete Schritt für Schritt vorwärtsrückt, befällt sie dasselbe fast nie in so gleichförmiger Weise, dass gleichzeitig an verschiedenen Orten auf einmal eine grössere Anzahl von Menschen erkrankt, sondern sie gewinnt nur successive an Ausdehnung und tritt an einzelnen Stellen sehr stark, an anderen minder heftig auf. Hiebei geschieht die Verbreitung der Krankheit oft unter momentanem Verschwinden und Wiederkehren mit kürzeren oder längeren Pausen. Sie begründet gleichsam Herde, von welchen aus sie sich, wie aus einem Brennpunkte in Strahlen ausbreitet. Solche Haltepunkte sind vorzugsweise die dichtbevölkerten Städte, von denen aus sie erst mehr-minder gleichmässig über das umgebende Land ausstrahlt. Anderseits überspringt sie sehr oft grosse Strecken und erscheint zuweilen ganz plötzlich in sehr weit von einander entfernten Plätzen. Beim Ausbruche einer Epidemie in einem beschränkteren Gebiete lassen sich zwei verschiedene Typen unterscheiden, deren Ungleichartigkeit sich besonders bei der graphischen Darstellung des Epidemie-Verlaufes zeigt. So stellt sich der eine Typus als eine allmälig und flach ansteigende Curve dar. Von irgend einem gebildeten Herde aus erfolgen zerstreute Erkrankungen, die sich kettenförmig aneinanderreihen, zu neuer Herdbildung und weiterem Fortschreiten der Krankheit Veranlassung geben. Solche Epidemien lassen auf eine stattgehabte Einschleppung und Weiterverbreitung durch mittelbare oder unmittelbare Ansteckung von Person zu Person schliessen. Den zweiten Typus versinnlicht eine steil ansteigende Curve mit hoher Spitze; hier erfolgt der Ausbruch explosionsartig. Zu gleicher Zeit erkranken in dem befallenen Gebiete zahlreiche, mit einander in keiner persönlichen Beziehung stehende Menschen an verschiedenen, oft von einander recht entfernten Punkten, ohne dass sich eine Ansteckung von Fall zu Fall nachweisen liesse. Dieser Verbreitungs-Modus deutet auf eine mehr gleichmässige, weit ausgedehntere Aussaat des Infections-Trägers hin und findet sich meist bei den durch verunreinigtes Trinkwasser verursachten Epidemien, wie z. B. in Hamburg 1892. Natürlich können sich beide Typen mit einander in der mannigfachsten Weise combiniren und geschieht dies auch meist in dem weiteren Verlaufe der Seuche. Bei beiden Verlaufsweisen gehen der Entwicklung zur Epidemie sporadische, über mehrere Häuser zerstreute, durch kürzere oder längere Zeit von einander geschiedene

Cholera-Fälle voraus, worauf entweder die allmälige, fluctuirende oder die plötzliche, explosionsartige Vermehrung der Erkrankungen kommt. Sobald einmal die Cholera als Epidemie besteht, nimmt die Krankenzahl von Tag zu Tag rasch zu, bis sie endlich auf ihre Höhe gelangt und auf dieser eine Zeitlang verbleibt. Während dieses Stadiums der Zunahme ist die Krankheit meist am bösartigsten, ein fulminant tödtlich verlaufender Ausgang am häufigsten. Der hierauf folgende Nachlass der Seuche tritt meist allmälig, seltener plötzlich ein und erfolgt fast immer langsamer als ihre Zunahme. In dieser Periode kommen sehr häufig Exacerbationen und Remissionen in der Zahl der Erkrankungen und Todesfälle vor, wobei die Recrudescenzen das erste Maximum der Erkrankungen sogar übertreffen können, selbst wenn die Seuche während des Nachlassens bereits erloschen zu sein scheint. Diese Schwankungen der Krankheit beziehen sich mehr auf ihre Extensität und auf die Häufigkeit besonders intensiver Fälle, als auf die Krankheit als solche selbst, indem die Zahl der Todesfälle unter den Erkrankten oft auch in der letzten Zeit eine sehr bedeutende ist. Doch treten manchmal einzelne Symptome im Verhältnis zu den anderen sowohl in gewissen Abschnitten als auch zuweilen während des ganzen Verlaufes der Epidemie besonders in den Vordergrund. Die Andauer der Krankheit mit ausgesprochenem epidemischen Charakter ist eine wechselnde, jedoch nur ausnahmsweise ein halbes Jahr überschreitende und steht gewöhnlich in gerader Proportion zu der Heftigkeit ihres Ausbruches. Ebenso ist die Mortalität und Morbidität zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten sehr variabel und von den mannigfachsten Verhältnissen abhängig.

Oertliches und zeitliches Verhalten der Cholera-Verbreitung.

Das Verhalten der Cholera in ihrer örtlichen und zeitlichen Ausdehnung ergibt eine Reihe von Thatsachen, welche nicht nur für die Aetiologie, sondern auch für die Aufklärung der Bedingungen ihrer Weiterverbreitung von höchster Wichtigkeit sind. Frühzeitig wurde die Beobachtung gemacht, dass die Seuche sich hauptsächlich an die Linien des menschlichen Verkehres hält. Die Wichtigkeit der mohammedanischen Pilgerzüge in dieser Beziehung wurde schon frühzeitig erkannt. Dieselbe Bedeutung haben die buddhistischen Cultusstätten für Süd- und Ost-Asien. Im Oriente erfolgte und erfolgt noch jetzt die Verschleppung der Seuche durch die Karawanenzüge und sind namentlich die Knotenpunkte der persischen und indischen Handelsstrassen die ersten Orte, wo sich die Cholera bei ihren Umzügen einzunisten pflegt, Ebenso können auch Truppenzüge eine allgemeine Verbreitung vermitteln. Die Einberufung der beurlaubten Mannschaften aus allen, auch aus den inficirten Gegenden, die Concentrirung und Dislocation der dichten, meist unter nicht günstigen sanitären Bedingungen lebenden Menschen-Complexe schaffen die geeignetesten Verkehrs-Verhältnisse für die Verschleppung der Krankheit. Die Erfahrungen über Kriegs-Epidemien stammen schon aus der ersten Zeit der pandemischen Cholera-Verbreitung. So wurden 1818 die englischen Truppen in Indien durch die Krankheit decimirt, 1821 musste der persisch-türkische Krieg wegen Ausbruchs der Seuche durch einen Waffenstillstand beendigt werden. Der russisch-polnische Krieg 1830/31, der Zug der Russen nach Ungarn 1849, der Krimkrieg 1854/56, besonders aber der österreichisch-preussische Krieg von 1866 veranlassten Verschleppungen der Cholera weithin und verdoppelten in Verbindung mit dieser Tod und Verderben. Die Eisenbahnen haben auf die Verbreitung der Cholera nach entfernten Punkten geringeren Einfluss, spielen aber im Nahverkehre eine bedeutende Rolle. Die durch sie bedingte Beschleunigung des Verkehres hat im Allgemeinen keine Rückwirkung auf das schnellere Fortschreiten der Pandemie gezeigt. Am wichtigsten und gefährlichsten,

weil beinahe uncontrolirbar, ist der Verkehr der einzelnen Individuen zu Fuss, namentlich die Vagabondage und dürften viele sonst unerklärliche Ausbrüche an in keinerlei Beziehung zu Seuchenherden gestandenen Orten durch kranke Landstreicher veranlasst worden sein. Von weittragender Bedeutung für die Ausbreitung der Krankheit ist sowohl die See- wie die Binnen-Schiffahrt, weil durch beide die Verschleppung der Seuche auf die grössten Entfernungen möglich ist. Zahlreiche Beispiele von Schiffs-Epidemien und von auf dem Wasserwege erfolgten Infectionen beweisen die Wichtigkeit einer genügenden und zuverlässigen Ueberwachung dieser Art des Verkehres für die Cholera-Prophylaxe umsomehr, als die verdächtigen Erkrankungs- und Todesfälle meist verheimlicht werden, um den lästigen Quarantaine-Maassregeln zu entgehen. Auffallend ist die hohe Mortalität unter den Schiffern im Binnenlande, die wohl mit den ungünstigen hygienischen Verhältnissen, unter denen diese Leute leben, zu erklären ist. Da die Flüsse zugleich auch die Leitlinien des menschlichen Verkehres sind und auch die Menschen bei ihren Ansiedlungen vorzugsweise deren Laufe folgten, ist die vorwaltende Verbreitung der Seuche längs den Stromufern und über das Stromgebiet sehr verständlich. Der Umstand, dass die Cholera sich nicht immer an den durch den Verkehr vorgezeichneten Weg hält, dass sie einzelne Orte entweder gar nicht oder in geringerer Heftigkeit ergreift, unter gewissen klimatischen Verhältnissen zu erlöschen pflegt und auch auf der Acme der Epidemie nur ein Bruchtheil der Bevölkerung erkrankt, führte zur Erforschung der Bedingungen, welche diese Unregelmässigkeiten der Verbreitung möglicherweise erklären könnten, und damit zu der Lehre von der Disposition. Dieser Begriff umfasst den Complex der bei gleichartigem Verlaufe der Epidemie nachgewiesenen gleichartigen Verhältnisse in meteorologischer, geologischer und individueller Beziehung.

Auf der bewohnten Erdoberfläche hat die Cholera unter den verschiedensten Klimaten eine ziemlich gleichförmige Ausbreitung gewonnen und hat dieser nur die starre Kälte der Polarländer eine geographische Grenze gesetzt. In diesem streng kalten Klima konnte sie sich nur während des Sommers für kurze Zeit und in geringer Extensität erhalten. Einen weit grösseren Einfluss machte die Temperatur auf die Ausdehnung der Seuche geltend. Wo auch immer die Krankheit zur epidemischen Entwicklung kam, so fiel dies doch am häufigsten in die wärmere Jahreszeit. Zeigte sie sich auch beim Eintritte oder Bestehen des Winters in sporadischer Form, in den meisten Fällen gedieh sie erst im Frühjahre oder Sommer zur Epidemie. Die weitaus grösste Zahl aller aus Mittel-Europa bekannt gewordenen Epidemien fällt auf den Spätsommer, in die Monate August und September; diese Monate sind auch die gefährlichsten und am meisten zu fürchtenden für die Verbreitung der Cholera in den europäischen Ländern. Nach DELBRÜCK ist es nicht so sehr die Luft-, als die Boden-Temperatur, die diesen bestimmenden Einfluss auf das epidemische Auftreten der Krankheit ausübt. Ihre Häufigkeit im Spätsommer und Herbste, wo doch die Lufttemperatur niedriger ist als im Hochsommer, ist auf das langsame und längere Zeit beanspruchende Eindringen der Luftwärme in den Boden zu beziehen. Noch auffälliger tritt der Einfluss eintretender strenger Kälte auf den Nachlass und das gänzliche Erlöschen der Cholera-Epidemien hervor. Fast regelmässig nehmen dieselben beim Herannahen des Winters ab, um dann mit der fallenden Temperatur zu erlöschen. Wenn auch die Krankheit sich ausnahmsweise im Winter epidemisch entwickelte oder andauerte, so war dies doch im Ganzen selten der Fall und bietet die kalte Jahreszeit jedenfalls einen gewissen Schutz gegen ihr Auftreten als Epidemie. Von den übrigen Meteoren sind nur die Niederschläge für die Cholera-Verbreitung von Belang und diese auch nur insoferne, als von ihnen der Wechsel der Feuchtigkeit in den oberen Bodenschichten theilweise abhängig ist.

Die wiederholt gemachte Beobachtung, dass die Cholera bei ihren Umzügen mit Vorliebe einzelne Gebiete und in diesen wiederum einzelne räumlich beschränkte Punkte in besonderer Häufigkeit und Bösartigkeit heimgesucht, andere benachbarte, wie schon erwähnt, ebenso oft frei gelassen hat, musste zur Supposition führen, dass es örtliche Verhältnisse gebe, die ihrem epidemischen Auftreten besonderen Vorschub leisten. Schon die indischen Aerzte haben in ihren Berichten den Einfluss des Terrains auf die Cholera-Verbreitung in bestimmter Weise hervorgehoben. Sie betonten die auch in den späteren Epidemien und in ausserindischen Ländern unzähligemal gefundene Thatsache, dass die Krankheit die am tiefsten gelegenen Punkte zuerst und vorzugsweise ergreift und sich erst später und in geringerer Extensität auf die höher gelegenen ausdehnt. Oft verschont sie die elevirten Punkte ganz und beschränkt sich auf die in den Thalmulden gelegenen Ortschaften. In englischen Truppenzügen zeigte eine bestehende Epidemie oft eine sofortige Abnahme, sobald die Truppen aus der Thalsohle auf gebirgiges Terrain dislocirt wurden. Trotzdem kann der Elevation an sich allein ein besonderer Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung der Seuche nicht zugeschrieben werden, denn sehr oft trat dieselbe an verschieden hoch gelegenen Plätzen in gleicher Intensität auf oder nahm mit der Erhebung über den Meeresspiegel sogar zu. Eine zweite, augenfällige Erscheinung ist die vorwiegende Verbreitung der Cholera längs der Flüsse, wobei sie ebenso oft stromauf- wie stromabwärts und auch längs der kleinen, nicht schiffbaren Wasserläufe weiterschreitet. Diesem eigenthümlichen Verhalten der Cholera liegt wohl neben dem Umstande, dass selbst kleinere Flussthäler Verkehrsadern darstellen, hauptsächlich der Bezug des Trinkwassers in denselben zu Grunde. Wenn auch Beobachtungen vorliegen, dass die Cholera in stark versumpften Gegenden, ja selbst auf Malariaboden, keinen festen Fuss zu fassen vermochte, so muss doch angenommen werden, dass ein feuchter, mit in Zersetzung begriffenen organischen Abfällen imprägnirter Boden dem Cholerakeime günstigere Bedingungen zur Fortpflanzung und Vermehrung darbietet als ein trockener. Diese Annahme wird auch gestützt durch das meist weit intensivere Vorkommen der Seuche an Orten auf porösem, durchgängigem Boden als auf den Plätzen mit compactem, undurchgängigem Untergrunde. Nur die oberflächlichsten Schichten sind in dieser Beziehung von Wichtigkeit, der geologische Charakter der tieferen ein gleichgiltiger. Keines der erwähnten örtlichen Verhältnisse ist für die epidemische Ausdehnung der Cholera in einem Orte für sich allein maassgebend. Erst in ihrem gegenseitigen Zusammentreffen und unter Einwirkung noch anderer Hilfsursachen, wie Verkehrsfrequenz, Art des Wasserbezuges u. a., bildet sich eine erhöhte örtliche Empfänglichkeit heraus.

Individuelles Verhalten zur Cholera.

Alles, was die Widerstandskraft des Individuums überhaupt zu schädigen im Stande ist, vermehrt auch die Empfänglichkeit für das Erkranken an Cholera. Diese befällt hauptsächlich die unteren, in schlechten sanitären Verhältnissen lebenden Volksschichten. Dies zeigt sich besonders in Schiffsepidemien, wo manchmal die Krankheit nur unter den Zwischendeck-Passagieren und unter der Mannschaft grassirt, Officiere und Cajütenpassagiere aber verschont bleiben. Zusammengedrängtes Wohnen in schmutzigen, kleinen, nicht entsprechend ventilirten und mit schlechtem Trinkwasser versehenen Localitäten, geistige und körperliche Ueberanstrengung begünstigen den Ausbruch der Krankheit. Es erkranken auch mehr Frauen als Männer, mehr schwächliche Kinder und Greise als Personen in den mittleren Lebensjahren. Sehr gefährdet sind Reconvalescenten, Tuberkulöse und Alkoholiker, von welchen im Erkrankungsfalle nur sehr wenige genesen. Jedenfalls erhöhen auch die Erkrankungen des Magen-Darmtractes die Empfänglichkeit für die

Seuche, indem sie vielleicht dem Cholarakeime eine ausgiebigere Entwicklung und Entfaltung vermehrter Virulenz gestatten. Zu grosse Furcht und Aengstlichkeit vor der Krankheit steigern auch die Empfänglichkeit für dieselbe. Die Beobachtung, dass in einer Epidemie zahlreiche Menschen, deren Lebensverhältnisse dieselben ungünstigen waren, wie die der Erkrankten, von der Seuche selbst dann nicht befallen wurden, wenn sie in innigste Berührung mit Cholerakranken und ihren Dejecten gekommen waren, führte zur Annahme einer Immunität, die solche Menschen selbst bei thatsächlicher Aufnahme des Infections-Stoffes zu schützen vermag. Vom bacteriologischen Standpunkte wird zur Erklärung hiefür auch die Empfindlichkeit der Komma-Bacillen gegen Säuren — die Abtödtung derselben im sauren Magensafte angeführt. Diesem gegenüber kann eingewendet werden, dass bisweilen in allen Stadien der Krankheit das Erbrochene doch sauer reagirt. Das Ueberstehen der Cholera soll wie bei manchen anderen Infectionskrankheiten eine Immunität hinterlassen und die Durchseuchung der ganzen empfänglichen Bevölkerung das Aufhören der Epidemien veranlassen. Da jedoch nicht wenige Erfahrungen (Leyden und Wiwiorowski, Cantani und eigene) von zweimaliger Erkrankung an Cholera selbst in ein und derselben Epidemie bekannt sind, so scheint diese in Folge Durchseuchung zurückbleibende, vermeintliche Unempfänglichkeit weder eine absolute, noch länger andauernde zu sein.

Cholera-Infection.

In den ersten Epidemien war die Vorstellung vorherrschend, dass die Cholera durch ein exogenes, nur ausserhalb des Menschen entstehendes und sich vervielfältigendes, nicht unmittelbar von Person zu Person übertragbares krankheitsursächliches Etwas, durch ein Miasma vegetabilischer Natur (Mühry) verbreitet und verursacht werde. Die Ansicht, dass die Krankheit sich autochthon, als Product meteorologischer und individueller Verhältnisse, ohne Ein- und Verschleppung des Infectionsstoffes von Aussen auch ausserhalb ihres Heimatlandes (Indien) entwickeln könne (Cunningham) ist wohl genügend widerlegt. Dasselbe gilt auch von der sogenannten Monsuntheorie (Bryden), nach welcher ein miasmatisches Cholera-Gift seine Wiederbelebung und seinen Weitertransport durch feuchte Luftströmungen erfährt. Dagegen fand schon beim ersten Erscheinen der Cholera in Europa die Anschauung, dass die epidemische Ausbreitung der Seuche von localen Verhältnissen und einer individuellen Disposition abhängig sei, zahlreiche Anhänger (Localisten, Miasmatiker). Als hervorragendster Vertreter dieser gilt v. Pettenkofer, der das ganze System in seine Details ausbaute und mit einer grossen Zahl von Erfahrungen zu stützen versuchte. Er vergleicht die Cholera-Aetiologie mit einer Gleichung dreier Unbekannten: „x" sei der Cholerakeim asiatischer Herkunft, „y" die zeitliche und örtliche, „z" die individuelle Disposition. Der Cholera-Erreger „x" wird nach v. Pettenkofer durch den menschlichen Verkehr, sowohl durch erkrankte wie durch gesunde Personen aus Seuchenorten verschleppt, ist aber an und für sich weder isolirt, noch in den Dejecten infectionsfähig. Erst wenn er unter dem Einflusse von „y" gleichsam eine Reifung durchgemacht, seine Virulenz dadurch gesteigert hat oder in seiner Zahl vermehrt worden ist, gewinnt er die nöthige Infectionskraft, um auf verschiedenen Wegen, hauptsächlich aber durch die Bodenluft zum Menschen zu gelangen und bei vorhandenem „z" dessen Erkrankung und Ausbruch einer Epidemie zu veranlassen. Nur ausnahmsweise seien vereinzelte Erkrankungen durch ein in cholerafreie Orte verschlepptes „x" bedingt und zwar dann, wenn der Cholerakeim durch Aufenthalt im Boden schon genügend virulent geworden sei. Unter „y" versteht v. Pettenkofer einen gewissen, nicht in Zahlen auszudrückenden Grad von Bodenfeuchtigkeit der oberen Erdschichten, welcher dem Cholerakeime günstige Verhältnisse zur

Erlangung der nothwendigen Infectionsfähigkeit bietet und grösstentheils vom Stande des Grundwassers abhängt. Diesen beeinflussen nun wieder die athmosphärischen Niederschläge und die Temperatur, besonders aber die Durchlässigkeit des Untergrundes. Natürlich bietet auch die Verunreinigung des Bodens durch darin enthaltene und der Zersetzung anheimfallende organische Substanzen der Vermehrung des Infectionsträgers bedeutenden Vorschub. Namentlich sind es also auf porösem, lockerem, dem Alluvium oder Diluvium angehörigem Untergrunde befindliche Orte und erbaute Wohnungen, die von der Krankheit ergriffen werden, während die auf felsigem, undurchlässigem Boden befindlichen von ihr verschont bleiben. Die absolute Höhe des Grundwassers ist ohne jeden Einfluss auf den Ausbruch und die Verbreitung der Cholera, nur dessen Schwankungen, besonders sein Sinken in der trockenen Jahreszeit ist von Wichtigkeit. Dieses hinterlässt jene durch Capillar-Attraction feuchte und der athmosphärischen Luft zugängliche Bodenschichte, die der Cholerakeim benöthigt, um krankheitserregend werden zu können. Dieser könne infectiös werden, indem er sich in jener durchfeuchteten Erdschicht entweder üppiger als auf jedem anderen Substrate vermehrt, oder indem er unter dem Einflusse des Bodens bedeutende Virulenz annimmt, oder endlich eine besonders hohe Resistenz gewinnt. Der infectionsfähig gewordene Keim soll dann durch die aufsteigende Bodenluft zum Menschen gelangen. NÄGELI entwickelte eine Modification dieser Lehre, indem er annahm, dass v. PETTENKOFER's „y," das fördernde Moment eines siechhaften Bodens, gleichfalls ein Mikroorganismus sei, der bei bestehender localer Disposition in den über dem Grundwasserspiegel befindlichen Erdschichten üppig gedeihe. Dieser soll ebenfalls in den Menschen gelangt und verbunden mit dem hypothetischen „x," gleichsam eine Art Mischinfection veranlassen. SOYKA glaubt den Einfluss des Grundwassers und der Niederschläge durch capillare Strömungen zu erklären. Mit fallendem Grundwasser findet ein gegen die Erdoberfläche gerichteter, capillarer Flüssigkeitsstrom statt, der eine Anhäufung der Pilze in den oberen Bodenschichten veranlasst; beim Austrocknen dieser infolge mangelnden Regens erfolgt eine leichtere Verstäubung der nach Oben gebrachten Keime und damit eine bessere Gelegenheit zur Infection. Beim Steigen des Grundwassers nach Niederschlägen ist die Richtung des Capillar-Stromes eine entgegengesetzte; die Keime werden in die Tiefe geschwemmt und damit vom menschlichen Organismus entfernt. Bei Epidemien auf Schiffen, denen doch die cholerabegünstigende Erdschicht mit ihren Grundwasserschwankungen fehlt, sollen nach der localistischen Theorie sämmtliche Erkrankungen durch bereits auf festem Lande erfolgte Ansteckung verursacht sein oder der durchfeuchtete Holzbau der Schiffe die Rolle des „y" übernehmen. Die wirksame Uebertragung eines entogenen Cholerakeimes durch das Trinkwasser ohne Mitwirkung des Bodens bestreitet v. PETTENKOFER. Sowohl er wie die englischen und indischen Miasmatiker verwerfen jede Absperrungs-Massregeln, da der Verkehr nicht pilzdicht werden kann, halten auch jede Desinfection für unnöthig, da ja das „x" ohne zeitlich-örtliche Dispositon unschädlich sei. Das Hauptgewicht unter den Maassnahmen zur Abwehr der Cholera legen sie auf die Beseitigung sanitärer Uebelstände, auf die Abfuhr der Fäcalien durch gute Canalisation und Hebung des allgemeinen sanitären Zustandes der Bevölkerung.

Im Gegensatze zur Bodenhypothese steht die contagionistische Auffassung von der Verbreitung der Cholera. Nach dieser Anschauung ist die Seuche nicht gerade durch Contact, sondern von Person zu Person mittel- oder unmittelbar ansteckend, verschleppbar und durch einen entogenen Mikroorganismus veranlasst. Dieser in den Darm-Excreten vorhandene Keim kann direct, ohne weitere Vermittlung des Erdbodens eine Infection des Menschen verursachen. Grosse Epidemien entstehen vorzugsweise durch Verunreinigung

des Trinkwassers mit keimhältigen Fäcalien. Diese bereits seit den ersten Epidemien lebhaft vertheidigte Theorie fand eine neue Stütze an dem Bacillenfunde R. Koch's (1883) in Aegypten und Indien. Er isolirte in Verbindung mit Gaffky auf dem Wege des Plattenverfahrens aus den frischen Entleerungen von an Cholera Erkrankten und Verstorbenen eine Art von Spaltpilzen, die er als die alleinigen Erreger der Krankheit ansah. Diese sind nach ihm durch ganz bestimmte, nur denselben allein zukommende morphologische und biologische Eigenschaften charakterisirt, kommen bei allen Cholera-Kranken und nur bei diesen allein vor. Wo sie sich ausserhalb des an der Seuche Erkrankten vorfinden, dahin sollen sie durch dessen Dejecte gelangt sein. Diese von Koch nach ihrer Gestalt Komma-Bacillen benannten Bacterien bilden mehr-weniger, manchmal bis zur Halbkreisform gekrümmte Stäbchen von 1—2 μ Länge und 0·4—0·5 μ Breite, die um ihre Längsachse etwas gedreht sind. In Culturen wachsen sie zu längeren, korkzieherartig gewundenen Fäden aus und zeigen manchmal durch den Zusammenhang zweier entgegengesetzt gekrümmter Stäbchen S-Form. Mit Ausnahme der sehr verschieden gestalteten Involutions-Formen sind sie durch Anilin-Farben leicht tingirbar. Manchmal findet man in den einzelnen Individuen abwechselnd stärker und schwächer gefärbte Stellen, was auf eine ungleichmässige Contraction des Protoplasmas innerhalb der zarten Hüllmembran bezogen wird. Meist enden sie stumpf oder wie abgestutzt. Im hängenden Bouillon-Tropfen zeigen sie eine äusserst lebhafte Eigenbewegung, die Koch mit einem Mückenschwarmtanz vergleicht. Diese Beweglichkeit verdanken sie dem von Löffler entdeckten an einem Ende befindlichen Geisselfäden. Sie vermehren sich innerhalb weiter Temperaturgrenzen, von 15—41°, das Optimum liegt bei 37°. Gegen Kälte sind sie ziemlich unempfindlich, sterben bei 56°—70° nach wenigen Minuten ab. Beim Eintrocknen verlieren sie sehr bald ihre Lebensfähigkeit, während Feuchtigkeit ihr Wachsthum begünstigt. Dasselbe scheint trotz der entgegengesetzten Behauptung Hueppe's doch an die Gegenwart von Sauerstoff gebunden zu sein, da sie auf der Gelatineplatte bei Bedeckung mit dem Glimmerblättchen und in mit Paraffin überzogenen Eiern eine verringerte Entwicklung zeigen. Im Wasser scheinen die Komma-Bacillen ziemlich lange haltbar zu sein. Obwohl sie in den ersten Tagen eine starke Abnahme zeigen, vermehren sie sich doch in den folgenden und erhalten sich im Wasser je nach dessen Inhalt an organischen und anorganischen Bestandtheilen selbst monatelang lebens- und vermehrungsfähig. In einer wässerigen Lösung von 5% Kochsalz und 1% Pepton vermehren sie sich bei 37° sehr bald und wird dieselbe von ihnen gleichmässig getrübt. Noch schneller erfolgt die Vermehrung in Bouillon. Sehr empfindlich sind sie gegen Säuren und bieten ihnen nur neutral oder alkalisch reagirende Nährböden günstige Wachsthums-Bedingungen. Eine Ausnahme macht die sauer reagirende Schnittfläche der gekochten Kartoffel, auf der die Vibrionen bei einer Temperatur über 18° zu einem dünnen, breiartigen, bräunlich glänzenden Belage anwachsen. Selbst eine so schwache Säure, wie CO_2, hemmt ihre Entwicklung und ebenso wirkt die Bestrahlung durch directes Sonnenlicht. Besonders charakteristisch ist das Wachsthum der Koch'schen Bacillen auf der Gelatineplatte. Schon nach 12stündigem Verweilen bei 20° zeigen die geimpften Platten eine matte, wie mit zahlreichen Nadelstichen versehene Oberfläche und in der Tiefe feine, weisse Punkte, die sich unter dem Mikroskope als die fein gekörnten Colonien erweisen. Nach 18—24 Stunden tritt durch ein von den Bacterien erzeugtes peptonisirendes Ferment eine Verflüssigung der Gelatine und Bildung der scharfrandigen, steil abfallenden Verflüssigungstrichter ein, die mit klarer Flüssigkeit erfüllt sind und an deren Grunde die etwas höckerige, gekörnte, wie aus zerquetschten Glasbröckchen bestehende Colonie liegt. Dieses Bild bieten nur die typischen Colonien, die atypischen sind entweder wie Maul-

beeren, im optischen Durchschnitt lappig, oder weniger gekörnt, manchmal unter dem Mikroskope kreisrund und können für die Diagnose nicht verwerthet werden. Unter Umständen haben die Colonien einen Rosaschimmer und häufig einen aromatischen Geruch. Die Culturen auf Agar-Agar und auf Blutserum bieten nichts Charakteristisches. Im Gelatine-Stich zeigen die Komma-Bacillen einen durchsichtigen, von einer Luftblase erfüllten oberen Trichtertheil, dem der wie ein leeres Glasröhrchen aussehende Stichcanal folgt, in dessen untersten Theile die Bacterienmassen als weissliche Krümel liegen. Nach 8—14 Tagen ist der Inhalt des Reagenzglases ganz verflüssigt. Doch zeigen sich auch bei der Gelatinecultur je nach deren Concentration an Gelatine und Pepton bedeutende Unterschiede in der Schnelligkeit des Wachsthums und der Verflüssigung. Mit der Ueppigkeit des Wachsthums hält die Schnelligkeit ihres Absterbens in den Culturen gleichen Schritt. In Fäcalien werden sie schnell von Saprophyten überwuchert und verschwinden bald aus denselben. Hingegen erhalten sie sich lange auf feuchter Leinwand und im feuchten Boden. HUEPPE glaubt, Dauerformen der KOCH'schen Vibrionen in Gestalt von Arthrosporen mit quellbarer Hülle gefunden zu haben, doch hat diese Ansicht heftigen Widerspruch gefunden (KITASATO). Die Komma-Bacillen reduciren Nitrate zu Nitriten, produciren Indol, Leucin, Tyrosin, Cadaverin, Fettsäuren, Ammoniak und Derivate desselben. Sie geben mit Salzsäure oder verdünnter Schwefelsäure die von BRIEGER angegebene Nitrosoindol-Reaction. Der hiebei entstehende rothe Farbstoff, das „Choleraroth“, lässt sich durch Amyl-Alkohol ausziehen. Die Uebertragung dieser Pilze auf Thiere ergab nach KOCH ein positives, deren Pathogenität beweisendes Resultat. Durch Einflössung bacillenhältiger Bouillon in den Magen von Meerschweinchen nach vorheriger Neutralisation des Magensaftes und nachfolgender intraperitonealer Opiuminjection erkranken diese Thiere. Zuerst tritt eine länger dauernde Narkose ein, nach dem Erwachen aus dieser verschmähen die Thiere das Futter, ihre Temperatur sinkt um mehrere Grade und sie gehen an zuuehmender Schwäche, bisweilen unter eintretenden Lähmungen oder allgemeinen Muskelkrämpfen zu Grunde. Bei der Section zeigt sich der Darm injicirt, seine Schleimhaut geschwellt und ist mit reichlicher Flüssigkeit erfüllt, in der sich Komma-Bacillen nachweisen lassen. Auch bei Infection von der Bauchhöhle aus verenden die Thiere unter ähnlichen Erscheinungen. Die derartig charakterisirten Komma-Bacillen sind nach KOCH und seinen Anhängern die einzigen und alleinigen Erreger des Cholera-Anfalles, der als Ausdruck der Resorption eines von den Vibrionen producirten Giftstoffes, eines Toxalbumins angesehen und als eine durch diesen bewirkte Intoxication aufgefasst wird. Nach dem Ausspruche KOCH's: „Wo Bacillen — da Cholera“ müsste jeder Mensch, in dessen Dejecten Komma-Bacillen nachgewiesen werden, ganz abgesehen von dem klinischen Befunde, als an der Seuche erkrankt betrachtet werden. Dagegen wären jene Fälle ohne KOCH'sche Vibrionen selbst bei ganz typisch ausgesprochenem Bilde der indischen Cholera und bei selbst verdächtiger Provenienz nur als Cholera nostras-Fälle anzusehen. Es müsse daher die Diagnose der ersten Fälle ganz auf bacteriologische Basis gestellt, die Maassregeln für die Prophylaxe den experimentell aufgefundenen biologischen Eigenschaften des Vibrio KOCH angepasst werden.

Es lassen sich jedoch gegen die vermeintliche Specificität der KOCH'schen Cholera-Bacillen und gegen die aus ihr gezogenen, so weitgreifenden Folgerungen wichtige Bedenken erheben.*) So zeigen die Komma-Bacillen verschiedener Provenienz auf denselben Nährböden eine solche Variation in Form, Grösse, Gestalt, in der Zahl der Geisselfäden, dass ihre morphologische

*) DRASCHE: Ueber den gegenwärtigen Stand der bacillären Cholerafrage und diesbezügliche Selbstinfectionsversuche. Wr. med. Wochenschrift 1894.

Einheit nicht aufrecht erhalten werden kann. Diese Unterschiede werden bei Bacillen aus verschiedenen Culturen und von ungleichem Alter noch grösser und lassen sich unter dem Mikroskope vereinzelte Cholera-Vibrionen von anderen gekrümmten Stäbchenpilzen selbst von bacteriologisch geschulten Beobachtern nicht auseinander halten. Ebenso hat ihre von Koch neuerdings betonte Anordnung sich nicht als stichhältig erwiesen. Auch die übrigen sie charakterisirenden biologischen Merkmale sind theils nicht constant, theils gestatten sie keine sichere Differencirung von anderen Vibrionen, die zur Cholera in keinerlei Beziehung stehen. So bewirkten die von Koch in Indien aufgefundenen Bacillen keine Gerinnung der Milch, die aus Hamburg stammenden führten eine solche herbei. Es scheinen überhaupt die Koch'schen Vibrionen nur eine von mehreren unter einander eng verwandten Vibrionen-Arten zu sein, wie auch alle ihre biologischen Merkmale, die Verflüssigung der Gelatine, Luftblasenbildung im Impfstich, die Cholera-Rothreaction, Verhalten der Culturen und pathogene Wirkung auf Thiere nur als Merkmale ganzer Gruppen von Vibrionen gelten können. Ist ja doch auch der Transformismus, der Generationswechsel und der in der Natur so verbreitete Uebergang einer Species in die andere nicht endgiltig abgethan. Es ist immerhin denkbar und sehr wahrscheinlich, dass eine saprophytisch lebende Bacterien-Art bei parasitärem Wachsthum und verändertem Nährboden veränderte Gestalt und neue biologische Eigenschaften gewinnt. Wenn dies bei höher stehenden Pflanzen möglich ist, warum sollte dies bei den so einfach organisirten und so geringe Unterschiede zeigenden Vibrionen ausgeschlossen sein? Sind ja doch auch die Koch'schen Bacillen nur im eigentlichen Cholera-Anfalle toxisch — sobald dieser vorüber ist, können sie wochenlang selbst massenhaft in den Entleerungen vorkommen, ohne die geringste Störung im Körper zu veranlassen. Sie treten selbst bei gesunden und gesund bleibenden Menschen im normalen Stuhle ohne jede Störung des Allgemeinbefindens auf, wo doch jedenfalls ihre Stoffwechsel-Producte nicht giftig sein können. Die Resultate des Thierexperiments sind weniger beweisend, da derInfections-Modus kein dem natürlichen Ansteckungswege entsprechender ist, ferner nur zu septischen Infections-Erscheinungen führen, wie diese auch durch viele andere saprophytische Bacterien erzeugt werden können. Ueberhaupt muss eine besondere Unempfänglichkeit der Thiere gegen die Cholera angenommen werden, da ein Erkranken von Thieren zu Epidemiezeiten nicht nachgewiesen ist. Die nach vermeintlich überstandener experimenteller Infection zurückbleibende Immunität der Thiere gegen eine neuerliche Ansteckung, die Klemperer als Zeichen der Specificität der Komma-Bacillen ansieht, kann auch durch Infection mit dem Vibrio Metschnikoff erreicht werden. Zwischen letzterem von Gamaleia im Hühnerdarm aufgefundenem Microben und dem Koch'schen ist bis jetzt überhaupt kein sicherer Unterschied bekannt. Die Experimente am Menschen haben noch zu keinem schweren, eigentlichen Cholera-Anfalle geführt, sie haben nur gezeigt, dass die Cholera-Vibrionen wie die Streptococcen und andere Microben unter Umständen pathogen werden und gastro-enteritische Symptome erzeugen können. Selbst die sogenannten Laboratorium-Cholera-Fälle können in gleicher Weise aufgefasst werden. Einerseits rufen die Komma-Bacillen nicht jene krankhaften Zufälle hervor, welche als charakteristisch für die wirkliche Cholera gelten, und anderseits verhalten sich andere Mikroben ebenso. Noch wichtiger ist ihr Verhalten bezüglich ihres zeitlichen Auftretens und Nachweises in den Stuhlentleerungen. So kamen sie bei den Autoinfectionsversuchen selbst in der allerersten Diarrhoe kaum mehrere Stunden nach ihrer Einverleibung vor, während sie in den der wirklichen Cholera unmittelbar vorangehenden Entleerungen vermisst oder sehr spät gefunden werden. Neben Fällen, wo sich die Koch'schen Vibrionen im normalen Stuhle ganz gesunder und gesund bleibender Menschen in grosser

Menge vorfanden, kamen anderseits in den letzten Epidemien an verseuchten Orten Erkrankungen vor, welche das ganz charakteristische Symptomenbild, den gleichen Verlauf und dieselben Veränderungen im Blute, Darm und Nieren wie die echte Cholera darboten, jedoch keine Komma-Bacillen, wohl aber massenhaft andere, selbst ganz harmlose Bacterien nachweisen liessen. Diese fanden sich aber auch neben den Cholera-Vibrionen in ungewöhnlicher, diese sogar überwiegender Menge. Immerhin aber werden bei Cholera-Kranken die Komma-Bacillen in einer so überwältigenden Häufigkeit gesehen, dass deren diagnostischer Werth nicht zu verkennen ist. Da aber ihr sicherer Nachweis nur dem bacteriologisch besonders geschulten Beobachter möglich ist und auch dieser unter Umständen nicht in der Lage ist, ein ganz bestimmtes Urtheil abzugeben, und es zu ihrem sicheren Nachweis noch immer längere Zeit bedarf, so ist der Werth hievon ein nur beschränkter. Da endlich die Frage ihres constanten Vorkommens und ihrer Specificität bei der Cholera noch unentschieden ist, so darf die Diagnose nur mit Berücksichtigung des klinischen Krankheitsbildes, der ätiologischen und epidemiologischen Verhältnisse gestellt werden.

Die Cholera ist eine im gewöhnlichen Sinne contagiöse Krankheit, die sowohl von Person zu Person, als auch durch leblose Träger, wie durch Wäsche übertragen werden kann. Nicht der blosse mittel- oder unmittelbare Contact mit den Kranken ist ansteckend, sondern deren Darmausscheidungen, auf welche Art und Weise dieselben auch immer zu und in den menschlichen Körper gelangen. Hauptsächlich wird die Verbreitung der Krankheit durch den persönlichen Verkehr vermittelt. Insofern gilt dieselbe als verschleppbar. Wie die Morbidität des ärztlichen und Wartepersonales überhaupt und besonders in den Cholera-Spitälern zeigt, ist die Gefahr der directen Ansteckung nicht besonders gross, das Erkranken derselben an Cholera zu Zeiten von Epidemien ist meist geringer, als in der übrigen Bevölkerung. Nach v. Pettenkofer müsste bei stattgefundener Einschleppung des Krankheitskeimes derselbe an Ort und Stelle erst im Boden infectionsfähig werden. Dagegen lassen sich allein schon die Infectionen durch Wäsche und das Verhalten der Cholera auf Schiffen anführen. Im ersteren Falle bedarf es keineswegs der vorherigen Vermittlung durch den Boden. Auch müsste bei einem so supponirtem Boden-Einflusse und der mitunter langen Dauer von Schiffs-Epidemien ein vorhergehendes Erkranken am festen Lande — mithin eine sehr lange Incubationsdauer bis zu mehreren Wochen angenommen werden. Wiewohl die Propagation der Seuche durch mit Cholera-Dejecten verunreinigtes Wasser allgemein gilt, so ist dies doch noch nicht so sichergestellt, wie beim Typhus. Komma-Bacillen sind allerdings im Wasser wiederholt gefunden worden, aber immer nur bei schon bestehender Krankheit an Ort und Stelle. Für die Uebertragung der Cholera durch Nahrungsmittel liegen wohl nicht wenige Beispiele vor, aber dieselben erscheinen keineswegs ganz einwurfsfrei. Noch fraglicher ist hiebei der Antheil der Stubenfliegen, in deren Darme und Dejectis Komma-Bacillen constatirt worden sind.

Ein besonders wichtiger Beweis für die Verbreitung der Seuche ohne Mitwirkung des Erdbodens ist die vielseitig gemachte Beobachtung, dass Personen, welche von Cholerakranken benützte Wäschestücke reinigten, selbst von dieser Krankheit befallen wurden, ohne zuvor einen directen Verkehr mit derartig Erkrankten oder mit verseuchten Orten gehabt zu haben. Da die mit Choleradejecten verunreinigte Wäsche auch nach geraumer Zeit ihre Ansteckungsfähigkeit nicht einbüsst, so kann durch diesen Infectionsmodus die Krankheit selbst in grosse Entfernungen verschleppt werden. Nach eigenen Erfahrungen*) sind auch solche durch Cholera-Wäsche veranlasste Haus- und

*) Drasche: Ueber die Verbreitung der Cholera durch leblose Träger. Wr. med. Wochenschr. 1883, Nr. 42—43.

Orts-Epidemien nicht besonders selten. So herrschte während des Cholera-Jahres 1873 in dem sogenannten „Rüdenhause" in Wien, dessen Wohnparteien sich fast alle mit der Wäscherei beschäftigten, die Seuche mit dem ausgesprochenen Charakter einer Local-Epidemie und fielen ihr von vierzehn ergriffenen Individuen acht zum Opfer. Zwölf von diesen vierzehn Cholerakranken waren nachweisbar mit diverser Wäsche, welche zum grössten Theile aus verseuchten Häusern herrührte, in Berührung gekommen. Ferner wurden im Jahre 1866 in der Dornbacher Waschanstalt bei damals massenhaft gereinigter Cholera-Wäsche an einem einzigen Tage gleichzeitig sechzehn daselbst beschäftigte Mägde von der Krankheit befallen. In derselben Wäscherei erkrankten während der Epidemie 1873 von 110 Inwohnern 13 (11·8%) und starben 7 (6·3% der Gesammtbewohner) an der Cholera bei Freibleiben der übrigen Bediensteten und der Familie des Besitzers. Die ersten Krankenfälle folgten nach der Ankunft von — der Zahl und Gattung nach genau bekannter — Cholerawäsche aus der Wiener Krankenanstalt „Rudolf-Stiftung". Die mit der Herausnahme der eingeweichten Wäschestücke beschäftigte Magd wurde ohnmächtig und verschied nach dreitägigem Krankheitsverlaufe. Auch die nächstfolgenden Erkrankungen schlossen sich regelmässig an das Anlangen von Spitals-Wäsche an, die von Cholerakranken benützt worden war. Bei den drei zuerst erkrankten Wäscherinnen kam die Krankheit schon in ein paar Stunden nach dem Eintreffen der Cholera-Wäsche an Ort und Stelle, nach kaum halbstündigem Hantiren mit derselben, beinahe blitzartig zum Ausbruche. Die übrigen von der Krankheit Ergriffenen waren theils sicher, theils höchst wahrscheinlich mit inficirter Wäsche beschäftigt gewesen. Auch in der Ortschaft Dornbach selbst breitete sich die Seuche aus und zwar standen die ersten Fälle daselbst mit den in der dortigen Waschanstalt vorgekommenen im innigen Zusammenhange. Zuerst erkrankte eine alte Frau, die als Wärterin bei der Pflege von Cholerakranken in der Wäscherei mitgeholfen hatte. Die folgenden zwei Fälle betrafen Personen, die ihr Trinkwasser aus einem Brunnen geschöpft hatten, in dessen Nähe ein aus der verseuchten Wäscherei kommender Jauchecanal verlief. Um diese drei Fälle gruppirten sich alle übrigen Erkrankungen an der Seuche in der Ortschaft Dornbach. Merkwürdigerweise erfolgten in der erwähnten Wäscherei die Erkrankungsfälle im Jahre 1873 nach dem Anlangen desinficirter Cholerawäsche, während durch die nicht desinficirte, massenhafte Wäsche von 975 Cholerakranken des Jahres 1854 in der im Wiener Allgemeinen Krankenhause befindlichen Wäscherei keine einzige Infection veranlasst worden war. Einer Aufklärung bedürftig ist auch der Umstand, dass von den mit der ganz frischen Wäsche in Berührung gekommenen Wärterinnen und Spitalsdienern im Jahre 1873 niemand erkrankte, während einzelne Wäscherinnen gleichsam stehenden Fusses am Waschbottiche von den ersten Symptomen der Krankheit befallen wurden. Solche Fälle blitzartigen Erkrankens setzen doch eine besonders hohe Virulenz und ausserordentlich rasche Einwirkung des Infections-Trägers voraus, was trotz der noch so schnellen Vermehrung der Mikroorganismen nicht gut durch diese erklärlich ist.

Ein besonderes beweiskräftiges Beispiel einer Uebertragung der Cholera durch Wäsche ist das folgende: Im Jahre 1866 befand sich ein dreijähriger Knabe aus Wien bei Verwandten auf dem Lande zur Kost. Hier erkrankte seine Tante und deren Sohn an der Cholera und der Knabe wurde, da ihn Niemand beaufsichtigen konnte, seinen Eltern nach Wien zurückgeschickt. In der Eile wurde ihm auch seine schmutzige Wäsche (drei Hemden), welche bisher mit der übrigen Hauswäsche gemeinsam aufbewahrt war, mitgegeben. Am 4. August kam er bei seinen im 7. Wiener Bezirke wohnhaften Eltern an. Seine Mutter hatte sich seit Monaten täglich behufs kleiner Kücheneinkäufe in der Nähe nur auf ganz kurze Weise vom Hause entfernt. Am 20. August erkrankte sie an der Cholera und erlag ihr nach elfstündigem Verlaufe. Bis zum genannten Tage war in dem ganzen, grossen und dicht bevölkertem Bezirke kein einziger Cholerafall vorgekommen. Die übrigen Familienmitglieder und der bewusste Knabe, wie alle Bewohner des Hauses

blieben gesund. Erst später kam zur Kenntnis, dass die Verstorbene ein paar Tage vor ihrer Erkrankung die mitgebrachten Hemden des Söhnchens gereinigt hatte. Nachdem in diesem Falle die Frau den ganz cholerafreien Bezirk nicht verlassen hatte, so muss die Infection durch die Wäsche ihres gesund gewesenen und gebliebenen Knaben erfolgt sein. Diese wiederum war nur durch die gemeinsame Aufbewahrung mit der Cholerawäsche auf dem Lande verunreinigt, jedenfalls also nicht selbst durchnässt worden. Nachdem nun drei Wochen eines heissen Sommers verstrichen, bevor das kleine Paquet eine Infection veranlasste, ist jedenfalls als sicher anzunehmen, dass es zur Zeit der bewirkten Ansteckung vollkommen ausgetrocknet war. Wie konnten da die als alleinige Cholera-Erreger geltenden Komma-Bacillen, die doch gegen Eintrocknen so empfindlich sind, nach so langer Zeit vermehrungs- und infectionsfähig bleiben? Trotzdem Koch erklärt, es sei kein Fall bekannt, wo die Cholera sich auf trockenem Wege verbreitet hätte, ist es doch nicht räthlich, die Unschädlichkeit der trockenen Cholera-Wäsche als ausgemachte Thatsache zu verkünden.

Da nach den vorliegenden Erfahrungen von Cholerakranken stammende Wäsche- und Kleidungsstücke selbst nach längerer Zeit noch infectionsfähig geblieben sind, ist die Möglichkeit der Verbreitung der Cholera durch die Abfallstoffe von Kleidern und Leibwäsche, mithin auch durch Hadern gegeben. Besonders diese erregen hygienische Bedenken, weil sie an Orten gesammelt werden, an welchen sie, wie an den Abladeplätzen von Haus- und Strassenkehricht, der Verunreinigung durch alles Mögliche ausgesetzt sind. Während des zeitweiligen Aufspeicherns derselben in den meist licht- und luftleeren Magazinen, dürften die Hadern auch längere Zeit ihre Fähigkeit zur Uebertragung anhaftender Krankheitsstoffe bewahren. Diese Infectiosität wird in Bezug auf gewisse Krankheiten, wie Milzbrand und Blattern auch allgemein anerkannt und muss nach eigenen Untersuchungen*) auch für die Cholera als zu Recht bestehend angenommen werden. Besonders gefährdet erscheinen die mit dem Sortiren und Trennen der Hadern beschäftigten Personen, da gerade bei diesen Manipulationen viel Schmutz und Staub aus denselben herausfällt. Bei dem schnellen Auftreten und Verlauf der Cholera und ihrem viel häufigeren Umsichgreifen in den minder wohlhabenden Bevölkerungsschichten kann es auch viel leichter und öfter geschehen, dass mit inficirenden Dejecten beschmutzte Kleidungs- und Wäschestücke unter die Hadern gelangen. Diese finden zur Fabrication von Papier, Kunstwolle, chemischen Producten und als Putzmaterial häufige Verwendung und kommen auch in sehr beträchtlichen Mengen in den Handelsverkehr. So betrug der jährliche Umsatz der in Wien zur Zeit der Cholera-Epidemie 1873 bestandenen drei Hadernmagazine bei einem Lagerbestand von 30.000 Centnern ungefähr 130.000 Centner und stammten die Hadern grösstentheils aus verseuchten Gegenden. In diesen Waarenlagern waren täglich 50 Sortirerinnen beschäftigt, unter denen trotz dem innigen Contacte mit nachweisbar von Cholera-Wäsche herrührenden Abfällen keine Infection erfolgte. Auch unter den 100 Arbeitern der Pressburger Haderniederlage, die ihre Waare gleichfalls aus Choleragegenden bezog, erkrankte keiner an der Cholera. Doch kamen in Pressburg wie in Wien in den Nachbarhäusern der Hadernmagazine Cholerafälle zur Beobachtung. Unter 20 österreichischen Papierfabriken, die ungefähr 270.000 Centner Hadern 1873 verarbeiteten, war in fünfen die Cholera aufgetreten und zwar in dreien ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem Hadernverkehre. Dagegen erkrankten in einer dieser Fabriken ungefähr 70—80 daselbst Beschäftigte an ausgesprochener Cholera und gegen 100 an Cholerine und war diese Epidemie sowohl bezüglich ihres Ausbruches als deren Weiterverbreitung höchst wahrscheinlich durch inficirte Hadern erfolgt und wurde auch nach einem zweiten hiezugehörigen Etablissement übertragen. Bezeichnend ist der Umstand, dass die Epidemie von den in den Sortirsälen Arbeitenden ihren Ausgang nahm und hier die meisten Erkrankungen veranlasste. Auch von

*) Drasche: Ueber die Infectionsfähigkeit der Hadern. Wr. med. Blätter 1887, Nr. 36–38.

Zehnder wurde eine 1867 durch Hadern stattgefundene Verschleppung der Seuche aus Zürich nach einer 10 Meilen entfernten Papierfabrik mitgetheilt. In Zürich selbst starben 6 Chiffoniers, in der Fabrik 2 Sortirerinnen und von da dehnte sich die Cholera auf drei Nachbardörfer aus. Ehe die Hadern in die Papier-Fabriken gelangen, vergeht wohl eine geraume Zeit durch Sortiren, Verpacken, Versenden. Da auch deren mercantiler Werth mit ihrer Trockenheit steigt, so dürften sie in den Papierfabriken wohl nur selten noch infectionsfähig sein. Da trotzdem durch solche trockene Hadern die Seuche weiter verbreitet werden kann, so steht dies im Widerspruche mit den bacteriologischen Forschungen bezüglich des Einflusses und der Bedeutung des Eintrocknens auf die Ansteckungsfähigkeit der als Infectionsträger angesehenen Komma-Bacillen. Wenn demnach die Gefährlichkeit der Hadern bei der Cholera auch keine hochgradige ist, so kann dieselbe doch zu Epidemiezeiten in Rücksicht auf die Massenhaftigkeit des Verkehres in diesem Handelsartikel nicht genug beachtet werden und ist die sanitätspolizeiliche Beaufsichtigung des Hadernverkehres eine unerlässliche prophylaktische Massnahme. Dasselbe gilt auch bezüglich der minderwerthigen Sorten der Kunstwolle, die aus Baumwoll-Abfällen, mithin auch aus alter Wäsche fabricirt und zur Futterung von Decken und Kleidern angewendet wird.

Leichen-Befund.

Zwischen den pathologisch-anatomischen Befunden an Choleraleichen aus verschiedenen Stadien bestehen je nach der Krankheitsdauer, den hinzugetretenen Complicationen und Nachkrankheiten bedeutende Verschiedenheiten. Doch zeigen die Veränderungen der im eigentlichen Cholera-Anfalle tödtlich verlaufenen Fälle ein für die Krankheit charakteristisches Bild. Die Leichen der im Stadium algidum Verstorbenen erkalten langsam, weisen zuweilen sogar eine mehrere Grade betragende postmortale Temperatursteigerung auf und beginnen erst nach längerer Zeit zu faulen. Der Cholera eigenthümlich ist die nach dem Tode noch durch einige Zeit fortdauernde Thätigkeit und erhaltene Reizbarkeit der Musculatur. Nach eigenen Untersuchungen*) nehmen die Muskelbewegungen meist an der grossen Zehe oder an einem anderen Punkte der unteren Extremität ihren Anfang und breiten sich dann über die Arme, den Hals, Rumpf und Gesicht aus. Diese Muskelthätigkeit äussert sich bald in kaum sichtbaren Zuckungen, bald in kräftigen Contractionen, welche sich entweder über die ganze Länge der Muskeln erstrecken oder nur auf kleinere Partien derselben beschränkt bleiben. Die äusserst mannigfaltigen und in einzelnen Fällen mit grosser Kraft stattfindenden Contractionen machen bisweilen den Eindruck combinirter und coordinirter Bewegungen. Sie können unter Umständen, zumal wenn sie eine Aenderung der Leichenlage bewirkt haben, als willkürliche Bewegungen von Scheintodten imponiren, wobei Zuckungen des Kopfnickers Carotispulse, beschränkte Zusammenziehungen der Intercostales Herzimpulse vorzutäuschen vermögen. Auch durch Beklopfen der Muskeln, durch Hautreize und Einwirkung des faradischen Stromes lassen sich diese Contractionen hervorrufen. Aus der postmortalen Thätigkeit der glatten Musculatur erklärt sich die Entstehung einer Gänsehaut und die Entleerung des Spermas aus den Samenbläschen in die Harnröhre. Die Contractionen beginnen oft mit dem letzten Athemzuge, mitunter erst nach einer Pause von 30 Minuten und halten 10 Minuten bis $2^1/_4$ Stunden an; dabei erhöht sich die Temperatur der über den thätigen Muskeln befindlichen Haut um mehr als 1° C. und die Cutis wird längs der

*) Drasche: Ueber die Muskel-Contractionen an Choleraleichen. Allg. Wr. med. Zeitung 1876, Nr. 44–46.

thätigen Muskeln streifenförmig blassroth. Ziemlich häufig werden die contrahirten Muskeln von der Todtenstarre ergriffen, wodurch eigenartige, drohende oder abwehrende Stellungen (Fechterstellung) resultiren. Bei rasch verlaufenen Fällen hält die Starre lange an und ist nur mit grossem Kraftaufwande zu lösen. Mit ihrem Erscheinen sinkt die erhöhte Temperatur zur gewöhnlichen Leichenkälte herab. Die Cadaver der im Stadium algidum Verstorbenen haben eine mit zur Faust geballten Händen, dorsalflectirten Zehen und starr gebeugten Extremitäten erscheinende Lage, wobei die Muskelbäuche stark hervorspringen. Sie sind verfallen und zeigen eine trockene, welke, grauviolette ober aschgraue Haut, welche im Gesichte, an den Fingern und Zehen gerunzelt ist. Die Augenlider sind halbgeöffnet, halonirt, die Bulbi tief zurückgesunken, die Sclerotica stellenweise eingetrocknet mit schwärzlichen Einkerbungen, Conjunctiven, Lippen und Nägel cyanotisch, Nase und Kinn spitz. Das Abdomen ist gewöhnlich eingezogen, teigig anzufühlen und manchmal kahnartig vertieft. An den abhängigen Körperstellen finden sich ausgebreitete dunkelviolette bis schwarzblaue Todtenflecke. Zuweilen sind die Conjunctiven ecchymosirt, sehr selten finden sich Hautblutungen. Bei in späteren Stadien Verschiedenen bietet sich bei der äusseren Besichtigung nichts Charakteristisches, nur die ausserordentlich rasch und intensiv eintretende Fäulnis, sowie die geringe Todtenstarre der Typhoidleichen sind bemerkenswerth.

Am Central-Nervensystem findet man selbst da, wo während des Lebens bestandene Symptome auf eine tiefere Läsion desselben hinzuweisen schienen, nur selten höhergradige anatomische Veränderungen. In der Regel sind im Anfalle Gehirn und Rückenmark auffallend fest und trocken, der Liquor cerebrospinalis stark vermindert, die Meningen zuweilen hyperämisch und ecchymosirt, die succulente Arachnoidea mit klebriger Flüssigkeit bedeckt. Starke Füllung der Venensinus mit dunklem, dickflüssigem Blute ist häufig. Im Typhoid ist die Cerebrospinal-Flüssigkeit wiederum vermehrt, die Pia meist ödematös. Dagegen kommen Hämorrhagien in die Hirnsubstanz, Meningitis und Encephalitis sehr selten zur Beobachtung.

Während in frischen Fällen die oberen Luftwege ausser einer auffallenden Blässe nichts Bemerkenswerthes aufweisen, zeigen sich nach längerer Krankheit zumeist ausgebreitete Catarrhe derselben, ja selbst croupöse oder diphtheritische Exsudationen, bisweilen mit Soorwucherungen bedeckte Schorfbildungen und Ulcerationen auf der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Auch die Lungen, welche im Anfalle blos eine beträchtliche Blutleere und starke Retraction darbieten, ergeben nach Ablauf desselben wesentliche Veränderungen. Schon nach mehrtägiger Krankheitsdauer kommen peribronchitische, lobuläre Herde und hypostatische Infiltrate vor, die eine ausserordentliche Neigung zur Abscedirung und Verjauchung haben. Auch hämorrhagische Infarcte und Lobärpneumonien werden manchmal beobachtet. Reichen eitrig oder jauchig zerfallende Herde bis an die Pleura heran, so erfolgt eine fibrinöse oder eitrige Exsudation in die Brusthöhle. Beinahe constant zeigen die Pleuren, wie das Pericard, Peritoneum und die serösen Ueberzüge des Bauchinhaltes eine fast pathognostische Beschaffenheit, indem sie mit einer klebrigen, fadenziehenden Flüssigkeit überzogen sind, die ihnen eine seifenartige Schlüpfrigkeit verleiht, so dass die einzelnen Organe ungemein leicht aus der Hand schlüpfen. Ausserdem sieht man in einer Anzahl von Fällen an den serösen Häuten kleine, punktförmige Blutungen, welche im acuten Stadium hellroth und circumscript, in den nachfolgenden dünkler und verwaschen sind.

Im Gegensatze zu den meisten acuten Infectionskrankheiten finden sich am Herzen nur geringe Zeichen von Degeneration. Das Pericard weist ausser dem erwähnten fadenziehenden Belage nichts Pathologisches auf. Am Epicard der hinteren Herzbasis sieht man regelmässig kleine bis linsengrosse Hämorrhagien und solche kommen auch am Endocard der Papillarmuskeln

vor. Der linke Ventrikel ist fest contrahirt und leer, der rechte mit dunklem Blute und Leichengerinnseln prall gefüllt. Das derbe und trockene Myocard zeigt selbst bei mikroskopischer Untersuchung keine Degeneration. Dagegen wird nach Ablauf des acuten Stadiums in einem Drittel der Fälle eine feinkörnige, albuminöse Trübung des Herzfleisches beobachtet, die sich bis zur Verdeckung der Querstreifung der Fibrillen steigern kann. Die Arterien sind leer, die Venen mit wenig dunklem Blute gefüllt; im Anschlusse an intravenöse Infusionen wurde auch Phlebitis gesehen. Das Blut selbst ist von heidelbeerartiger Farbe, seiner Menge nach vermindert, eingedickt, mit nur spärlichen weichen, schwarzrothen oder speckigen Gerinnseln und zum grössten Theile in den Gefässen der Baucheingeweide angesammelt.

Die Leber ist schlaff, blutarm, trocken, die Gallenblase enthält eine mässige Menge dunkelgrüner, zäher Flüssigkeit, seltener ist sie vollkommen leer, die Gallenwege sind durchgängig. Nach dem Anfalle findet man bisweilen eine leichte Körnung der Leberzellen und straffe Füllung der Gallenblase mit hellgefärbter Flüssigkeit von wechselnder Concentration. Im Typhoidstadium hat man selbst Cholecystitis mit Eiterabsonderung, starker Schwellung und Injection der Schleimhaut, ja selbst ulcerative Processe derselben beobachtet.

Die Milz ist klein, trocken, ihre Kapsel gerunzelt, die Malpighischen Knötchen in der derben, dunkelrothen Pulpa nicht deutlich sichtbar. In einzelnen Fällen mit längerer Krankheitsdauer wurden Hämorrhagien und Infarcte gesehen. Acuter Milztumor erwies sich gewöhnlich durch anderweitige Erkrankungen bedingt.

Der Magen ist meist durch Luft und Flüssigkeit ausgedehnt, selten vollständig contrahirt. Sein Inhalt zeigt wechselnde, selbst sauere Reaction und verschiedene Färbung, ist molkig, enthält Eiweiss und manchmal Komma-Bacillen. Die Schleimhaut ist blass und mit einer dicken Schichte zähen Schleimes bedeckt. Hie und da werden entzündliche Veränderungen mit Schwellung, Lockerung, streifenförmiger Suffundirung und stellenweiser Necrose der Schleimhaut aufgefunden. In diesen Fällen ist dem Mageninhalte auch Blut beigemengt, das demselben eine rothbraune Färbung verleiht.

Wesentlich charakteristischer gestaltet sich das anatomische Bild des Choleradarmes. Schon bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt die hortensiaähnliche Färbung der schwappend gefüllten, schlaff zusammengesunkenen Dünndarmschlingen ins Auge. Dieselben sind mit der oben angeführten klebrigen Flüssigkeit bedeckt, von der sich beim Betupfen lange Fäden abziehen lassen. Häufig finden sich multiple, agonale Darm-Invaginationen. Die rosige bis dunkelrothe Injection der gröberen und feinen Serosagefässe hebt sich von dem mittels durchscheinenden Darminhaltes gebildeten, mattgrauen Untergrunde besonders scharf ab. Die Wand des Dünndarmes fühlt sich verdickt und ödematös an. Der bereits im Jejunum stark alkalisch reagirende, mit Flocken untermischte Inhalt zeigt in den oberen Darmparthien zuweilen noch gallige Färbung, wird in den unteren immer mehr entfärbt und erhält nach der Menge der aus Epithel und Leucocyten bestehenden Flocken ein reiswasserähnliches oder ein mehr mehlsuppenartiges Aussehen. Haben Blutungen stattgefunden, so ist der Inhalt mehr- minder blutig gefärbt und sehr übelriechend. Die gelockerte und durch Schwellung der Darmzotten sammtartig gewordene Schleimhaut erscheint bald normal blass oder gelbröthlich, ist aber in den weitaus meisten Fällen stark injicirt, ecchymosirt und streckenweise dunkel suffundirt. Grosse Theile der Schleimhaut sind vollständig ihres Epithels beraubt, welches in Gestalt von Flocken dem Inhalte beigemischt ist. Das noch nicht abgestossene Epithel ist mattgrau, necrotisch und bildet kleienartige Auflagerungen oder beim Abspülen flottirende Läppchen. Sowohl die solitären, wie die agminirten Drüsenknötchen springen perlartig vor, sind

geschwellt, theils ähnlich wie beim Typhus starr infiltrirt, theils enthalten sie Flüssigkeit, so dass sie beim Anstechen zusammenfallen. Durch spontanes Bersten erscheinen die Solitärfollikel unter das Niveau der geschwellten Schleimhaut eingesunken, die Plaques des Ileum netzförmig durchbrochen. Die Submucosa, sowie die ganz oder theilweise necrosirten Darmzotten nehmen Farbstoffe schwer auf, zeigen nie Herde von Rundzellen als Zeichen einer entzündlichen Reaction, dagegen eine bedeutende Vermehrung der als „Mastzellen" bezeichneten protoplasmatischen Gebilde. Fibrinöse Auflagerungen auf der Serosa der Darmschlingen, sowie bereits im acuten Stadium aufgetretene Schorfbildungen und Ulcerationen gehören zu den selteneren Befunden und finden sich letztere dann im Ileum und Colon. Die pathologischen Veränderungen nehmen gewöhnlich vom Duodenum bis zum Coecum zu und sind in der Regel im unteren Ileum am ausgesprochensten. Der Dickdarm zeigt im Anfalle meist normale Verhältnisse oder ist nur katarrhalisch afficirt. Doch kommen auch in der Algidität in einzelnen Fällen dysenterische Veränderungen zur Beobachtung. Weit ausgesprochener und in grösserer Häufigkeit sieht man solche Befunde nach Ablauf des eigentlichen Anfalles und beschränken sich diese dann nicht blos auf den Dickdarm, sondern breiten sich über weite Strecken des Dünndarmes aus. Die durch entzündliche Infiltration gewulstete, höckerige Schleimhaut erscheint entweder blass und starr oder fleckweise, namentlich auf der Höhe der Querfalten und längs der Tänien dunkel suffundirt. Später entwickeln sich an diesen Stellen croupöse oder diphtheritische Auflagerungen, missfärbige Schorfe, nach deren Abstossung unregelmässig gestaltete Geschwüre mit zackigen Rändern zurückbleiben, welche jedoch nur selten in die Tiefe greifen. Haben diese Processe nur in den PAYER'schen Plaques ihren Sitz, so findet man ähnliche Bilder wie beim Typhus. In einzelnen Fällen setzt sich nach Rückgang des dysenterischen Processes die Ulceration der lymphatischen Darmdrüsen in Form einer Enteritis follicularis weiter fort und führt dann hochgradige Atrophie der Schleimhaut und der ganzen Darmwand herbei. Trotzdem ein grosser Theil dieser dysenterischen Veränderungen manchmal auf die Wirkung des therapeutisch angewendeten Calomels bezogen wird, so kommen solche auch an Choleraleichen vor, bei denen eine Einwirkung des Quecksilbers ausgeschlossen werden kann. In vielen Fällen gehen jedoch die im Choleraanfalle stattfindenden Darmprocesse nach Ablauf desselben bis auf eine leichte Schwellung der Schleimhaut und schiefergraue Pigmentirung der Follikel vollkommen zurück. Im Darminhalte lassen sich durch das Mikroskop Komma-Bacillen nachweisen und zwar am leichtesten im unteren Ileum und im Dickdarme, während die anderen Darmabschnitte solche oft nur in geringer Anzahl enthalten. Trotzdem gelingt es durch das Culturverfahren aus allen Theilen des Darmtractes Choleracolonien in gleich grosser Menge zu züchten. Die Bacillen dringen auch in das Innere der Darmwand vor und werden bei peritonealer Reizung in den Fibrinauflagerungen der Darmschlingen aufgefunden. Nach SIMMOND's werden sie bis zum sechsten Tage nie vermisst, kommen bei der Hälfte der Fälle bis zum zwölften, ausnahmsweise selbst bis zum achtzehnten Tage und später vor.

Auch die Mesenterialdrüsen sind an der Schwellung der lymphatischen Darmapparate in der Algidität betheiligt. Sie sind mässig vergrössert, fest, röthlichgelb bis blauroth gefärbt und haben eine gleichmässige Schnittfläche. Die Chylusgefässe sind meist leer.

Ganz constant sind die Nieren von dem Choleraprocesse in Mitleidenschaft gezogen und zwar in einer solchen Regelmässigkeit, dass aus den anatomischen Befunden ein Rückschluss auf die ungefähre Krankheitsdauer möglich ist und die Nierenveränderungen von einzelnen Autoren wie KLEBS und LEYDEN als für die Krankheit beinahe pathognostisch bezeichnet werden.

In foudroyant verlaufenen Fällen weisen die Nieren makroskopisch ausser einer ganz leichten Rindentrübung nichts Pathologisches auf. Jedoch findet man schon nach wenigen Stunden tiefgreifende mikroskopische Veränderungen. Die Epithelien der gewundenen Canälchen sind besonders in ihrem dem Lumen zugewendeten Theile stark geschwellt, die Glomeruli erscheinen klein und ihre Kapsel straff füllend, die Venenstämmchen der Marksubstanz blutreich und ausgedehnt. Nach Verlauf eines Tages sieht man bereits eine Erweiterung der Canälchen, die Kerne der gequollenen Epithelien haben stellenweise ihre Färbbarkeit verloren, das Zellprotoplasma hat zum Theil ein homogenes Aussehen, die Zellgrenzen sind verwischt, die Gefässschlingen der Glomeruli kernreich und mit Blut überfüllt. Es befinden sich also die Epithelien herdförmig in jenem Zustande des Kernschwundes, den WEIGERT als Coagulationsnecrose bezeichnet. Um den dritten Tag sind die Nieren vergrössert, venös hyperämisch, von schmutzigrother Farbe und glatter Oberfläche. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar, die Rinde geschwellt, trübbräunlich, die Grenzschichte röthlich, die Marksubstanz derb und gequollen. Aus den Papillen quillt beim Ausdrücken ein weisslicher Brei, der hyaline Cylinder, degenerirte Epithelien und amorph-körnige Massen enthält. Der Zerfall und die Necrose des Canälchenepithels hat an Ausdehnung gewonnen und die Lichtung der erweiterten Canälchen wird von Cylindern, die zum Theile aus der Verschmelzung der homogen gewordenen Epithelien hervorzugehen scheinen, sowie durch körnigen Detritus ausgefüllt. Zwischen den Knäuelschlingen und den BOWMAN'schen Kapseln fand LEYDEN schlecht färbbare und im körnigen Zerfall begriffene Epithelien als Andeutung einer Glomerulitis. Um den sechsten Tag hat die vergrösserte Niere eine gelbröthliche bis reingelbe Farbe, die Rinde ist bedeutend verbreitert, fleckweise gelblich entfärbt, die Pyramiden sind dunkelroth. Bisweilen sieht man hämorrhagische und anämische Infarcte. Mikroskopisch zeigt sich neben der fortschreitenden Degeneration der Epithelien in dem Nierenlabyrinthe und den MALPIGHI'schen Schlingen stellenweise auch eine Verfettung derselben und diese ist auch die Ursache der unregelmässigen, gelben Rindenflecke. Ausser scholligen und gekörnten Zellen findet man in den Kapseln auch vereinzelte rothe Blutkörperchen. Eine entzündliche Betheiligung des interstitiellen Gewebes wurde jedoch in keinem Stadium des Krankheitsverlaufes nachgewiesen. Trotz der frühzeitig eintretenden Regeneration des theilweise zu Grunde gegangenen Epithels erhalten sich diese Bilder ziemlich lange und noch in der dritten Woche findet man Verbreiterung und Trübung der Rinde, feinkörnige Massen in den Glomerulis, einzelne Cylinder und Reste von Detritus in den Canälchen. Häufig erfolgen auch kleine Blutaustritte in das Nierenbecken und in die Ureteren.

Die Harnblase ist im acuten Stadium meist contrahirt und enthält nur geringe Mengen eines trüben, Cylinder und Epithelien führenden Urins. Nach Wiederkehr der Nierensecretion ist auch die Blase wiederum besser gefüllt. Im Typhoid kommen auch katarrhalische und jauchige Cystitiden vor.

Während bei noch nicht menstruirten Mädchen an den Genitalien keine Veränderung zu finden ist, zeigen die von geschlechtsreifen Frauen bemerkenswerthe Befunde. Auch nach kurzer Krankheitsdauer fällt die Blutüberfüllung des Ovarium und Endometrium ins Auge. Hämorrhagische Infarcirung der Uterusschleimhaut und Blutungen in die Gebärmutterhöhle werden nicht selten auch bei Graviden beobachtet. In der Vagina etabliren sich in späteren Stadien bisweilen ulcerativ-diphtheritische Processe, die zu weitgehenden Zerstörungen des Genitalschlauches und zum Durchbruche ins Rectum und in die Harnblase Veranlassung geben können. Auch im Uterus findet in einzelnen Fällen eine Abstossung necrosirter Schleimhautparthien statt.

Die Knochen sind im Anfalle meist hyperämisch, ihr normales Fettmark in röthliches, himbeergeléeartiges Lymphoidmark verwandelt. Das subcutane Zellgewebe ist ebenso wie die Musculatur sehr trocken und dunkelroth gefärbt. Die Muskeln sind besonders bei mässig rasch verlaufenden Fällen in zahlreichen Fibrillen körnig degenerirt. Sie zeigen dann neben Fasern mit gut erhaltener Querstreifung solche, die fein-albuminös getrübt sind und an denen die Querstreifung nicht mehr wahrnehmbar ist.

Erscheinungen der Cholera.

Die Cholera ist seit ihrem Bestehen in allen Epidemien dieselbe geglieben, sie hat in ihrer eigenthümlichen Natur gar nichts geändert. Nur in der verschiedenen Art ihres Auftretens, der Aufeinanderfolge der Erscheinungen, sowie in der Intensität bietet dieselbe Unterschiede, aber keine im Wesen der Krankheit. Ihr typisches Krankheitsbild ist ein solches, das einmal gesehen, nicht mehr dem Gedächtnisse entschwindet.

Der Durchfall ist das constante und auch meist erst auftretende Symptom der Krankheit. Er fehlt im Krankheitverlaufe niemals. Nur bei sehr rapid sich einstellender Krankheit erscheint bisweilen gleichzeitig Erbrechen mit ihm. Die Zeitunterschiede im Auftreten des Durchfalles und der Nachfolge der die Cholera charakterisirenden Symptome variiren mannigfaltig. Es kommen Fälle vor, wo Kranke mit Diarrhoen selbst tagelang umhergehen und dann erst von der eigentlichen Cholera befallen werden, bei Anderen dagegen folgen dem Durchfalle schon nach einigen Stunden die sämmtlichen Symptome der Krankheit in aller Schwere. Seltener sind jene Fälle, wo die Krankheit einen Menschen ganz plötzlich ergreift und die ganze Symptomengruppe unglaublich rach zur Entwicklung gelangt. Die ersten Entleerungen sind mehr-weniger dick- oder dünnflüssig, gallig tingirt, gelblich oder bräunlich. Je rascher und häufiger die Stuhlgänge vor sich gehen, desto früher werden dieselben wässerig, durchscheinend und nehmen eine solche milchige oder reiswasserähnliche Beschaffenheit an, dass sie als ein specifisches Product der Krankheit betrachtet werden können. Die Reiswasser-Entleerungen gelten daher allgemein als ein die Cholera kennzeichnendes Symptom. Dieselben sind ganz geruchlos, von opaleszirender Farbe und bestehen aus den Trümmern des abgestossenen Darm-Epithelium, dem Darm-Transsudate und den genommenen Flüssigkeiten. Der Eiweissgehalt derselben ist ein sehr geringer. Die einzelnen Epithelial-Flocken enthalten fast Reinculturen der Komma-Bacillen. Die Menge der im Cholera-Anfalle genommenen Getränke trägt nicht immer so viel zur Vermehrung des Darm-Inhaltes bei. Bei selbst massenhaften Entleerungen ist der Darm so mit Transsudat gefüllt, dass ein leichtes Anschlagen an den Unterleib ein starkes Schwappen oder Plätschern ergibt. In den vollkommensten Reiswasser-Dejectionen lassen sich meist vereinzelte Blutkörperchen nachweisen, ohne dass dies mit blossem Auge sichtbar ist. Reichlichere und innige Beimischung von Blut ergibt die so gefürchteten chocoladfarbigen und missfärbigen Entleerungen. Der Abgang mehr reinen Blutes ist nicht minder ominös, kommt indess nur selten vor.

In sehr verschiedenen Zeitintervallen folgt dem Durchfalle das Erbrechen, welches nur sehr selten mit jenem gleichzeitig erscheint und selbst im ganzen Krankheitsverlaufe fehlen kann. Nur selten gehen demselben kürzere oder längere Zeit Uebelkeiten voraus, meist erscheint es ganz plötzlich. Nach dem ersten Vomitus, wenn derselbe besonders nach der Mahlzeit erfolgt, werden meist die genommenen Speisen und Getränke gesehen. Das Erbrechen wiederholt sich anfangs nur einigemale, sehr bald aber häufig und selbst ununterbrochen. Hiedurch wird meist eine klare mit wenig Schleimflocken gemischte Flüssigkeit entleert. Diese ist dem Aussehen nach oft nicht von den Reis-

wasserentleerungen zu unterscheiden. Bei sehr stürmischem Vomitus wird fast nur eine wasserklare Flüssigkeit ohne Schleimflocken erbrochen. Nur selten enthält dieselbe einzelne, meist zerstörte Blutkörperchen. Das Erbrechen einer gleichmässig blutig tingirten Flüssigkeit ähnlich den chocoladfarbigen Darm-Entleerungen gehört zu den grössten Seltenheiten. Je häufiger das Erbrechen eintritt, mit desto grösserer Leichtigkeit geht es vor sich, die geringste Bewegung, das blosse Aufrichten der Kranken im Bette ruft dasselbe schon hervor. Enthält der Magen wenig Flüssigkeit, ist er zum grössten Theile mit Luft erfüllt, so kommt es hiebei leicht und häufig zu Schluchzen. Die erbrochenen Massen reagiren bisweilen, selbst in den allerschwersten Cholerafällen sauer, sonst meist neutral, seltener alkalisch. In denselben lassen sich minimale Mengen Eiweiss und Salze nachweisen. Dies spricht wohl dafür, dass der Vomitus nicht allein aus den genommenen Getränken, sondern auch aus dem Transsudate der Magenschleimhaut besteht. Nur sehr selten lassen sich darin auch Komma-Bacillen auffinden. Durch vielseitige Experimente ist constatirt, dass während des Cholera-Anfalles die Resorptionsfähigkeit des Magens nicht gänzlich fehlt.

Wie gross im Cholera-Anfalle der Verlust an Körpermasse durch die Entleerungen überhaupt ist, zeigen die Körpergewichtsbestimmungen unter entsprechender Berücktichtigung der Einnahmen und Ausgaben, wenn auch die Perspirations-Medien hiebei nicht in Anbetracht kommen.*) Im Allgemeinen lässt sich hiedurch sicher constatiren, dass anfangs der Entleerungen das Körpergewicht am auffallendsten in der Abnahme ist, während die folgenden dasselbe weniger verkleinern. Die erste Anfüllung des Darmcanales geschieht fast ganz aus der Blutmasse, während die späteren Dejectionen mehr auf die genommenen Flüssigkeiten entfallen. Es ist nicht selten, dass die Menge der durch das Erbrechen und die Darm-Dejecta entleerten Flüssigkeit innerhalb mehrerer Stunden 4—10 Pfunde betragen. Diesem entspricht auch der gleichzeitige Verlust am Körpergewichte. So verlor ein von mir beobachteter Cholera-Kranker während 8 Stunden über 4 Pfunde und ein Anderer in der Zeit von nicht ganz zwei Tagen 11 Pfunde des Körpergewichtes. In sehr rapid verlaufenden Fällen lässt sich dessen Abnahme von Stunde zu Stunde um $^1/_2$—1 % desselben nachweisen. Für den Organismus ist es jedenfalls nicht gleichgiltig, ob derselbe ein gewisses Quantum seines Körpergewichtes innerhalb weniger Stunden oder erst nach etwas längerer Zeit verliert.

Schon nach mehrmaliger Diarrhoe steigert sich im Cholera-Anfalle der Durst, der mit der Häufigkeit der Entleerungen zunimmt, seine grösste Intensität aber dann erreicht, wenn Erbrechen hinzutritt. Der Durst erscheint der Quantität der Ausleerungen proportional. Liegen die Kranken auch noch so apathisch dahin, so verlangen sie doch mit ungeduldiger Hast fort und fort nach Getränken, um das quälende Gefühl von Trockenheit zu beschwichtigen. Mit sichtlicher Gier stürzen sie das Getränk hinunter, um es im nächsten Augenblicke wieder zu erbrechen. Der Appetit liegt gleichzeitig gänzlich darnieder.

Sind die Ausleerungen sehr profus, so ist der Unterleib eingesunken, teigig anzufühlen, lässt sich wie leblos kneten und behält Fingereindrücke selbst längere Zeit. Die Percussion zeigt an dem etwas ausgedehnten, gegen das linke Hypochondrium eine geringe Vorwölbung bildenden Magen einen tympanitischen, zuweilen metallisch klingenden Schall, während unter dem Nabel ein leerer, fast dem Schenkel ähnlicher Schall wahrgenommen wird. Der Darm enthält hiebei gar keine Luft, er scheint auch alle Contractilität

---

*) DRASCHE: Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei der Cholera. Allg. Wr. med. Zeitung 1867, Nr. 44—46.

und Elasticität verloren zu haben und bloss mit dem Capillar-Transsudate angefüllt zu sein.

Sehr bald äussern sich im Cholera-Anfalle die Einwirkung der Infection und die Rückwirkung der durch die massenhaften Darm-Transsudate erfolgten Bluteindickung an den Circulations-Organen. Der Radialpuls, anfangs beschleunigt, wird dann kleiner und schwächer und schliesslich unfühlbar. Auf der Höhe der Krankheit schwindet sogar der Puls in den grösseren Arterien, wie in der Brachialis, Cruralis. Diese Schwäche des Pulses, selbst dessen Schwinden treffen nicht immer mit der gleichen Veränderung der Energie der Herzthätigkeit zusammen, da gar nicht selten bei fühlbarer, selbst stärkerer Herz-Action der peripherische Puls verschwunden ist, die Kranken hiebei sogar über sehr heftige Herz-Palpitationen und ausserordentliche Oppression klagen. Bei Verschwinden des Radialpulses oder vor unmittelbarer Pulslosigkeit ist im Herzen nur noch ein schwacher Ton vernehmbar, dieser schwindet selbst noch manchmal vor Eintritt des Todes. Der Umfang des Herzens wird kleiner, dessen Stoss schwächer und ist schliesslich nicht mehr zu fühlen. Oft werden bei excessiver Trockenheit des Pericardiums Reibungsgeräusche in der Herzgegend gehört. Dieselben haben die meiste Aehnlichkeit mit den sausenden Aorten-Geräuschen bei Insufficienz der Semilunar-Klappen. Wesentlich verschieden hievon ist ein öfters in der Sternal-Gegend hörbares Knistern infolge von interlobulärem und mediastinalem Emphysem, welches bei der Cholera bisweilen durch die sehr heftigen Respirations-Bewegungen zu Stande kommt. Während im Cholera-Anfalle die Arterien immer leerer werden, so füllt sich das venöse System fort und fort. Bei eintretender Blutstockung erheben sich die sehr angefüllten peripherischen Körpervenen über das Niveau der Haut und lassen bei ausgeübtem Drucke eine Grube für längere Zeit zurück. Die Menge des Blutes wird durch die copiösen Ausleerungen auffallend vermindert, die Menge der Blutkörperchen ist relativ ausserordentlich vermehrt und zwar bis 10 Millionen in 1 *ccm*, was wohl den Verlust der Hälfte des Blutserums bedeutet. Dieses ist viel dichter, kann sogar ein specifisches Gewicht von 1057 erreichen. Die Eindickung des Blutes kann bei der Cholera einen solchen Grad erreichen, dass beim Anstechen eines reichlich gefüllten Gefässes nur durch Pressen mühsam einige Tropfen schwärzlichen Blutes entleert werden können. Die chemische, sowie die mikroskopische Untersuchung haben bisher keine Ergebnisse von Belang zu Tage gefördert.

Mit den Kreislaufstörungen tritt auch ein Sinken der Temperatur und zwar zuerst in den peripherischen Körpertheilen, an den Händen und Füssen, weniger am Stamme ein. Das Kühlerwerden dieser Theile erfolgt bei langsam verlaufender Krankheit meist allmälig, während bei rapid einhergehenden Fällen das Erkalten fast jäh stattfindet. Die Verminderung der Eigenwärme variirt von mässiger Kühle bis zur wahren Kälte (algide Cholera). Die Temperaturmessungen während des Cholera-Anfalles ergeben ein beständiges Schwanken des Thermometers, so dass die Differenzen innerhalb weniger Stunden bis 5° betragen können. Hiebei ist die Innenwärme höher gestellt, als namentlich in der Achselhöhle, der gewöhnliche Abstand (0·5°) wird um 1—2° überschritten. In schon schweren Cholera-Anfällen bewegt sich die Temperatur meist um 34° C. Ganz exorbitante Tempraturstürze, wie 31° C, sind äusserst selten. Es gibt keine Krankheit, wo ein so tiefer Temperaturzustand beobachtet wird. Immerhin mag hiebei eine toxische Einwirkung auf das Wärme-Centrum im Spiele sein, die fortschreitende Bluteindickung hat hieran jedenfalls einen Antheil.

Mit dem Sinken der Körperwärme ändert sich auch die Färbung der Hautdecken. Die peripherischen Theile werden zuerst bleich, aschgrau, livid, endlich vollkommen cyanotisch. Je kälter ein Theil erscheint, desto cyano-

tischer ist derselbe, wo die Cyanose fehlt, da wird auch in der Regel mehr Wärme gefunden. Die cyanotische Färbung zeigt sich zuerst in den Venen-Netzen um die Augen, an den Nägeln, Fingern, Zehen. Dabei strotzen in mageren Kranken die stark gefüllten Venen, namentlich an den Händen und Füssen derartig vom Blute, dass dasselbe beliebig hin- und hergedrückt werden kann. Es findet hiebei eine wahre Stockung der venösen Circulation statt. Mit der geschilderten Entfärbung der Hautdecken zeigt sich auch gleichzeitig Cyanose der Lippen und Zunge. Wenn auch die cyanotische Färbung der Hautdecke sehr häufig beobachtet wird, so ist dieselbe doch keineswegs constant, da sie bisweilen selbst bei schwerem Verlaufe der Krankheit gänzlich fehlen kann. Während bei durch andere Krankheiten bedingter Cyanose die betroffenen Theile an Volumen zunehmen, so legt sich dagegen bei der Cholera infolge raschen Schwundes der Organ-Flüssigkeit die Haut in Falten, dieselbe verliert ihren Turgor und ihre Elasticität. Die aufgehobene Hautfalte bleibt längere Zeit stehen und gleicht sich nur sehr langsam aus. Die Trockenheit der Haut ist hiebei manchmal so gross, dass sie sich wie Goldschlägerhäutchen anfühlen lässt. Bei Einstichen zeigt sich die Haut der kalten, pulslosen Kranken ganz blutleer. Diese Veränderungen der Haut werden jedoch modificirt, wenn es gleichzeitig zur Production von Schweissen kommt. Dieser ist meist ein partieller, weniger ein allgemeiner. Das Befühlen dergleichen Theile ist ganz eigenthümlich klebrig kalt, wie bei der Froschhaut. Die Haut hat dann das Ansehen, als wäre sie mit Lauge gewaschen. Bei diesen Veränderungen der Haut ist die Sensibilität derselben sehr herabgesetzt, selbst aufgehoben, noch so langes Liegenbleiben von Sinapismen wird von den Kranken nicht empfunden, das Absorptions-Vermögen der Haut ist hiebei nicht gänzlich erloschen. Belladonna auf die Stirne gestrichen erweitert selbst im Stadium algidum die Pupille.

Infolge des Verlustes der Elasticität und des Turgors der Haut, der durch die Bluteindickung bedingten Eintrocknung der Weichtheile trittt allgemeiner Collapsus ein, der oft so gross ist, dass die Gesichtszüge eines noch so bekannten Menschen bis zur Unkenntlichkeit entstellt werden. Wohl an keinem Körpertheile zeigt sich dies so auffällig als am Auge und seinen adnexen Gebilden. Der seine Prallheit allmälig verlierende Augapfel sinkt bei mangelndem Turgor der umliegenden Weichtheile in die Tiefe zurück, einen hohlen, breiten Winkel nach innen bildend. Der Verlust des Humor aquaeus ist manchmal so gross, dass sich die getrübte, trockene, dem Pergamente nicht unähnliche Hornhaut faltet, hiebei ihren Glanz verliert und undurchsichtig erscheint. In manchen Fällen stirbt sie förmlich ab und löst sich in einen malacischen Brei auf. Bei dem trägen oder aufgehobenen Lidschlage ist namentlich der von der Thränenflüssigkeit meist nur spärlich benetzte untere Theil der Sclerotica fortwährend dem Luftzutritte ausgesetzt und vertrocknet. Das untere Segment der Sclerotica erhält dann einen schwarzen, vertieften Reif, der sich auch ganz trocken anfühlt. Diese partiellen Flecke beruhen auf einer stellenweise erfolgender Eintrocknung der Sclerotica und des Druckes des knorpeligen Augenlidrandes auf dieselbe. Nur äusserst selten verschwinden diese Flecken wieder nach regerer Circulation und sind meist ein sehr ominöses Zeichen. Der gleichzeitig bestehende erloschene Glanz des Auges erinnert mehr an den Tod als an das Leben. Der Verfall erstreckt sich bei der Cholera bisweilen innerhalb weniger Stunden über den ganzen Körper. Wangen, Schläfen, die seitlichen Halsgegenden verlieren ihre Elevation und Rundung, sinken ein, während die knochigen Theile des Gesichtes markirter vorspringen. Die Lineamente des Gesichtes erscheinen ausgeglichen, die Furchen der Stirne tiefer, abgerundete Theile falten sich und geben dem Gesichte einen Ausdruck (Facies cholerica), der für die Cholera fast charakteristisch ist. Die Abmagerung peripherischer Körpertheile, wie der

Hände und Füsse ist manchmal eine so grosse, dass an denselben nur Haut und Knochen zu sein scheinen.

Die besprochenen Störungen des Kreislaufes stehen im Allgemeinen nicht in einem geraden Verhältnisse zu den der Respiration. Kranke mit bereits unfühlbarem Pulse athmen ohne Beschwerden, andere sterben sogar, ohne dass die Respiration im mindesten beeinträchtigt ist. Indess nehmen die Athmungsbeschwerden auch manchmal einen so hohen Grad an, dass die Kranken über grossen Druck, Schwere, Zusammenpressen der Brust klagen, sich fort im Bette herumwälzen oder beängstigt aufsitzen. Die infolge der Eindickung zunehmende Adhäsion des Blutes an den Wandungen der Gefässe, dessen gehinderte Oxydation, die ausserordentliche Anämie der Lungen sind so verschiedene, auf die Respiration einwirkende Factoren, als dass sich dieselben immer auf die gleiche Weise äussern. Im Verlaufe der Krankheit vermindert sich in der Regel die Retraction des Lungengewebes, wodurch der Umfang des Thorax allseitig grösser wird. Die Respirations-Bewegung ist manchmal auf der Höhe der Krankheit so gering, dass der Thorax sich gar nicht zu bewegen scheint. Der Halitus zeigt sich in manchen Fällen exquisit kühl. Die chemische Untersuchung der während des Cholera-Anfalles ausgeathmeten Luft ergibt einen geringeren Kohlensäuregehalt als unter normalen Verhältnissen. In den Bereich der krankhaften Erscheinungen von Seite der Respirations-Organe bei der Cholera gehört auch die Veränderung der Stimme, was aber kein constantes Symptom ist. Während sie anfangs belegt, rauh erscheint, wird dieselbe später mehr flüsternd und sinkt bis zur völligen Tonlosigkeit herab (Vox cholerica). Bei ganz fulminantem Verlaufe der Krankheit tritt selbst schon nach den ersten Entleerungen Aphonie ein.

Sobald bei Andauer des Durchfalles und Erbrechens Circulations-Störungen auftreten, so fehlen auch selten Krämpfe verschiedener Muskelpartien. Dieselben beginnen in der Regel an den unteren Extremitäten, namentlich in den Wadenmuskeln und erstrecken sich von hier nach aufwärts, zuerst auf die Finger, Arme, Brust, Hals und Unterleib, zuletzt bisweilen auf die Kreuzgegend. Dieselben werden auch an den unwillkürlichen Muskeln, wie an der Iris wahrgenommen. Dieselbe befindet sich häufig in einem Zustande gelinden Krampfes und reagirt äusserst träge auf Lichtreiz. Die Krämpfe sind vorwaltend tonisch, nur selten clonisch. Sie treten meist in schmerzhaften Anfällen auf, können aber auch anhaltend sein. Die gespannten Muskeln fühlen sich sehr hart und etwas wärmer an, treten unter der Haut in ihren Contouren hervor. Dieselben sind mitunter von einer solchen Stärke und Heftigkeit, dass sie selbst Luxationen der Gelenke, wie der Kinnlade, veranlassen können (Bouillaud).

Bei der massenhaften Transsudation von Wasser aus den Darm-Capillaren durch die profusen Ausleerungen nach oben und unten muss nothwendig eine Störung im secretorischen Apparate des Organismus eintreten. Schon bei den ersten Durchfällen entleeren die Kranken äusserst geringe Mengen Harnes. Sobald die Entleerungen profuser werden, namentlich den Reiswasser-Charakter annehmen, nimmt die Menge des Harnes fort ab, derselbe wird fast nur tropfenweise entleert oder bleibt gänzlich aus. Trotz der vollkommenen Anurie werden die Kranken manchmal von einem so heftigen und lästigen Harndrange gequält, dass es zu ihrer Beruhigung der Application des Katheters bedarf. Hiebei wird oft die Blase ganz leer gefunden. Der im Cholera-Anfalle entleerte Harn ist meist etwas dunkel gefärbt, schwach sauer und von geringem specifischem Gewichte, enthält eine nie fehlende, wenn auch noch so geringe Menge Eiweisses. Gleichzeitig sind die Chloride vermindert, die Sulphate relativ vermehrt, Indol und Phenol in bedeutenden Quantitäten, sowie auch Aceton und Acet-Essigsäure vorhanden. Der im Stadium algidum vorhandene Harn zeichnet sich besonders auch durch den ausserordentlichen Stickstoffgehalt aus, was wohl auf den hohen Grad des Eiweisszerfalles im Verlaufe der

Cholera hindeutet. Wie die Absonderung des Harnes, so ist auch die Secretion des Speichels, Schweisses, der Thränenflüssigkeit, des Liquor serosus, der Galle, der Milch der Puerperen und der Gehalt der Parenchyme an Flüssigkeit mehr-minder qualitativ und quantitativ verändert. Der spärliche, mehr partielle Schweiss gleicht einer klebrigen Flüssigkeit. Infolge der Veränderung der Speichel-Secretion wird die Mundhöhle trocken und klagen auch die Kranken häufig darüber. In gleicher Weise ist auch die Absonderung der Thränenflüssigkeit vermindert oder gänzlich sistirt. Die Conjunctiva wird hiebei trocken und die Cornea verliert ihren Glanz. Die Kranken schluchzen und weinen bisweilen, wenngleich ihr Auge von keiner Thräne benetzt wird. Die verminderte Exhalation der serösen Häute bekundet sich schon im Leben durch Geräusche (pleurale, pericardiale) der von ihnen eingeschlossenen auf und niedergleitenden Organe. Die Gallen-Secretion ist keineswegs gänzlich unterdrückt, sondern nur vermindert. Die Milchabsonderung der Puerperen ist äusserst spärlich. Nur bei starkem Drücken und Pressen vermochte ich bei einigen jugendlichen Kranken aus der schlaffen, welken Brustdrüse einige Tropfen Milch zu entleeren. Dieselbe war sehr dicht, reich an qualitativ normalen Butterkügelchen bei spärlichem Eiweissgehalte und fehlendem Caseïn. Zucker war nur in geringer Menge vorhanden, die Chloride fehlten gänzlich.

Eine besondere Eigenthümlichkeit der Cholera sind auch die Blutungen der weiblichen Genitalien, die sehr häufig im Krankheitsverlaufe eintreten, nicht immer mit der Zeit der Menstruation zusammentreffen, selbst bei nicht mehr Menstruirenden im höheren Alter beobachtet werden, mithin auch in gewissen Fällen als eine pathologische Erscheinung betrachtet werden müssen. Uebrigens ereignet es sich gar nicht selten, dass gerade während der Menstruation die Krankheit zum Ausbruche kommt. Manchmal bleibt dieselbe dann allsogleich aus, ein andermal macht sie ihre regelmässige Zeit durch, gar nicht selten dauert sie auch profus fort, kann dann den ohnedies eintretenden oder vorhandenen Collapsus fördern oder steigern.

Eine auffallende Ausnahme in der Reihe der acuten Infections-Krankheiten macht die Cholera bezüglich des Verhaltens der Milz. Während dieselbe in der einleitenden diarrhoischen Periode der Krankheit eher vergrössert erscheint, lässt sie sich im algiden Stadium kaum nachweisen. Der grosse Säfteverlust und tonische Krampf der Milzmuskeln, sowie die durch Reizung der Darmnerven bewirkte Gefäss-Contraction mögen hieran den wesentlichsten Antheil haben.

Bei den so allgemein verbreiteten functionellen Störungen des Organismus im Cholera-Anfalle ist es in der That zu verwundern, dass eigentliche schwerere Symptome des centralen Nervensystems nur zu den selteneren Erscheinungen dieser Krankheit gehören. Gewöhnlich klagen die Kranken blos über zeitweiligen Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, seltener über Kopfschmerzen, Hang zum Schlummern trotz beständiger Schlaflosigkeit. Ein eigentlicher Schlaf tritt bei der grössten Ermüdung der Kranken nur selten ein, meist liegen dieselben mehr in einem der Betäubung ähnlichen Halbschlummer dahin, der zuweilen durch ausserordentliche Jactation, Unruhe, aber nur selten durch Delirien unterbrochen wird. Die Kranken ändern beständig ihre Lage, werfen sich im Bette herum, werden mitunter von einer ausserordentlichen Angst gefoltert, was dem verfallenen Gesichte einen sehr unheimlichen Ausdruck gibt. Doch kommt ebenso häufig auch jene eigenthümliche geistige Apathie hinzu, welche die Kranken gegen ihr Schicksal ganz gleichgiltig macht. Es ist dies wohl nur ein geringerer Grad jener Betäubung, welche im späteren Verlaufe in vollkommenen Sopor übergeht, in welchem die meisten Kranken regungslos und ohne jede Wehklage verscheiden.

Entwicklung und Verlauf der Cholera.

Die eben besprochenen Erscheinungen der Cholera treten entweder in allmäliger oder rascherer Reihenfolge ein oder kommen ganz plötzlich in ihrer Gesammtheit zum Ausbruche. Denselben gehen manchmal mehr-weniger allgemeine Zufälle, wie mangelnde Esslust, Mattigkeit, gestörter Schlaf, kurz ein ganz unbestimmtes Unwohlsein voraus. Febrile Symptome, wie beschleunigter Puls, erhöhte Körpertemperatur, Röthe und Hitze des Gesichtes werden auch öfters anfangs der Krankheit beobachtet. Der erste Durchfall kann schon den Verdacht auf den bedrohlichen Charakter dieser Zufälle erwecken, sobald sich noch gesteigerter Durst, Erbrechen, etwas belegte Stimme hinzugesellen. Füllt sich besonders der Darm massenhaft mit Flüssigkeit, so ist die wirkliche Krankheit schon ausgebrochen. Wenn auch in einzelnen Fällen die Entleerungen im ganzen Krankheitsverlaufe sehr mässig sind, so fehlt der Durchfall doch nie. Eine Cholera ohne Durchfall — *Cholera sicca* gibt es nicht. Erfolgen fort und fort die Ausleerungen nach oben und unten, so treten dann bald Krämpfe in den Waden ein, sinkt auch die Körpertemperatur, verfärbt sich die Hautdecke, wird der Puls schwächer oder ganz unfühlbar. Die Kranken verlangen beständig nach Getränken, erbrechen dieselben, kaum genommen, gleich wieder, werfen sich beängstigt im Bette herum oder liegen ihrem Schicksale gleichgiltig ergeben, dahin. In einer anderen Reihe von Fällen bricht die Krankheit alsogleich in aller Schwere, selbst ganz jäh, blitzartig (*fulminante*, *foudroyante Cholera*), selbst mit Pulslosigkeit, Dyspnoe, tiefer Störung des Bewusstseins (*asphyctische Cholera*) hervor. Der Entwicklungsweise der Krankheit entspricht auch meist deren Verlauf. Kommen die Erscheinungen derselben nur allmälig zum Vorscheine, so wird später auch seltener jene Rapidität der Aufeinanderfolge der schweren Zufälle wahrgenommen, wie dies bei plötzlichem Auftreten der Cholera der Fall ist. Bei ununterbrochener Andauer der Entleerungen schwindet mehr und mehr die Hoffnung auf eine günstige Wendung der Krankheit. Bedecken sich dann Hände und Stirne mit kaltem, klebrigem Schweisse, nimmt der Verfall von Stunde zu Stunde zu, ist das tödtliche Ende unausbleiblich. Die Kranken verscheiden so unmittelbar im Cholera-Anfalle — im Stadium der Entleerungen.

Wenn auch auf solche Weise die Vitalität fort und fort sinkt und schliesslich der Tod erfolgt, so zeigt sich doch auch anderseits wieder die Tendenz des Organismus zur Rückkehr zum Normalzustande. Die Bezeichnung dieses vitalen Bestrebens mit Reaction entspricht ebenso den Erscheinungen der Krankheit nach Aussen, als den inneren Vorgängen. Die Entleerungen lassen nach, werden molkig oder milchig, zeigen mitunter Spuren galliger Beimischung, der Puls wird wieder fühlbar, die Temperatur erhöht sich und hiemit belebt sich auch die Hoffnung auf die Erhaltung des Lebens. In manchen Fällen trügt diese, die Ausleerungen werden nämlich sehr bald wiederum profuser, der Puls verliert sich auch und unter neuerlicher Erkaltung eilt die Krankheit unaufhaltsam nach einer nur schwachen, nicht genügenden insufficienten Reaction ihrem tödtlichen Ende zu. Diesem schwachen und nur zu schnell vorübergehenden Bestreben des Organismus, die durch die Krankheit bedungenen Störungen auszugleichen, steht in einer anderen Reihe von Fällen eine natürliche, mehr-weniger schnelle Rückbildung der durch den Cholera-Process herbeigeführten Alterationen der verschiedenen Organe gegenüber. Sobald die Ausleerungen aufhören, nachlassen oder eine andere Beschaffenheit annehmen, so ändert sich auch der gesammte Zustand der Kranken. Die Depression des Kreislaufes verschwindet, allmälig erwärmt sich der Körper, verliert sich auch die Cyanose. Es wird die Circulation nicht nur frei, es kehrt nicht blos die Wärme zurück, sondern es tritt ein Zustand erhöhter Erregung im ganzen Organismus ein, die Herzaction wird verstärkt

und beschleunigt, das Gesicht etwas geröthet oder selbst turgescirend. Stellt sich hierauf eine reichliche Harnausscheidung ein, so kann es zu einer unmittelbaren Rückbildung der Cholera-Erkrankung — zur Genesung nach sufficienter Reaction kommen. Bleibt aber der Harn aus oder ist derselbe nur spärlich, so entwickelt sich meist ein typhoides Krankheitsbild mit sehr zweifelhaftem Ausgange.

Die nähere Betrachtung des Verhaltens der reactiven Zustände zeigt deren unverkennbare Abhängigkeit von der Dauer, Menge und Beschaffenheit der Ausleerungen. Der Durchfall muss nicht nur an Menge und Häufigkeit nachlassen oder selbst aufhören, sondern sich auch qualitativ verändern, soll es überhaupt zu einem günstigen Verlaufe der Krankheit kommen. Je früher und reichlicher sich dann auch der Harn einstellt, desto günstiger gestaltet sich auch die Krankheit. Der erste Harn zeichnet sich besonders durch geringe Menge, grünlich-braune Farbe, mittleres specifisches Gewicht und stark sauere Reaction aus. Derselbe enthält viel Eiweiss und im Sedimente hauptsächlich Cylinder, Nieren-Epithel, weisse, seltener rothe Blutkörperchen. Die Menge der festen Bestandtheile, besonders des Chlor-Natrium, des Calcium und des Magnesium ist bedeutend vermindert. Eine geringe oder gar keine Verminderung ergibt die Ausscheidung des Harnstoffes und der Phosphor-Säure. Die beiden Arten der Schwefelsäure sind relativ vermehrt. Gross ist auch die Menge der Indoxyl- und Phenol-Schwefelsäure, des Ammoniaks und des Acetons, wie auch Acet-Essigsäure nachweisbar ist. Der erste Harn im Reactions-Stadium schwemmt natürlich Alles hinweg, was sich mittlerweile in den Harncanälchen, Nierenbecken und Harnleitern angesammelt hat, sowie auch die aus der Zerstörung des Organgewebes hervorgegangenen Zersetzungsproducte.

Typhoider Ausgang.

Bei dem Eintritte regerer Herzthätigkeit, dem Verschwinden der Cyanose und der Rückkehr der Körperwärme nach vorübergegangenem Cholera-Anfalle bleibt in gewissen Fällen die Harnausscheidung spärlich oder erfolgt gar nicht und es entwickelt sich ein Symptomenbild, welches dem typhösen sehr ähnlich ist und sich vorerst durch Störungen im centralen Nervensysteme kundgibt. Die Kranken klagen meist über Eingenommenheit, Schwere, Schmerz des Kopfes, Schwindel, Schwerhörigkeit und allgemeine Ermattung. Sie liegen schläfrig dahin oder sind sehr unruhig und deliriren. Die Intensität der cerebralen Symptome steht mit der Schwere der Krankheit in einem geraden Verhältnisse. Während der Kopf heiss, das Gesicht etwas geröthet ist, weicht die Frequenz des Pulses meist nicht vom Normalen ab, athmen die Kranken dagegen meist tief oder oberflächlich, selbst nur 8–12mal in der Minute. Bei bronchitischen, pneumonischen Affectionen ist die Respiration meist unregelmässig, der Auswurf oft blutig tingirt. Die Untersuchung der ausgeathmeten Luft zeigt in manchen Fällen kohlensauren Ammoniak-Gehalt. Hiebei erhebt sich die Temperatur selten über das Normale, im Gegentheile bleiben Hände und Füsse längere Zeit mehr kühl. Die Haut ist gleichzeitig trocken und spröde oder von einem klebrigen Schweisse bedeckt, der freien, unzersetzten Harnstoff enthält. Bei längerer Andauer dieses Schweisses verdampft sein Wassergehalt und der feste Rückstand haftet an der Oberfläche des Körpers als Krystalle, die vorzugsweise aus Harnstoff bestehen. In sehr exquisiten, derartigen Fällen habe ich den gleichen krystallinischen Beschlag auch an der Innenfläche der Lippen und auf der übrigen Mundschleimhaut gesehen.*) Bei allgemeinen Schweissen wird in der Reconvalescenz des

*) Drasche: Ueber den Harnstoff-Beschlag der Haut und Schleimhäute im Cholera-Typhoide. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1856, Heft 3.

Typhoides auch häufig das später anzuführende Cholera-Exanthem beobachtet. Den eben besprochenen Symptomen schliessen sich die Störungen in den Functionen des Verdauungscanales an. Der Appetit liegt ganz darnieder, der Durst ist bald gesteigert oder nur gering, die Zunge erscheint anfangs feucht, später trocken und mit schwärzlichen Borken belegt, dieselben finden sich auch oft an den Lippen, Zähnen und Zahnfleische. Besonders in der ersten Zeit des Typhoides kommt häufiges Erbrechen vor. Das Erbrochene ist meist dünnflüssig, stark gallig gefärbt und enthält häufig kohlensaures Ammoniak. Mit dem Auftreten schwerer Gehirn-Symptome verschwindet das Erbrechen und erscheint dafür ein äusserst heftiges Schluchzen. Häufiger noch als das Erbrechen kommen im Typhoide Diarrhoen vor. Dies ist besonders der Fall, wenn der Unterleib beim Eintritte des Typhoides noch schwappend mit Flüssigkeit erfüllt ist. Die Entleerungen sind meist dünnflüssig, gelblich oder grünlich gefärbt, daher reich an Galle, wie auch eine beträchtliche Menge abgestossenen Darm-Epithels, Trippelphosphate und kohlensaures Ammoniak enthaltend. In ungünstig verlaufenden Fällen gehen die Entleerungen unwillkürlich ab. Hie und da erscheinen in den fäculenten Massen blutig tingirte Schleimflocken, die meist Vorboten wirklich blutiger Diarrhoen sind. Diese stellen eine gleichmässig rothe oder bräunlich gefärbte, chocoladartige Flüssigkeit von äusserst fötidem Geruche dar. Dieselben beruhen auf diphtheritischen Processen der Darmschleimhaut, namentlich des Coecums. Der Unterleib ist hiebei etwas aufgetrieben, gegen Druck sehr empfindlich. Hören Diarrhoen und Erbrechen auf, fliesst der Harn reichlich, so findet eine fortgesetzte Zunahme des Körpergewichtes statt. Als eine besondere Eigenthümlichkeit des Typhoides müssen die Blutungen aus den weiblichen Genitalien betrachtet werden. Dieselben beruhen auch meist auf einer diphtherischen Exsudation mit nachfolgender Exulceration. Gar nicht selten besteht gleichzeitig ein missfärbiger, übelriechender Ausfluss aus der Scheide. Daneben finden sich oft auch diphtheritische Geschwüre an den äusseren Geschlechtstheilen.

Der Ausgangs- und Endpunkt der typhoiden Erscheinungen sind die Störungen der Harn-Ausscheidung, die in verschiedener Art und Weise auftreten können. Es gibt Fälle, wo beim Eintritte des Typhoides und im ganzen Verlaufe bis zum Tode die Harn-Ausscheidung gänzlich sistirt ist — also eine wahre Suppressio urinae stattfindet. An der Leiche werden dann in der Blase kaum einige Tropfen einer molkenartigen Flüssigkeit vorgefunden. Bei anderen Kranken fehlt nur in den ersten Tagen des Typhoides der Harn. Auch hier besteht eine Stockung desselben, da der eingeführte Katheter nicht die geringste Menge Urines zu entleeren vermag. Wohl aber tritt im weiteren Verlaufe spärliche Ausscheidung eines qualitativ verschiedenen Harnes ein, der wieder verschwinden, sparsam bleiben oder copiöser werden kann.

Unter 42 bezüglich dieser Verhältnisse ununterbrochen beobachteter Fälle des Typhoides kam bei 12 Kranken bis zum Tode gar kein Harn zum Vorscheine und zwar durch 1–7 Tage. In 11 Fällen stockte die Harn-Secretion blos anfangs und zwar bei 8 Kranken durch 2, bei 3 Kranken durch 3 Tage, worauf dieselbe wieder spärlich oder reichlich eintrat. In 19 Fällen erschien das Typhoid mit verminderter Harn-Secretion (50—100 *g* in 24 Stunden) und blieb bis zum Tode in 4 Fällen gleich gering. In 6 dieser Fälle blieb sie später gänzlich aus. In einem Falle dieser Gruppe bestand verminderte Harn-Excretion durch 2 Tage, verlor sich dann wieder ebenso lange und zeigte sich dann wiederholt 2 Tage vor dem Tode. In den übrigen 8 Fällen wurde der anfangs spärliche Harn wieder reichlicher gelassen, stieg von 100 auf 150 und schliesslich auf 600 *g* und blieb bis zur Genesung so.

Diesem quantitativen Verhalten des Harnes schliesst sich unmittelbar dessen qualitative Veränderung an. Was vorerst die Farbe desselben betrifft, so ist diese bei sparsamer Ausscheidung roth bis braunroth, bei reichlicher heller. Selten ist derselbe blutig gefärbt. Die schwach sauere Reaction waltet vor. Die fortgesetzte Beobachtung des specifischen Gewichtes zeigt Abweichungen, die von umso grösserer Bedeutung sind, als dasselbe vorzugsweise von der Menge des Harnstoffes abhängig ist, die Kranken fast gar keine

Nahrung und selbst nur wenig Getränke zu sich nehmen. Während dasselbe anfangs des Typhoides kaum 1004—1006 beträgt, steigt es allmälig auf 1012 und wenig darüber. Der Typhoidharn zeigt einen grossen Gehalt an Indican, wie derselbe auch oft etwas Gallenfarbstoff enthält. Die Gegenwart von Zucker ist seltener. Der gänzliche Mangel oder eine nur sehr geringe Menge von Chloriden ist beim Typhoidharn sehr auffällig, auch die Phosphate sind anfangs sehr beträchtlich vermindert, nehmen später aber rapid zu. Die Verminderung des Harnstoffes, wie auch der Harnsäure ist besonders in der ersten Zeit des Typhoides eine ausserordentliche. Zuweilen findet sich im Urine auch das Zersetzungsproduct jenes — das kohlensauere Ammoniak. Der Typhoidharn zeichnet sich besonders auch durch die Gegenwart von Eiweiss aus. Der erst gelassene Harn enthält dasselbe in grosser Menge. Bei günstiger Wendung der Krankheit schwindet es im späteren Verlaufe, bleibt aber beständig beim tödtlichen Ausgange. Ein weiteres pathognomisches Product des Typhoid-Harnes sind die Faserstoff-Cylinder, theils granulirte, theils verfettete. Ihre Gegenwart geht gleichen Schritt mit dem Eiweissgehalte des Harnes. Im Sedimente befinden sich meist auch verfettete Epithelial-Zellen, lymphoide Zellen, seltener Blutkörperchen. Diese besprochenen Störungen der Harn-Secretion stehen mit den Erscheinungen des Typhoides im innigen Zusammenhange. Während nach dem Cholera-Anfalle sehr bald sämmtliche Zufälle des Typhoides eintreten, wenn vom Anbeginne desselben eine gänzliche Stockung des Harnes stattfindet, so entwickeln sich jene nur allmälig und in leichterem Grade, wenn selbst nur eine spärliche Harnausscheidung besteht. Wie bei der Wiederkehr des Harnes nach vorheriger Unterdrückung desselben die Krankheitserscheinungen sich bessern, so steigern sich dieselben, wenn die Harnausscheidung wieder geringer wird oder aufhört.

Was die Häufigkeit des Typhoides anbelangt, so habe ich bei einer Anzahl von 805 Cholera-Kranken mit grösstmöglichster Genauigkeit statistische Betrachtungen angestellt, welche nachfolgende Resultate ergaben:

Alters-Gruppe	Zahl der Cholera-Kranken	Zahl der typhoiden Fälle	Percente der typhoiden Fälle
1—10 Jahre	32	13	40·6
11—20 „	165	45	27·2
21—30 „	248	65	26·2
31—40 „	147	39	26·5
41—50 „	78	19	22·0
51—60 „	76	27	35·5
61—88 „	59	17	27·8

Nach diesen Berechnungen entfielen auf 100 Cholera-Erkrankungen 27·8 Typhoid-Fälle. Es lässt sich nach den gefundenen Zahlen betreffs des Einflusses des Alters wohl nur als einziges positives Ergebnis hervorheben, dass die grösste Häufigkeit des Typhoides im kindlichen Alter zum Vorscheine kam. Im 2., 3., 4. Decennium waren die Typhoid-Fälle ziemlich gleich häufig, wenn auch die unmittelbaren Genesungs- und Sterbefälle dieser Alters-Gruppen sich sehr verschieden verhielten. Bezüglich des Zeiteintrittes des Typhoides habe ich in 42 Fällen vollkommen ausgebildeter Cholera vom Beginne der ersten Diarrhoe bis zur Entwicklung der Reaction nachstehende Verhältnisse constatiren können:

nach 2-tägiger Dauer der Cholera trat das Typhoid bei 8 Fällen ein,
3 „ „ „ „ „ „ 12 „
4 „ „ „ „ „ „ 10 „
5 „ „ „ „ „ „ 4 „
6 „ „ „ „ „ „ 4 „
7 „ „ „ „ „ „ 3 „
8 „ „ „ „ „ „ 1 „
10 „ „ „ „ „ „ 1 „
11 „ „ „ „ „ „ 1 „

Nach diesen allerdings nicht massgebenden Beobachtungen scheint das Typhoid am häufigsten beim raschen Cholera-Verlaufe einzutreten. Hiemit stimmt auch der allgemeine Erfahrungsatz überein, dass im Beginne der Reaction das Typhoid umso wahrscheinlicher zu fürchten ist, je schwerer überhaupt der Cholera-Anfall war.

Ueber die Dauer des Typhoides lassen sich wohl nur bei den mit Tode abgegangenen Fällen sichere Daten erheben. Bei 24 im Typhoide Verstorbenen erschien der Zeitverlauf desselben bei fehlender Harnausscheidung weit kürzer, als wenn dieselbe auch noch so spärlich stattfindet. So starben von 21 Typhoiden mit vollkommener Suppressio urinae innerhalb 4 Tagen 16, während von 13 Typhoid-Fällen mit Harn-Secretion im gleichen Zeiträume nur 4 in Abgang kamen. In der Mehrzahl der Fälle schwankte die Zeit des Typhoid-Verlaufes zwischen 6 und 21 Tagen, überschritt dieselbe selten und nur beim Eintritte ausserordentlicher Complicationen.

Ursprung und Wesen des Typhoides. Die nur oberflächliche Betrachtung des Symptomen-Bildes dieser Periode bietet in der That einige Erscheinungen, die auch dem Typhus eigen sind. Der überdies unklare Einblick in den inneren Vorgang dieses Zustandes liess bei der nosologischen Verwandtschaft Beider die Bezeichnung Typhoid wählen, wenngleich das Wesen und der pathologisch-anatomische Befund desselben vom gewöhnlichen Typhus höchst verschieden erscheinen. Erst als die Störungen der Harn-Secretion richtiger erkannt, die Erscheinungen des Typhoides als eine Folge der im Organismus angesammelten Elemente des Harnes aufgefasst wurden, bildete sich die Theorie einer urämischen Affection unter Beibehaltung des traditionellen Namens. Die Sistirung oder Verminderung der Harn-Secretion wurde als Ursache der ganzen Symptomen-Reihe betrachtet, das Typhoid als eine im Cholera-Verlaufe eintretende Urämie — als eine Vergiftung des Blutes durch die zurückgehaltenen Bestandtheile des Harnes betrachtet. Diese Anschauung findet aber gegenwärtig, wo die Cholera unter dem Zeichen der Komma-Bacillen steht, diese die Geister beherrschen und im allgemeinen Strome Alles dahinreissen, eine nur sehr beschränkte Geltung. Die Frage des urämischen oder toxischen Ursprunges des Typhoides ist noch keineswegs entgiltig erledigt.

Die fast regelmässige Stockung der Harn-Secretion, ja selbst vollständige Anurie auf der Höhe des Cholera-Anfalles, die mit dem Erscheinen oder der Steigerung der Harnausscheidung stattfindende gänzliche Umgestaltung der Krankheit, die günstige Wendung derselben beim Verschwinden der pathognomischen Producte, des Eiweisses und der Fibrin-Cylinder aus dem Harne, namentlich aber die Entleerung grösserer Mengen Urines unter selbst momentaner Besserung der ganzen Krankheit unmittelbar nach subcutanen Infusionen und das hierauf öfters unter erneuerten profusen Ausleerungen und vollständigem Rückfalle der Krankheit erfolgende Versiegen des Harnes, wie auch der Mangel jeder Nachkrankheit besonders seitens der Nieren bei Ablauf des Typhoides — kurz das rasche Abspielen dergleichen Vorgänge lassen schon annehmen, dass es sich hiebei nicht um tiefe, wesentliche Läsionen des secernirenden Harn-Apparates handeln kann. In Folge des massenhaften Wasserverlustes des Blutes und des Sinkens des arteriellen Blutdruckes während des Cholera-Anfalles kommt es zu Veränderungen der Nieren, welche eben auch experimentell durch die renale Ligatur hervorgerufen werden können. Diese bestehen in einer Necrose des Epitheliums der Harncanälchen und deren Verstopfen durch Transsudate aus dem Blute, ohne dass die eigentlichen secernirenden Gebilde der Nieren, die Glomeruli, besonders afficirt erscheinen. Diese Veränderungen sind ganz charakteristisch und mit keiner anderen Form der Nieren-Erkrankungen zu verwechseln. Vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte hat die Coagulations-Necrose der Niere zur Aufklärung des Typhoides weit mehr Wahrscheinlichkeit als jede andere Deutung. In erster Linie kommen hiebei mehr die chemischen Erreger — die urämisch

Intoxication in Betracht. Die ursprüngliche Auffassung des Typhoides als eine urämische Affection ist auch gegenwärtig noch keineswegs widerlegt.

Der urämischen Auffassung des Typhoides steht die toxische Theorie von der Einwirkung der Stoffwechsel-Producte (Toxine) der Cholera-Bacterien auf die Nieren gegenüber. Die klinische Beobachtung hat jetzt ihre Sicherheit und Selbständigkeit verloren und so der vermeintliche toxische Ursprung des Typhoides das Uebergewicht erlangt, wenngleich im eigentlichen Cholera-Anfalle keinerlei toxische Erscheinungen wahrzunehmen sind und diese erst im Typhoide hervortreten. Die Typhoid-Niere ist ganz charakteristisch und von der infectiösen Nephritis so verschieden, dass ihre toxische Herkunft schon deshalb sehr zweifelhaft erscheint. Dieselbe hat keine Nachkrankheiten im Gefolge und kommt auch bei Fällen vor, die ihrer Provenienz, ihrem Verlaufe und dem pathologisch-anatomischen Befunde nach als echte Cholera erklärt werden müssen, obschon die sorgfältigste bacteriologische Untersuchung bei denselben keine Komma-Bacillen nachweisen lässt.

Das Cholera-Exanthem. Eine der Reactions-Periode der Cholera ganz eigenthümliche Erscheinung ist das Auftreten eines Exanthems, das vorzugsweise im späteren Verlaufe der Krankheit, aber fast immer nur im Typhoide zum Vorscheine kommt. Dem Ausbruche desselben gehen keine besonderen, diesem angehörige Symptome voran. Die fieberhafte Aufregung, die während der Invasion besteht, gehört weniger dieser, als der Reaction an. Die Eruption des Exanthems, das sich meist in der 2. Woche der Krankheit, 4—6 Tage nach der ersten Harnentleerung einstellt, erfolgt meist unter einer mehr-weniger ausgebreiteten Hyperämie der Haut, am häufigsten und stärksten an den Händen, im Gesichte und auf der Stirne, bisweilen mit einer so beträchtlichen Schwellung der Weichtheile, dass dieselbe von einem beginnenden Erysipel kaum zu unterscheiden ist. Nach kurzer Zeit entstehen durch Erblassung einzelner Hautstellen unter gleichzeitiger Abnahme der etwa vorhandenen Schwellung umschriebene, meist grössere, seltener kleinere Flecken mit dazwischenliegenden normalen Hautpartien. Diese Flecken erscheinen Anfangs hellroth, später etwas gesättigter, entweder scharf begrenzt oder gehen in einander über und verschwinden momentan unter dem Fingerdrucke. Nicht immer bleibt das Exanthem auf der Fleckenform stehen, sondern bildet sich weiter aus, indem die grossen und dunklen Flecken an Umfang zunehmen und hiedurch den Masern oder der Urticaria auffallend ähnlich werden. Es entstehen Quaddeln von lebhaft rother Farbe (*Erythema papulatum*), die beim Fingerdrucke ein derberes Anfühlen haben und eine gelbliche Färbung mit hämorrhagischen Punkten zurücklassen. Während der ganzen Dauer des Exanthems kommt es wenig oder gar nicht zu Jucken oder Brennen der Haut. Die Desquamation erfolgt entweder in einer kleienförmigen Abschuppung oder in grösseren Lappen. Was schliesslich die kritische Bedeutung des Exanthems anbelangt, so sind die Ansichten der verschiedenen Beobachter sehr getheilt. In der Mehrzahl der Fälle kann es aber als eine günstige Erscheinung betrachtet werden.

Complicationen und Nachkrankheiten der Cholera.

Der Verlauf der Cholera wird nur selten durch krankhafte Zufälle unterbrochen, welche entweder in den durch dieselbe gesetzten Störungen des Organismus begründet sind, oder ganz unabhängig von diesen vorkommen. So treten namentlich im Typhoide nicht selten ausgebreitete oder hypostatische *Pneumonien, diphterische Processe* an den verschiedenen Schleimhäuten, namentlich des Darmes und Genital-Apparates auf. Unter den krankhaften Zuständen, welche nach der Cholera die Genesung sehr oft in die Länge ziehen, sind besonders mangelhafter Appetit, *dyspeptischen Erscheinungen*,

Trägheit des Stuhles oder Diarrhoen am häufigsten. Hieran schliessen sich mitunter jahrelange Schwächezustände.

Ueber das Verhalten der Schwangerschaft und des Puerperiums während des Cholera-Verlaufes. Die Beobachtung, dass Schwangere von der Cholera befallen werden, ist keine so seltene, indess modificirt die Schwangerschaft dass Cholera-Bild in keiner Weise. Unter den von mir 1854—1855 beobachteten 858 Cholera-Kranken (Weibern) kamen 39 Schwangere vor, also ungefähr 4%. Nichtsdestoweniger ist das Auftreten der Cholera in der Schwangerschaft von höchster Bedeutung, da es sich hiebei um ein zweifaches Menschenleben handelt. In der Epidemie 1855 habe ich hierauf meine besondere Aufmerksamkeit gerichtet und bei 25 Schwangeren diesbezügliche Untersuchungen angestellt. Nur einmal wurde ein Kind bei Genesung der Mutter geboren, während in 13 Fällen Abgang der bereits todten Frucht erfolgte, wobei nur 5mal die Mutter mit dem Leben davonkam. In 11 Fällen fand kein Abgang der Frucht statt, nur 3mal war bei diesen Genesung unter Erhaltung der Frucht eingetreten. Es starben insgesammt 16 (61%) und genasen 9 (36%). Bei 16 dieser Kranken trat Typhoid ein und mit diesem in 9 Fällen Abgang der todten Frucht, während 4mal dieselbe bereits im Cholera-Anfalle ausgestossen und 3mal zurückgehalten worden war. Im Ganzen erfolgte demnach der Abgang der todten Frucht 9mal im Typhoide und nur 4mal während des Cholera-Anfalles selbst.

Die Cholera hatte einen ebenso schädigenden Einfluss auf die Schwangerschaft, als auf die Geburt. Wiewohl bei den über das ganze Muskelsystem ausgebreiteten Krämpfen im Cholera-Anfalle die eigentlich der Austreibung der Frucht vorhergehenden Uterus-Contractionen schwer als Wehen zu erkennen waren, so fanden diese doch bisweilen sehr lebhaft statt, dauerten selbst durch längere Zeit, ohne dass der Fötus abgegangen wäre. Auffallend waren die raschen Contractionen und Involution des Uterus nach Austreibung der Frucht. Mitunter waren die Contractionen des Uterus so hochgradig, dass jeder manuelle Eingriff zur Lösung der meist zurückgebliebenen Placenta unmöglich war. Bei der hochgradigen Wasserentziehung im Cholera-Anfalle erschien es ganz merkwürdig, dass eine auffällge Verminderung des Fruchtwassers meist nicht stattgefunden hatte.

Betreffs des Lebens der Frucht während des Cholera-Anfalles hörten bei fulminanter Krankheit die Kindsbewegungen und der Fötal-Puls alsogleich auf und erfolgte auch sehr bald der Abgang der abgestorbenen Frucht. Dieser fand umso häufiger statt, je vorgeschrittener die Schwangerschaft war. Die Veränderungen des todten Fötus hiengen vorzugsweise von dessen längerem Verweilen im Uterus ab. Namentlich im Typhoide zeigte die Frucht eine starke Maceration, leichte Ablösbarkeit der schwärzlich gefärbten Haut und ein meist missfärbiges Fruchtwasser. Nach SIMMONDS sind die diesbezüglichen bacteriellen Untersuchungen in dem abgestorbenen Fötus ohne Erfolg geblieben.

Wie in der Schwangerschaft, so kam die Cholera auch im Puerperium vor und zwar ungleich häufiger in den ersten, als in den späteren Tagen des Wochenbettes. Trat die Cholera bei am Puerperal-Fieber Erkrankten auf, so verdrängte sie, wie mit einem Schlage dessen sämmtliche Erscheinungen und nahm einen äusserst rapiden Verlauf. Gestaltete sich da der Verlauf der Cholera doch noch günstig, so stellte sich dann auch wieder der frühere Zustand, namentlich das Fieber ein.

Die Cholera bei Gegenwart anderer Krankheiten. Die Cholera kann zu jeder acuten und chronischen Krankheit treten, doch verdrängt sie nur das frühere Symptomenbild, keineswegs aber die Krankheit selbst. Es bestehen alsdann zwei krankhafte Zustände nebeneinander, die nicht als eine Complication betrachtet werden können. Die früher Krankheit tritt zwar in den Hintergrund, behält aber immer ihr materielles Gerüste, welches bei Sectionen neben dem Zeichen der Cholera in wenig veränderter Form besteht. Die frühere Krankheit schwindet demnach beim Eintritte der Cholera nicht, sie wird nur momentan in ihrem Verlaufe unterbrochen, steht still, um später bei günstigem Ausgange der Cholera ihre Phasen weiter zu beschliessen.

Am häufigsten tritt die Cholera zu *Lungen-Tuberculose*, wo dann der vordem bestandene heftige Husten, das reichliche Sputum, wie die Rasselgeräusche in den Lungen verschwinden. Bei günstiger Gestaltung der Cholera nimmt aber die Lungen-Affection dann meist einen sehr rapiden Verlauf. *Typhus*-Kranke können in allen Stadien der Krankheit von der Cholera befallen werden. Innerhalb weniger Stunden wechseln dann die Symptome in ihren Extremen — hohe Fieberhitze mit Marmorkälte, Meteorismus mit bedeutender Retraction der Bauchdecken. Gleichzeitig hören die Delirien auf

und verkleinert sich die Milz. Werden *Pneumoniker* von der Cholera ergriffen, so treten die Brustsypmtome ganz zurück und bei *pleuritischen Exsudaten* findet eine rasche Abnahme der Flüssigkeit im Brustraume statt. Diese während des Cholera-Anfalles so schnell zu Stande gekommene Verminderung des Exsudates scheint eher noch für die Kranken bei Ueberstehen der Cholera von bleibendem Vortheile zu sein, da bei rein serösen Exsudaten keine weitere Ergänzung derselben erfolgt. Gesellt sich die Cholera zu *hydropischen Annschwellungen*, so werden dieselben entweder theilweise oder ganz zum Verschwinden gebracht. Innerhalb weniger Stunden selbst verfallen hochgradig geschwollene Menschen derartig, dass an denselben fast nur Haut und Knochen bleiben. Bei Genesung von der Cholera kehrt der frühere Hydrops wieder, wenn die ursprüngliche Krankheit fortbesteht. Merkwürdig bleibt bei *Säufern* das Erwachen der bekannten Sinnestäuschungen und Delirien im Stadium der Reaction und noch mehr im Typhoide, während im Cholera-Anfalle von diesen keine Spur zur Beobachtung gelangt.

Diagnose.

Bei allen Zweifeln und Anfechtungen der Komma-Bacillen wurde doch bis jetzt an der bacteriologischen Cholera-Diagnose nach dem Ausspruche Koch's: „Wo Komma-Bacillen, da auch Cholera“ festgehalten. *) Indess haben die Erfahrungen der letzten Epidemien dargethan, dass die Diagnose der Cholera einzig und allein auf den Bacillen-Fund hin von keiner Sicherheit und Verlässlichkeit sei. Vorerst ist es noch ganz unmöglich, die den Cholera-Bacillen ähnlichen Vibrionen immer von den echten zu unterscheiden. Bei aller Umsicht und Sachkenntnis kann es doch Fälle geben, wo selbst nach den von Koch dargelegten Verfahren kein sicheres Resultat über den wahren Charakter der Bacillen zu erhalten ist. Die Cholera-Diagnose auf bacillärer Grundlage ist also selbst unvermeidlichen Täuschungen ausgesetzt. Hiezu kommen noch die negativen Befunde — das unzweifelhafte Nichtvorhandensein in den Entleerungen und der Darmschleimhaut bei gewissen Kranken mit dem classischen Symptomen-Bilde und anatomischen Befunde mitten unter bacteriologisch deklarirten Cholera-Erkrankungen an verseuchten Orten und bei selbst gleicher Provenienz. Der Nachweis von Komma-Bacillen bei ganz gesunden und auch gesund gebliebenen Menschen in deren ordentlichem, selbst festem Stuhle ist auch eine Thatsache von weittragender, diagnostischer Bedeutung. Wenn dies auch nur für Fälle gilt, die nachweisbar der Ansteckung ausgesetzt gewesen sind, so werden damit doch nicht die diesbezüglichen diagnostischen Bedenken beseitigt. Vom streng wissenschaftlichen Standpunkte kann die Cholera-Diagnose nach den bacteriologischen Ergebnissen nur dann sichergestellt werden, wenn dieselben in Uebereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen und epidemiologischen Thatsachen stehen.

Wenn auch das Krankheitsbild der ausgesprochenen Cholera ein ganz typisches ist, so ergibt die kritische Beurtheilung deren einzelnen Symptome an und für sich doch nichts charakteristisches. Mit Ausnahme des Durchfalles kann jedes derselben fehlen. Nicht minder ist auch die Combination der Krankheitserscheinungen dieselbe. Zudem kann die ganze Symptomen-Gruppe der Cholera auch bei anderen Krankheiten in gleicher Weise vorkommen und dann zu Täuschungen Anlass geben. Besteht einmal die Krankheit an Ort und Stelle epidemisch oder zeigt sie sich in aus verseuchten

*) Eine Abbildung der Komma-Bacillen findet sich auf der diesem Bande am Schlusse beigefügten **Bacterientafel.**

Gegenden eingeschleppten Fällen, dann ist allein schon das epidemiologische Moment von wesentlicher diagnostischer Bedeutung. Es kann sich da in einem vorliegenden Falle nur noch um den Ausschluss jener krankhaften Zustände handeln, welche ebenfalls unter den gleichen Erscheinungen verlaufen. Nichtsdestoweniger erfordert die Diagnose der Cholera im Einzelfalle dieselbe Umsicht und allseitige Erörterung, welche der wissenschaftlichen Erkenntnis jeder anderen Krankheit zur Grundlage dienen. Nicht immer sind die Komma-Bacillen gleich bei der Hand und können betreffs derselben jene Verhältnisse obwalten, welche deren diagnostische Verwerthung beschränken.

Da der Durchfall das einzig constante und auch zuerst auftretende Symptom der Cholera ist, so kann derselbe auch schon sehr frühzeitig Anlass zur Befürchtung der Krankheit geben. So lange derselbe spärlich und fäculant bleibt, für sich allein fortbesteht, kann es doch nur bei der blossen Vermuthung bleiben. Folgen aber die Entleerungen rascher auf einander, werden sie dünner und weniger gefärbt, so gewinnt die gefasste Voraussetzung auch an Wahrscheinlichkeit. Diese wird fast zur Gewissheit, sobald die Entleerungen zu einer mehr serösen Flüssigkeit mit darin schwimmenden Flocken — reiswasserähnlich werden. Beim Nachweise von Komma-Bacillen in denselben ist die Diagnose umso gesicherter. Wenngleich die Reiswasser-Entleerungen bei der Cholera manchmal fehlen, so können dieselben in der Praxis doch als ein specifisch pathisches Product betrachtet werden. Mit der Nachfolge der übrigen Erscheinungen der Cholera: des Erbrechens, der Depression des Kreislaufes, der allgemeinen Erkaltung, der Muskelkrämpfe, der Anurie ist dann die wahre Natur der Krankheit umso ausgesprochener.

Unter ähnlichen Erscheinungen oder selbst unter dem completen Symptomen-Bilde der Cholera treten auch manche andere krankhaften Zustände, wie *Einklemmung der Gedärme*, *Perforations-Peritonitis* und namentlich *Vergiftungen* auf. In dieser Beziehung ist besonders auf die Arsenikvergiftung aufmerksam zu machen, da gerade unter dem Schutze von Cholera-Epidemien zahlreiche Verbrechen auf diese Weise verübt, Menschen unter den Augen ganz gewissenhafter Aerzte gemordet und unter der Firma legal ausgestellter Todtenscheine auch begraben worden sind.

So beging in Frankreich (Bretagne) ein arbeitsames, anscheinend frommes Mädchen in einem Zeitraume von 20 Jahren (1831—1851) nahezu 40 Giftmorde durch Arsenik und zwar alle während herrschender Cholera-Epidemien. Ganze Häuser, in denen dieselbe gedient hatte, waren ausgestorben, ehe auch nur der leiseste Verdacht auf ein so entsetzliches Verbrechen rege wurde.

In der Sturm- und Drang-Periode einer Epidemie können demnach dergleichen Verbrechen dem umsichtigsten Arzte entgehen, werden aber jedenfalls ihn daran denken lassen, wenn er bei Constatirung des Krankheits-Beginnes darauf achtet, dass bei der Cholera der Durchfall fast stets dem Erbrechen vorangeht, was bei Vergiftungen meist umgekehrt der Fall ist. Bei allem Raffinement der Verbrecher dürfte dies wohl zu erfahren sein.

Aetiologie.

Wenn auch der Krankheitserreger der Cholera auf einen eigenen Mikroorganismus — auf die Komma-Bacillen zurückgeführt wird, so lässt sich doch nicht in Abrede stellen, dass es auch noch andere Momente gibt, welche auf die Entwicklung der Krankheit fördernd und begünstigend einzuwirken vermögen.*) Unter den allgemeinen Gelegenheitsursachen der Cholera stehen obenan Diätfehler, Excesse im Essen und Trinken jeder Art, nicht allein Uebermaass, sondern auch eine zu strenge Enthaltsamkeit von Speisen und Getränken, kurz Alles, was eine Störung der Verdauungsthätig-

*) Vergl. auch den Abschnitt Cholerainfection pag. 260 u. ff.

keit hervorzurufen vermag. Wie diese, so können auch Erkältungen, namentlich Verkühlungen des Unterleibes und der Füsse schädlich einwirken, indem dieselben schon an und für sich den Organismus krank zu machen und so dessen Widerstandsfähigkeit herabzusetzen vermögen. Gleiches gilt auch von psychischen Einwirkungen — übertriebene Angst und Furcht vor der Cholera (Choleraphobie) können den Menschen auch empfänglicher für die Aufnahme des Krankheitsgiftes machen.

In mehr positiver Weise begründet sind die individuellen Hilfsursachen der Cholera, unter welchen vorerst das Alter zu betrachten ist. So stellten die während der Epidemien 1854/55 von mir beobachteten 1630 Cholera-Kranken bezüglich des Alters das geringste Contingent an Kindern bis zu 14 Jahren und Greisen, dagegen das grösste vom Alter der Vollkraft des Lebens. In Bezug auf das Geschlecht zeigte sich wohl im Grossen und Ganzen kein erheblicher Unterschied in der Häufigkeit der Cholera-Erkrankungen. Wohl hatte das weibliche Geschlecht im kindlichen Alter weniger Fälle als das männliche, dagegen prävalirten im 3. Decennium die Erkrankungszahlen der Weiber um Vieles die der Männer. Ueber dem dritten Decennium differirten beide Geschlechter in dieser Beziehung weniger auffallend. Was den Einfluss der Beschäftigungsweise der Menschen auf die Cholera-Statistik anbelangt, so lässt sich im Allgemeinen nur sagen, dass es bei den Berufsarten weit weniger auf die Natur derselben, als auf die näheren Lebensverhältnisse und Nebenumstände ankomme, unter welchen jene eben ausgeübt werden. Karger Verdienst, damit verbundene Entbehrungen, nothwendiges Aussetzen den verschiedenen Witterungseinflüssen kommen hiebei weit mehr in Anschlag, als gerade irgend eine specielle Beschäftigungsweise. Einen wesentlichen Einfluss auf das Erkranken an Cholera haben ferner auch die körperliche Constitution, der Gesundheitszustand eines Menschen überhaupt. Schwächliche, herabgekommene, schon kranke Individuen sind die häufigsten und meist auch allerersten Opfer der Seuche.

Eine nicht untergeordnete Rolle spielen in der Cholera-Aetiologie gewisse örtliche Hilfsursachen. Die Seuche tritt meist mit grosser Frequenz unter jenen Menschen auf, die in ungesunden, feuchten, unreinen Wohnungen dicht eingepfercht leben. Gleichwie diese Momente den Organismus überhaupt krank zu machen vermögen, so auch können dieselben das Erkranken an Cholera fördern.

In den Bereich der bisherigen Erörterungen gehört auch die Besprechung über den Zeiteintritt und über die Incubations-Dauer der Cholera, sowie über das wiederholte Erkranken eines Individuums an der Seuche. Bezüglich der Ausbruchszeit der Cholera liegen zahlreiche Erfahrungen vor, dass die Mehrzahl der Erkrankungen wohl zur Nachtzeit stattfinden mag. Die Keim- oder Latenz-Periode, — die Incubations-Dauer des specifischen Krankheitsstoffes der Cholera im Organismus bis zum Hervortreten der Krankheit ist eine ganz verschiedene und kann nach der Zeitperiode bestimmt werden, die zwischen der Ankunft eines aus einem gesunden Orte in einen Seuchenherd gekommenen Menschen und zwischen dessen Erkrankung liegt, sowie auch nach dem Zeitunterschiede, welcher zwischen dem Anlangen eines Cholera-Kranken an einem seuchenfreien Orte und der ersten Erkrankung hier verstreicht. Nach den diesbezüglichen Beobachtungen lässt sich die Incubations-Dauer der Cholera im Minimum auf mehrere Stunden und im Maximum bis zu 21 Tagen annehmen. Gleichsam blitzschnelles Erkranken kommt auch in jeder Epidemie vor. Wenn auch das einmalige Ueberstehen der Cholera gegen diese nicht schützt, so scheint dasselbe doch in Anbetracht der sehr selten vorkommenden derartigen Beispiele wiederholten Befallenwerdens eine relative Immunität zu geben. Ich habe bei 1630 Cholera-Fällen nur 5mal einen zweiten Ausbruch der Cholera bei einem und demselben Individuum

beobachtet und zwar bei 4 Fällen während derselben Epidemie nach nur mehrwöchentlicher Zwischenzeit. Nur eine Kranke hievon genas und zwar beidemal ohne Typhoid.

Noch ist die Frage zu erörtern, ob der Erkrankung an Cholera gewisse Zufälle als Vorläufer vorangehen. In diesem Sinne könnten wohl nur manche Störungen im gastro-intestinalen Tracte, wie namentlich der Durchfall aufgefasst werden. Dieser geht eben auch häufig kürzere oder längere Zeit dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit voran. Sichere Unterscheidungsmerkmale gibt es in dieser Beziehung nicht, indess kann jede zu Cholera-Zeiten auftretende Diarrhoe den Verdacht eines specifischen Charakters erwecken, wenn dieselbe fort häufiger und flüssiger wird. Nichtsdestoweniger dürfen doch nicht alle während herrschender Epidemien vorkommenden Durchfälle als gleichen Ursprungs prämonitorischer Natur betrachtet werden.

Statistisches über den Ausgang der Cholera in unmittelbare Genesung oder Tod.*)

Die von mir bei 805 Cholera-Kranken angestellten statistischen Erhebungen bezüglich des Ausganges in unmittelbare Genesung oder Tod führten zu nachfolgenden Resultaten:

Alters-Gruppe	Zahl der Cholera-Kranken	Zahl der unmittelbaren Genesungsfälle	Percente dieser	Zahl der im Stadium der Entleerungen Gestorbenen	Percente dieser
1—10 Jahre	32	8	25·0	11	34·3
11—20 „	165	83	50·3	37	22·4
21—30 „	248	111	44·7	72	29·0
31—40 „	147	55	37·4	53	36·0
41—50 „	78	22	28·2	38	48·7
51—60 „	76	7	9·2	42	55·2
61—88 „	59	3	5·0	39	66·1

Sehr interessante Folgerungen ergeben sich schon beim blossen Anblicke dieser Zahlen. Mit Ausnahme des kindlichen Alters vermindern sich die unmittelbaren Genesungsfälle in den späteren Decennien vom 21. Lebensjahre fort und fort, während die Sterbefälle ziemlich proportional steigen, über dem 60. Jahre ihr Maximum erreichen. Eben auch in dieses Decennium fällt das Minimum der Genesenen. Die Zahl der nach dem Cholera-Anfalle unmittelbar genesenden Kranken ist in den Decennien vom 11—41 Jahren am grössten und beträgt im 2. Decennium die Hälfte der in dieser Altersgruppe vorgekommenen Erkrankungen, während auch in diesem das Minimum der Sterbefälle zum Vorschein kommt. Ueber dem 50. Lebensjahre ereignen sich nur vereinzelte Genesungsfälle, wohl aber erfolgt der Tod in mehr als der Hälfte dieser Kranken. Das Kindesalter steht allerdings bezüglich der Genesung hinter der Altersreihe 41—50 Jahren, jedoch rücksichtlich des tödtlichen Ausganges vor dem 4. Decennium. Die Behauptung, dass mit dem steigenden Alter auch die Aussicht auf eine günstige Reaction sich vermindere, die Befürchtung des Todes wachse, findet in obigen Ergebnissen ihre genügende Begründung. Trotz so greller Unterschiede der einzelnen Decennien stellt sich doch im Allgemeinen fast das gleiche Verhältnis unmittelbarer Genesung

*) DRASCHE: Die epidemische Cholera. Eine monographische Arbeit. Wien, Verlag von C. GEROLD's Sohn.

und tödtlichen Verlaufes heraus, da nach der summarischen Berechnung von 100 Cholera-Kranken etwas über 36·2% im Stadium der Entleerungen sterben und 35·9% unmittelbar genesen.

Prophylaxe.

Bei der infectiösen Natur der Cholera-Entleerungen, namentlich der Darm-Dejectionen kann es sich betreffs der Verhütung und Weiterverbreitung der Krankheit eigentlich nur darum handeln, jene unschädlich zu machen. Alle Abwehrmaassnahmen müssen demnach darauf gerichtet sein. Indess sind hiebei auch deren praktische Durchführbarkeit und die möglichste Schonung der volkswirthschaftlichen Interessen in Anbetracht zu ziehen. Um die Ansteckungsfähigkeit der Cholera-Entleerungen und der damit in Berührung gekommenen Gegenstände zu zerstören, ist eine fachverständige und zweckentsprechende Desinfection nothwendig. Hiezu eignen sich auch nur jene Mittel, welche in hinreichender Menge zu haben sind und neben dem Vorzuge eines verhältnismässig geringen Preises eine stark desinficirende Wirksamkeit haben. In Rücksicht auf letztere Eigenschaft steht unter den als Desinfections-Mittel benützten Chemicalien das *Sublimat* (1:1000) obenan. Trotzdem ist dessen Anwendung in der Cholera-Prophylaxe nur eine sehr beschränkte und darf auch wegen seiner, selbst in den gebräuchlichsten Verdünnungen noch starken Giftigkeit und Aetzkraft nicht aus der Hand gegeben werden. Dagegen ist die *Carbolsäure* in dem ungefähren Verhältnisse eines Theiles sogenannter 100 percentiger Carbolsäure auf 18 Theile Flüssigkeit wegen ihrer verlässlichen, alles Organische abtödtenden Wirkung, leichterer Handhabung und wohlfeilerer Herbeischaffung gegenwärtig in der Cholera-Prophylaxe allgemein im Gebrauche. Wo es sich besonders um die Verwendung grösserer Mengen von Desinfections-Stoffen handelt, wie bei Aborten und Latrinen ist die *Kalkmilch* am geeignetesten. Während bei Anwendung desinficirender Chemikalien trotz entsprechenden Vorgehens leicht nicht aller Infections-Stoff getroffen, zerstört werden kann, so ist die Benützung *hoher Temperaturgrade* viel verlässlicher, wenn auch umständlicher und kostspieliger. Am sichersten und gründlichsten kann dies allerdings nur durch das Feuer selbst, durch Verbrennen inficirter Gegenstände geschehen. Da dies nicht immer und überall zulässig und ausführbar ist, so kann nur jenes Verfahren der Desinfection durch hohe Wärmegrade zur Anwendung gelangen, wobei die dieser Procedur unterzogenen Gegenstände in keiner Weise geschädigt werden. Die einfachste Methode ist in dieser Beziehung das kochende Wasser, das überall vorhanden und dessen Verwendung sehr einfach ist. Noch verlässlicher erscheint aber die Desinfection mit gesättigtem Wasserdampfe (100° C.). Die zu desinficirenden Gegenstände werden in einen Dampfkasten eingestellt oder aufgehängt und dem strömenden Wasserdampfe ausgesetzt. Die Fabrikation stellt besondere Desinfections-Apparate her, bei welchen Feuerstätte und Dampfraum in Einem vereinigt sind. Selbstverständlich muss eine derartige Desinfection unter sachkundiger Aufsicht vorgenommen werden. Es kommt übrigens bei allen Desinfections-Verfahren darauf an, wie dieselben gehandhabt werden — sonst ist Reinlichkeit besser als eine schlechte Desinfection.

Eine Abwehr der Cholera ist nur dann auch von Aussicht auf Erfolg, wenn jeder Einzelne mit den zu seinem Schutze dienenden Maassregeln bekannt ist und sich darnach richtet. Die individuelle Prophylaxe spielt bei der Verbreitung der Cholera eine ebenso wichtige Rolle, als die allgemeine. Von grösster Wichtigkeit ist in dieser Beziehung eine geregelte, entsprechende Lebensweise, Mässigkeit im Essen und Trinken, wie Vermeidung aller Excesse, namentlich solcher, die von nachtheiliger Einwirkung auf den Verdauungscanal sind. Eine Aenderung der gewohnten Lebensweise ist zu Cholera-Zeiten gar nicht nothwendig, sobald diese überhaupt nicht eine ge-

sundheitsschädliche oder nachtheilige ist. Die grösste Vorsicht erscheint besonders bezüglich des Trink- und Gebrauchswassers geboten. Dasselbe muss unverdächtigen Quellen und Leitungen entnommen sein. Zu Zeiten herrschender Epidemien an einem Orte ist es angezeigt überhaupt nur filtrirtes oder gekochtes Wasser zu geniessen. Uebertriebene Angst und Furcht vor der Cholera sind im Hinblicke auf die eigenthümliche Verbreitungsweise der Krankheit ganz unbegründet und muss denselben entgegengetreten werden. Jedes, auch noch so leichte Unwohlsein, besonders von Seite des Magens und Darmes ist zu beachten und die sofortige Einholung ärztlichen Rathes geboten. Alles, was den Menschen überhaupt krank zu machen vermag, wie Erkältung, übermässige körperliche Anstrengungen müssen zu Cholera-Zeiten umso mehr vermieden werden, da die Krankheit nur durch in den Darm-Excrementen der Cholera-Kranken enthaltenen und auf verschiedenen Wegen in den Verdauungscanal gelangenden Infections-Stoff veranlasst wird, so sollte sich eine Ansteckung wohl nicht mit allzugrossem Aufwande von Vorsicht und Reinlichkeit verhüten lassen. In dieser Beziehung ist gerade der Verkehr mit Cholera-Kranken und inficirten Räumen insoweit zu meiden, als dies ohne Pflichtverletzung und Hintansetzung der Forderungen der Humanität thunlich ist. Beim Krankenverkehr selbst ist die strengste Reinlichkeit zu beachten, Hände und andere etwa beschmutzte Körpertheile oder Kleidungsstücke sind sorgfältig zu desinficiren. Nahrungsaufnahme in den Krankenzimmern und Benützung der Aborte verseuchter Räumlichkeiten sind möglichst zu unterlassen. Auch ist vor jeder Mahlzeit eine gründliche Reinigung der Hände angezeigt. Vom bacteriologischen Standpunkte wurde besonders die Salzsäure als Prophylacticum zum Gebrauche empfohlen. Dieselbe scheint sich indess bereits überlebt zu haben.

Bezüglich der individuellen Prophylaxe sind noch die während der letzten Epidemie auf theoretische und experimentelle Grundlage begründeten Versuche, durch Kulturen der Komma-Bacillen oder Blutserum von Menschen, welche die Cholera überstanden haben, einen Schutz gegen dieselbe, die Immunisirung zu erlangen, in Kürze zu erwähnen (FERRON, HAFFKINE, KLEMPERER, KLEBS) Bei einer Krankheit, wo das Ueberstehen derselben beim Menschen nicht einmal für kurze Zeit schützt, lassen sich von solchen Verfahren wohl kaum besondere Erfolge erwarten.

Am wirksamsten gegen die örtliche Verbreitung der Cholera erscheinen wohl jene Vorkehrungen, welche die Empfänglichkeit gegen die Krankheit an Ort und Stelle zu vermindern oder zu beheben vermögen. Dieselben sind aber schon vor dem Herrschen und vor dem Herannahen der Seuche zu treffen und gehören in den Bereich der communalen Prophylaxe. So ist vor Allem auf eine ausreichende Versorgung mit gutem Trink- und Verbrauchswasser aus gegen jede Verunreinigung geschützten Leitungen Bedacht zu nehmen. Die Assanirung und Reinhaltung des Bodens sind durch eine zweckmässige Kanalisation oder entsprechende Abfuhr aller Fäkalien anzustreben und zu unterhalten. Den sanitären und socialen Uebelständen der niederen Volksschichten ist nach Möglichkeit abzuhelfen, Hilfsbedürftigen eine werkthätige Unterstützung in jeder Beziehung zu gewähren. Die öffentliche und private Wohlthätigkeit hat zu Cholera-Zeiten einen segensreichen Wirkungskreis. Beim Ausbruche der Seuche ist eine frühzeitige und zielbewusste Organisation der gegen dieselbe ins Werk zu setzenden Vorkehrungen zu treffen. Hieher gehören besonders eine beruhigende Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahren und den Schutz gegen die Krankheit, genügende Mengen von Desinfections-Mitteln, ein unterrichtetes Desinfections-Personale, womöglich auch die Beistellung zweckmässiger Desinfections-Apparate. Auch muss für die Bereithaltung geeigneter Räumlichkeiten zur Unterbringung von Kranken, für hinreichendes Transport- und Pflege-Material und Personal und

entsprechende ärztliche Hilfe Sorge getragen werden. Das Beerdigungswesen ist so zu organisiren, dass es dem gesteigerten Bedarfe vollkommen entsprechen kann. Von grösster Bedeutung für das örtliche Auftreten und Ausbreiten der Seuche sind die Hintanhaltung jeder Verheimlichung susspecter Erkrankungen, die rechtzeitige Ermittlung und gehörige Isolirung der ersten Erkrankungsfälle. Um dieser habhaft zu werden und der ärztlichen Aufsicht unterziehen zu können, müssen der persönliche und sachliche Verkehr einer Controlle unterzogen und eine strenge Anzeigepflicht betreffs der Ankömmlinge aus verseuchten oder selbst nur verdächtigen Orten und Gegenden gehandhabt werden. So lange der Charakter zweifelhafter Erkrankungsfälle nicht festgestellt ist, hat bezüglich der Dejectionen und anderer die Ansteckung vermittelnder Effecten dasselbe Verfahren Platz zu greifen, wie bei bereits ausgesprochener Krankheit, wo die Entleerungen und Alles (Wäsche, Kleider, Gebrauchsgegenstände) damit Verunreinigte einer gründlichen Desinfection zu unterziehen sind. Werthloses ist zu vernichten, am Besten zu verbrennen. Je rigoroser diese Maassnahmen bei den allerersten Erkrankungsfällen durchgeführt werden, desto sicherer ist auch auf deren Erfolg zu rechnen.

Vom staatlichen Standpunkte hat jedes Land durch entsprechende Ausnützung der ihm zu Gebote stehenden Machtmittel die Einschleppung der Seuche zu verhindern und wo diese doch erfolgt, die Krankheit auf die Eingangspforten zu bannen suchen. Da dieselbe nur durch erkrankte Menschen und durch von diesen stammende Effecten verbreitet wird, so ist der Personen- und Sach-Verkehr aus verseuchten Gebieten einer Controle zu unterziehen. Früher galt es, durch einen vermeintlich vollkommenen Abschluss — durch die Cordone — eine gänzliche Unterbindung des Verkehres zu bewerkstelligen und so die Krankheit in ihrem Laufe aufzuhalten. Bei der äusserst schwierigen Durchführbarkeit und Aussichtslosigkeit dergleichen drückenden Vorkehrungen wurde dann zu der Errichtung von Quarantainen übergegangen und in diesen die aus inficirten Gegenden eintreffenden Personen internirt und zurückgehalten. Diese Quarantainen zu Lande erwiesen sich ebenso leicht zu umgehen, als unzureichend, ja sogar durch Anhäufung zahlreicher Menschen unter den ungünstigsten sanitären Verhältnissen als geradezu schädlich. Dagegen können dieselben zur See in gewisser Beziehung nützlich und zweckmässig sein. In jüngster Zeit hat sich in allen Culturstaaten das Vorgehen, alle aus Seuchenorten anlangenden Personen und deren Effecten einer ärztlichen Untersuchung und Ueberwachung zu unterziehen, verdächtige Krankenfälle zu isoliren und eine bestimmte Zeit zu beobachten — kurz das Revisions-Verfahren als ebenso zweckmässig, wie erfolgreich gezeigt. Hiebei ist besonders auf benützte Wäsche und Kleider, beziehungsweise auch auf Hadern und andere textilen Abfallstoffe zu achten. Wesentlich gefördert werden diese Maassnahmen, wenn namentlich auf den grossen Verkehrswegen — den Eisenbahnen den Passagiere bezüglich ihres Gesundheitszustandes Seitens des Betriebspersonales eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet wird. Hieran schliest sich die Ueberwachuug der Gasthöfe, Einkehrhäuser, Herbergen bezüglich der daselbst Ankommenden oder sich Aufhaltenden. Auch die Errichtung von Controlstationen zur Beaufsichtigung der Binnenschiffahrt hat sich als sehr erspriesslich bewährt. Bezüglich der Ueberwachung des Handels in Nahrungs- und Genussmitteln ist eine rigorose Strenge in der Ausführung der marktpolizeilichen Vorschriften zu handhaben. Um die Weiterverbreitung der Cholera einzudämmen ist die Abhaltung von Märkten, Wallfahrten und Manövern — kurz jede grössere Menschenansammlung hintanzuhalten. Um falschen und übertriebenen Gerüchten bezüglich des Auftretens und Ausbreitens der Seuche und der hiemit verbundenen Beunruhigung der Bevölkerung entgegenzutreten, sind regelmässig und wahrheitsgetreue Bulletins über das jeweilige

Verhalten der Krankheit bekannt zu geben. Eine gegenseitige Verständigung und Benachrichtigung des Standes der Cholera an Ort und Stelle, sind umso nothwendiger, als ein rechtzeitiges Eingreifen die meiste Aussicht auf Erfolg hat. In dieser Beziehung bestehen übrigens internationale Vereinbarungen in allen civilisirten Staaten.

Der Ausgangs- und Endpunkt der ganzen Cholera-Prophylaxe liegt eigentlich in der Beschränkung der Krankheit auf ihr Heimatsland Indien. Dies ist wohl nur durch ein übereinstimmendes Zusammenwirken aller Nationen möglich und auch durch die innerhalb der letzten Decennien stattgefundenen internationalen Sanitäts-Conferenzen angestrebt und angebahnt worden. Die Beschlüsse derselben beziehen sich hauptsächlich auf die sanitäre Controlle der mohammedanischen Pilgerzüge im Oriente, des See- und Landverkehres und des Melde- und Anzeigewesens.

Therapie.

Wenn auch einzelne Cholera-Kranke ohne alle Behandlung, ja bisweilen sogar unter den schädlichsten Einflüssen zur Genesung gelangen, andere bei Anwendung entsprechender Mittel sterben, so ist es doch eine erwiesene Thatsache, dass die Mortalität der Krankheit durch ärztliches Zuthun namhaft gemindert werden kann. Die klinische Beobachtung des Verlaufes der Krankheit muss dem Ausspruche von der Wirksamkeit ärztlichen Einschreitens bei der Cholera zustimmen, die eigentlich nicht tief gehenden anatomischen Veränderungen und das oft rasche Vorübergehen der schwersten Fälle der Krankheit legen die Möglichkeit erfolgreicher therapeutischen Einwirkung bei der Cholera gewiss so nahe, als dies von anderen krankhaften Zuständen gilt, die eben auch als heilbar betrachtet werden. Anderseits aber stellen die ununterbrochenen Ausleerungen, durch welche namentlich alle Ingesta aus dem Magen sehr bald wieder erbrochen werden, die mehr minder darniederliegende Absorptions-Fähigkeit des Darmtractes, die so schnell erfolgende Blutveränderung und der meist unaufhaltsam drängende Verlauf der Krankheit, eine medicamentöse Wirksamkeit bei der Cholera sehr in Frage oder lassen hiezu gar keine Zeit.

Wiewohl die Komma-Bacillen gegenwärtig das ganze Gebiet der Cholera beherrschen, so hat die Behandlung derselben hievon bisher doch nicht den allergeringsten Nutzen gehabt. Vom bacteriologischen Standpunkte wäre eigentlich die Aufgabe der Therapie die Bacillen, die Giftträger, zu tödten, überhaupt unschädlich zu machen oder aus dem Darme zu entfernen. An Versuchen im ersteren Sinne hat es allerdings nicht gefehlt — erreicht ist aber damit nichts geworden. Die hiefür empfohlenen Mittel, wie *Carbol, Bor-* und *Salicylsäure, Menthol, Naphtalin* u. A. können einerseits nicht in solcher Menge und in einem Concentrationsgrade angewendet werden, um voraussichtlich so auf die im Darme frei befindlichen, aber keineswegs auf die in denselben bereits eingedrungenen Bacillen wirken zu können. Allerdings hat während der letzten Epidemien ein wohl mehr nur gegen den Durchfall als gegen die Bacillen wirksames Verfahren, die Enteroklyse von Cantani, die Eingiessung von Tannin (Gerbsäure) als Bacillen abtödtendes Mittel (5—20 Gramm mit oder ohne Opium auf $1^1/_2$—2 Liter 38°—40° heissen Wassers oder aromatischen Aufgusses) in den Darm mittels der Hegar'schen Infusions-Apparates häufige Anwendung und eine gewisse Anerkennung gefunden. Immerhin kann auf diese Weise der Durchfall beschränkt oder gestillt und damit einer Hauptanzeige der Cholera-Therapie entsprochen werden. Die Entfernung der Bacillen aus dem Darme ist wohl nur durch Anregung seiner Secretion und peristaltischen Thätigkeit — also durch Steigerung des Durchfalles möglich. Stillschweigend ist dies Vorgehen von den Bacteriologen

(KOCH) auch empfohlen worden. Wer in der Praxis darnach handeln möchte, dürfte sehr bald seinen Irrthum beklagen.

Bei dem bisherigen vergeblichen Suchen nach Mitteln, um eigentlich direct specifisch auf die Krankheits-Erreger oder den Krankheitsprocess der Cholera überhaupt einzuwirken, bleibt nichts anderes übrig, als die Krankheit in ihren gefährlichsten Erscheinungen zu bekämpfen und dieselbe auf solche Weise zum günstigen Abschlusse zu bringen. Die erste, constanteste und wichtigste Aeusserung des pathologischen Processes der Cholera ist die Transsudation im Darme, der hiedurch bedingte Durchfall, dessen Menge und mehr minder rasche Folge den sichtlichsten Einfluss auf die Gestaltung der Krankheit haben. Daher besteht auch von allem Anbeginne und während des ganzen Verlaufes derselben die am nächsten liegende Anzeige in der Einwirkung auf die Diarrhoe — auf den Durchfall. In dieser Beziehung haben sich das *Opium* und *Calomel* durch alle Epidemien mit einer Hartnäckigkeit behauptet, wie dies von keinem anderen Mittel gilt. Trotz aller Widersacher entspricht besonders das *Opium* der Einwirkung auf den Durchfall unter den verschiedenen bisher empfohlenen und auch angewendeten Mitteln am meisten. Wie durch Anregung einer stärkeren Darmbewegung selbst eine gewöhnliche Diarrhoe gesteigert wird, so ist dies bei der stattfindenden Transsudation im Cholera-Darme umso mehr der Fall. Der Einwand, dass gerade durch Ruhigstellung des Darmes die Bacillen als Giftträger im Organismus zurückgehalten werden, kann umso weniger gegen das Opium angeführt werden, als einerseits die Menge der Bacillen nicht immer der Schwere der Krankheit entspricht, wie auch anderseits gerade durch die normalen Fäulnis-Bacterien im Darme das Wachsthum der Cholera-Microben gehemmt werden kann. Von den Opium-Präparaten ist jedenfalls die *Tinctur* wegen ihrer ausgebreiteten Contact-Wirkung auf den Darm am meisten zu empfehlen. 20 — 30 Tropfen derselben in einem schleimigen Vehikel oder in einer aromatischen Flüssigkeit ist eine sehr zweckmässige Anwendungsweise. Dieses Vorgehen kann durch *Klystiere von Stärkemehl* mit 15—20 Tropfen derselben Tinctur wirksam unterstützt werden. Bei Verabreichung des Opium in Substanz ist die Verbindung desselben mit Adstringentien, wie *Tannin* oder mit *Bismuthum subnitricum* von umso nachhaltigerer Einwirkung auf den Durchfall. Für die Anwendung des *Calomels* wird einerseits dessen antibacterielle Eigenschaft durch Ueberführung in Sublimat innerhalb des Darmes, wie andererseits die Entfernung der Bacillen und anderer fäulnisfähiger Stoffe aus dem Intestinal-Tracte angeführt. In früheren Zeiten galt die Wirkung des Calomel's mehr der Bethätigung der Gallensecretion. Die Einwirkung auf den Durchfall kann hiebei jedenfalls nur auf indirecte Weise stattfinden. Rücksichtlich der bei der Calomel-Behandlung leicht auftretenden diphtheritischen Processe auf der Dickdarmschleimhaut ist eine gewisse Vorsicht geboten. Es ist daher angezeigt, mit kleinen Gaben dieses Mittel (0·03—0·06) zu beginnen und diese nach Bedarfe bis auf mehrere Decigramme pro dosi zu steigern. Vielfach wird auch die Combination des Calomel mit Opium empfohlen, wodurch wohl mehrseitiger Indication zu entsprechen gemeint und gesucht wird.

Gesellt sich bei der angeführten Behandlung zum Durchfalle das Erbrechen oder bestehen beide gleichzeitig, so kann der Indication bezüglich der Einwirkung innerlicher Mittel auf den Durchfall nur dann entsprochen werden, wenn das Erbrechen beschwichtigt oder behoben wird. In dieser Beziehung erweisen sich bisweilen *Nux vomica, Morphium, Resorcin, Eisstückchen, gesättigter schwarzer Kaffee, kohlensaure Mineralwässer* recht wirksam. Bei dem nach sehr profusen Ausleerungen nach unten und oben meist eintretenden, äusserst quälenden und unlöschlichen Durste ist eine gewisse Beschränkung der Getränke umso mehr angezeigt, als durch übermässiges Trinken

der Durchfall gesteigert werden kann. Es ist aber gar nicht nothwendig, die Kranken dursten zu lassen, sondern mehr angezeigt, denselben *kleine Quantitäten sehr frischen, kalten Getränkes* umso öfters zu verabreichen.

Die bald nach profus stattgefundenen Ausleerungen auftretenden Muskelkrämpfe, namentlich in den Waden sind äusserst schmerzhaft und für die Kranken sehr beängstigend. Besonders gut wirken gegen dieselben fleissiges Kneten und Reiben der krampfhaft ergriffenen Muskeln mit den Händen oder mit trockenem Flanell. Am besten erweisen sich bei diesen Muskelkrämpfen subcutane Morphium-Injectionen, während dagegen die verschiedenen Einreibungen mit narcotischen und spirituösen Mitteln gar keine Erleichterung zur Folge haben.

Schreitet unter einer solchen Behandlungsweise der Cholera-Process unaufhaltsam weiter, beginnt die Circulation zu stocken, wird der Puls schwach oder unfühlbar, entfärben sich die Hautdecken, treten allgemeine Erkaltung und Verfall ein, oder entwickelt sich die Krankheit gleich in aller Schwere ihrer Erscheinungen, so ist schleunigst die Bethätigung des Kreislaufes anzuregen und die erlöschende Nerven-Action zu beleben, hiebei gleichzeitig aber auch auf die fortdauernde Transsudation im Darme — auf den Durchfall einzuwirken. Da es sich in diesem Stadium der Krankheit selbst nur um Augenblicke handeln kann, so muss umso rascher und entschiedener eingeschritten werden. Die Bedenken, welche gegen die Wirksamkeit der auf der Höhe der Cholera verabreichten Arzneien wegen der darliegenden Resorptionsfähigkeit des Verdauungstractes erhoben werden können, sind nicht derartig begründet, um im Vorhinein jeden Erfolg einer Medication bei der entwickelten Krankheit überhaupt in Abrede zu stellen. Entfaltet ja die Belladonna selbst in der algiden Cholera bei nur äusserlicher Application noch eine ihr entsprechende Wirkung. Weit mehr können in dieser Beziehung die ununterbrochen erfolgenden Ausleerungen in Betracht kommen, besonders das Erbrechen, durch welches alles Genommene rasch wieder ausgeworfen werden kann. Bei der Wahl der zur Bethätigung der Circulation anzuwendenden Mittel ist besonders darauf Rücksicht zu nehmen, dass dieselben in möglichst kleinen Vehikeln noch wirksam seien und nicht das Erbrechen begünstigen. Diesen Anforderungen entsprechen am meisten die *Aether-* und *ätherischen Oel-Präparate*. Die überaus rasch erregende und belebende Eigenschaft des Schwefel- und Essig-Aethers werden von keinem anderen Reizmittel übertroffen. Beide können in sehr kleinen Mengen gegeben werden, sind sehr leicht aufsaugbar und werden von den Kranken auch meist mit sichtlichem Wohlbehagen genommen. $^1/_4$ bis $^1/_2$ stündliche Verabreichung einiger Tropfen Essig-Aether ist manchmal von überraschender Wirkung. Inhalationen desselben äussern sich selbst unmittelbar auf den Lungenkreis, besonders bei hochgradiger Dyspnoe und Oppression. Auch subcutane Injectionen von Aether zeigen manchmal einen eklatanten Effect, erheischen aber wegen der leicht hiebei eintretenden Haut-Gangrän eine gewisse Vorsicht. Nebenbei haben die Aether-Präparate noch einen günstigen Einfluss auf die meist gleichzeitig vorhandenen krampfhaften Zufälle. Die ätherischen Oele (*Oleum Menthae*, *Cinnamomi*, *Juniperi*) allein oder in Verbindung mit Aether-Präparaten oder in Emulsionsform erweisen sich manchmal gleichfalls als vorzügliche Excitantien. Die beiden ältesten Reizmittel in der Cholera-Therapie — der Moschus und Kampfer sind von nur zu flüchtiger, rasch vorübergehender Wirkung, veranlassen mitunter gewisse Aufregungszustände und werden von den Kranken nur mit Widerwillen genommen. Am gebräuchlichsten sind noch das *Campher-Oel* und der *Campher-Aether* in subcutaner Einverleibung. Wo die Zeit drängt, können auch im Haushalte vorräthige Spirituosen, wie Wein, Champagner, Rhum, Cognac, auch Thee und schwarzer Kaffee verabreicht werden. Gleichzeitig müssen die erkalteten Extremitäten und selbst der ganze Körper in warme Tücher ge-

schlagen oder mit erwärmten Lappen frottirt werden. Die Haut-Circulation kann auch durch Application von Hautreizen, wie durch Senfteige, Senföl gefördert werden. Nehmen trotz eines solchen Verfahrens die Schwäche des Herzens und die Erkaltung des Körpers zu, so sind *warme Bäder von 30—35°* angezeigt. Es ist rathsam, die Kranken vorerst in lauwarme Bäder zu geben und dann deren Temperatur durch Zugiessen heissen Wassers allmälig zu steigern. Im Bade selbst sind die Kranken mit Flanell gehörig abzureiben. Die Dauer des Verweilens in den Bädern richtet sich nach dem jeweiligen Befinden der Kranken und kann 15—25 Minuten betragen. Die gleichzetige Application von kalten Ueberschlägen auf den Kopf ist von wohlthuender Wirkung. Nach denselben sind die Kranken gehörig abzutrocknen und in erwärmte Leintücher einzuschlagen. Die Gegenwart des Arztes ist bei dergleichen Bädern umso angezeigter, als sich manchmal bei denselben recht bedenkliche Zufälle, wie Ohnmachten, Vergehen der Sinne einstellen. Meist aber werden hiedurch die Hautcirculation und Wärmeentwicklung gefördert, die Krämpfe und das oft sehr hartnäckige Erbrechen beschwichtigt, Schlaf herbeigeführt und eine günstige Reaction angeregt, die selbst von Dauer sein kann. Wie nur bei wenigen Infections-Krankheiten erweist sich ein rechtzeitiges, umsichtiges und unverdrossenes Eingreifen des Arztes von so augenscheinlichem Erfolge, als gerade bei der Cholera.

In einer gewissen Beziehung gilt dies besonders von dem während der letzten Epidemien so allgemein geübten Infusions-Verfahren. Es liegt sehr nahe, dass durch die massenhafte Transsudation von Flüssigkeit im Darme und den damit einhergehenden profusen Entleerungen nach Aussen ein grosser Wasserverlust des Organismus, namentlich aber ein hoher Grad der Bluteindickung stattfinden müssen und hieraus auch die so schweren Zufälle des algiden Stadium der Krankheit erklärlich seien. Schon bei der allerersten europäischen Cholera-Invasion wurden von einzelnen Aerzten (Latta) intravenöse Eingiessungen künstlichen Blutserums vorgenommen. In allen seitherigen Epidemien fanden ab und zu derartige, sehr verschieden ausgeführte Versuche statt. Eine eigentlich wissenschaftliche Begründung (Samuel) und ausgedehnte Anwendung dieses Verfahrens in auch vervollständigter Weise erfolgten indess erst während der jüngsten, so bösartigen Epidemien zu Hamburg (Rumpf) und Neapel (Cantani). Die zu diesen Infusionen benützte Lösung bestand in ihrer Zusammensetzung aus *3 Grammen Natrium carbonicum und 4 Grammen Chlornatrium in 1000 Grammen durch Kochen sterilisirten Wassers* und wurde in bis zu 40° C. erwärmten Zustande den Kranken entweder intravenös oder subcutan *(Hypodermoklyse)* eingegossen. Durch auf diese Weise stattfindende Wasserzufuhr sollen das eingedickte Blut wieder verflüssigt, die Circulation ermöglicht und durch den Reiz der Wärme auf das Herz dessen Thätigkeit angeregt werden. Gleichzeitig soll das im Körper befindliche Gift (Toxine) verdünnt, weniger schädlich gemacht und leichter ausgeschieden werden.

Zur Vornahme der Infusionen genügt eigentlich ein über dem Krankenbette angebrachter, ganz einfacher Irrigator mit Abfallsrohre, gut desinficirter Canüle und Troicart. Um die Hypodermoklyse gleichzeitig an zwei Stellen vornehmen zu können, ist es besser, den Irrigator mit 2 Abfallsröhren und ebensoviel Canülen zu versehen. Zu diesem Behufe sind sehr verschiedene, ebenso sinnreiche als praktische Apparate construirt worden. Dies gilt besonders von dem Cantani'schen, der am meisten empfohlen und auch in Anwendung gekommen ist. Derselbe besteht aus einem doppelten Behälter: einem innern, ungefähr 2 Liter Injectionsflüssigkeit fassenden und einem äusseren mit ebenso viel warmen Wasser gefüllten, um eine mehr gleichmässige Temperatur des Infusions-Fluidum zu unterhalten. Aus demselben Grunde ist überdies der ganze Apparat mit wollenen Lappen umkleidet. Vom

inneren Behälter gehen 2 zwei Meter lange Kautschukröhren ab, die dicht unter dem Behälter mit Hähnen versehen sind. Jene endigen ebenfalls in Canülen mit Hähnen, an welchen sich die zum Einstechen in die Haut dienenden Troicarts anschliessen. Der äussere Behälter hat auch einen zum Wasserablassen bestimmten Hahn, wenn der Apparat nicht mehr gebraucht wird. Die Hülse des Troicarts ist spitzwinklig mit der Canüle verbunden und hat auch einen Verschlusshahn. Am Troicart-Stilet ist ein Gummi-Ballon zur Vermeidung des Lufteintrittes beim Zurückziehen desselben angefügt. Nachdem die Hähne der Kautschukröhren geöffnet sind, wird noch vor Einführung des Stilets in die Hülse etwas Wasser abgelassen, um die Luft auszutreiben. Nach erfolgtem Einstiche in die Haut wird das Stilet bis hinter dem Hülsenhahne zurückgezogen und dieser geschlossen. Die Flüssigkeit strömt dann aus dem inneren Behälter direct unter die Haut und bildet eine Beule. Wird diese zu gross, die eingespritzte Flüssigkeit nur langsam aufgesaugt, so wird nach Verschlusse der Einstichstelle durch Heftpflaster leichte Massage daselbst vorgenommen. Die Schnelligkeit des Einlassens der Flüssigkeit darf keine sehr grosse sein, da sonst leicht höchst unangenehme Zufälle eintreten können, wie dies die bekannten Versuche mit dem blutleeren Froschherzen zeigen. Während in diesem bei langsamen Einströmen der physiologischen Kochsalzlösung das Herz zu schlagen beginnt, so steht es plötzlich in der Diastole still, wenn der Druck zu gross ist. Uebrigens findet auch beim langsamen Einfliessen der Injections-Flüssigkeit eine viel gleichmässigere Vertheilung derselben statt. Am geeignetsten erscheinen für die intravenöse Injection die *Vena saphena oder mediana* und für die subcutanen Infusionen im Allgemeinen die *Bauchdecke*, besonders die *Ileocoecal-Gegend*, die beiden *Glutaei* und zwar bei Wiederholung die Stellen wechselnd. Es ist rathsam gleichzeitig an 2 Stellen mit den Infusionen zu beginnen. An anderen, als den vorerwähnten Stellen, dehnt sich beim Infundiren die Haut nicht so leicht aus, die Resorption findet nur langsam oder gar nicht statt. Leicht kommt es hiebei auch zum Absterben der Haut und später zu sehr langsam und schwer heilender Gangrän. Mit dem Infundiren wird entweder auf einmal eine grössere Quantität, $1-1\frac{1}{2}$ Liter Kochsalzlösung injicirt oder dieselbe mehr continuirlich von Minute zu Minute in Mengen von 50—100 *ccm* eingeführt. Es kann auf diese Weise gleichzeitig an 2—3 Stellen bis zu je $\frac{1}{2}$ Liter injicirt werden. Die Infusionen sind sie so lange fortzusetzen, bis die Circulation im Gange ist, der Puls wieder fühlbar wird und, auszusetzen, sobald der erste Urin abgeht. Bei einem Rückfalle ist mit den Infusionen von Neuem zu beginnen. Im Allgemeinen wird eine Quantität von 6—10 Liter als genügend angegeben, um den Flüssigkeitsverlust zu ersetzen.

Betreffs der Anzeigen für die Anwendung der intravenösen und subcutanen Infusion gilt es der Ersteren, wenn es sich um eine rasche, sofortige Einwirkung bei den schwersten Krankheitsfällen mit drohendem, hochgradigen Collapsus und fast stockender Circulation handelt. Ausser dem Ersatze der Flüssigkeit kommt bei den intravenösen Infusionen auch noch die directe Zufuhr von Wärme ins Herz in Anbetracht, wodurch ein sehr mächtiger Reiz auf dasselbe ausgeübt werden kann. Es ist gegenwärtig noch unentschieden, ob die intravenösen Infusionen einen Vorzug vor der Hypodermoklyse haben, wenigstens ist das Verhältnis der bei Beiden definitiv Geheilten durchaus kein so differentes. Die Gefahren (Lufteintritt in die Venen, septische Infection), welche den intravenösen Infusionen zugeschrieben werden, können in einem modernen Krankenhause, ebensowenig ausserhalb desselben bei Beachtung antiseptischer Kautelen nicht in Betracht kommen. Dieselben erfordern aber nicht nur ein geschultes, mit der Technik der Operation vertrautes Warte- und Aerzte-Personale, sondern auch geeignete Locale

hiezu und viel Zeit, woran es im Drange einer Epidemie meist gebricht. Auch ist deren Wiederholung nicht so leicht möglich. Der praktische Arzt wird auf die intravenösen Infusionen bei der Cholera-Behandlung wohl verzichten müssen.

Die unmittelbare Wirkung der Infusionen ist meist höchst überraschend, geradezu frappirend: nach denselben hebt sich sehr bald die Herzkraft, die peri- und endocardialen Geräusche verlieren sich selbst ganz plötzlich, der Puls wird fühlbar, die qualvolle Athemnoth verschwindet, die Kranken athmen erleichtert, das Auge belebt sich, erhält wieder seinen Glanz, die vorher somnolent oder ganz theilnahmslos Dahinliegenden verlangen nach Getränken, haben eine mehr klangvolle Stimme, die Haut erwärmt sich, die cyanotische bleigraue Färbung derselben weicht einem röthlichen Anstriche, selbst die, Urin-Secretion stellt sich ein — von dem so schweren Krankheitsbilde bleibt kaum mehr eine Andeutung, der Anfall scheint glücklich vorüber zu sein. Aber nicht in allen Fällen gestaltet sich dies so, trotz mehr- bis sechsmaliger Wiederholung der Infusionen hebt sich weder die Herzthätigkeit, noch der Puls oder die Wirkung ist nur eine momentane, vorübergehende, nicht andauernde, indem sich nach erneuerter Transsudation mehr minder profuser Durchfall einstellt und der frühere hoffnungslose Zustand zurückgekehrt. Die Infusionen sind eben auch nur ein symptomatisches Mittel, können wohl selbst in den allerschwersten Fällen das Leben verlängeren, die Kranken und deren Angehörigen mit leider nur zu oft trügerischen Hoffnungen erfüllen und doch auch einmal einen sichtlichen, augenscheinlichen Erfolg der ärztlichen Thätigkeit bei dem so traurigen Handwerke der Cholera-Behandlung zeigen — aber die auf dieselben gesetzten Erwartungen sind bisher nicht in Erfüllung gegangen, da die durchschnittliche Mortalität hiebei kaum anders geworden ist.

Der ganze Krankheitsverlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Cholera erklären zur Genüge die oft nur zu rasch vorübergehende Wirkung der Infusionen. Mit diesen wird der im Körper bei Cholera-Kranken fast ausschliesslich nach dem Darmcanale stattfindenden Flüssigkeitsströmung keineswegs Einhalt gethan. Dieser Vorgang findet in gewisser Beziehung ein Analogon bei den Pflanzen, in welchen eben auch nach dem Verluste der die Aufsaugung aus dem Boden vermittelnden Deckzellen und Härchen ihrer Wurzeln eine Strömung der Flüssigkeit in umgekehrter Richtung erfolgt, was ihr Vertrocknen nach sich zieht (Hoppe-Seyler). Bei der im Cholera-Verlaufe vor sich gehenden gänzlichen Ablösung der die Resorption von Aussen bewerkstelligenden und der inneren Spannung widerstehenden Zellenschichte (Epithelium) findet fort ein Abgang aller von Aussen beigebrachten Flüssigkeiten statt. Was also infundirt wird, strömt in den nächsten Augenblicken wohl grösstentheils wieder durch den Darm ab. Daran ändert auch die Anwendung von stärkeren Kochsalzlösungen (Gärtner) nach den während der jüngsten Epidemien damit gemachten Erfahrungen nichts (Rumpf).

Uebrigens sind die bisherigen klinischen Wahrnehmungen und gepflogenen Untersuchungen über das Infusions-Verfahren keineswegs so abgeschlossen, als dass sich nicht noch neue Gesichtspunkte für diese Behandlungsweise ergeben könnten. Nach Siegl und Hayem, welche sich mit der Bestimmung des Concentrations-Grades des Blutes durch Zählung der Blutkörperchen eingehend befassten, liessen sich dieselben in 1 *cm* eingedickten Cholera-Blutes bis 10 Millionen nachweisen, was doch den Verlust von über die Hälfte Blut-Serums bedeutet. Der Zählbefund des Blutes bei der Cholera ermöglicht vielleicht präcisere Indicationen für das gegen die Bluteindickung gerichtete therapeutische Verfahren festzustellen und die hiedurch erzielten Erfolge zu controlliren. Vom klinischen Standpunkte sollte die Dosis der zur Herstel-

lung der ursprünglichen Fluidität des Blutes zu infundirenden Flüssigkeitsmenge mehr auf Grundlage des Zählbefundes bestimmt, als schablonenartig Liter um Liter eingeschüttet zu werden.

Wie rasch einerseits durch die Infusionen die Umgestaltung des Blutes und des ganzen Krankheitsbildes bei der Cholera vor sich und anderseits wieder zurückgehen kann, wird am besten durch entsprechende Untersuchungen vor und nach den Eingiessungen veranschaulicht. So betrug in einem Falle algider Cholera bei einem Matrosen die Anzahl der in 1 *cmm* enthaltenen Blutkörperchen 8 Millionen. Bei dem sehr beschleunigten, kaum zählbaren Pulse konnte der Blutdruck durch das Sphygmomanometer nicht sicher bestimmt, nur mit 30 *mm* Hg. angenommen werden. Ebenso wenig war mit dem FLEISCHL'schen Haemometer der Haemoglobingehalt genau festzustellen, da dieses nur bis 120% geaicht ist und jener eben bedeutend höher war. 10 Minuten nach der ersten Infusion fiel die Menge der Blutkörperchen auf 5 Millionen in 1 *cmm*, wie die Zahl der Pulsschläge auf 130 in der Minute. Die Messung des Blutdruckes ergab 50 *mm*. Hg. Es erfolgte gleichzeitig eine überraschende Besserung des ganzen Zustandes. Der Kranke fühlte sich wohler, nahm etwas Suppe und Wein zu sich, entleerte sogar eine geringe Menge Harnes in's Bett. 20 Minuten nach der Infusion wurden der Puls mit 150 Schlägen, der Blutdruck mit 30—35 *mm* Hg. und der Haemoglobin-Gehalt mit 120 verzeichnet. Die Zahl der Blutkörperchen stieg nun wieder auf 6 Millionen. Mittlerweile hatte eine Reiswasserentleerung stattgefunden. 30 Minuten nach der Infusion betrug die Menge der Blutkörperchen gegen 7 Millionen, der Blutdruck und der Haemoglobin-Gehalt (über 120%) waren nicht sicher zu ermitteln. 12 Stunden nach stattgefundener Infusion erfolgte der letale Ausgang. Dergleichen Beobachtungen lassen wohl die Frage stellen, inwiefern eine Berechtigung besteht, ausser der Bluteindickung noch ein specifisches Gift als Grund oder Mitursache der charakteristischen Cholera-Symptome anzunehmen.

Sobald die Ausleerungen aufhören, nachlassen oder sich qualitativ ändern, die Circulation reger wird, der Körper sich erwärmt — kurz Reaction eintritt, kann Zuvielthun ebenso wie müssiges Zuschauen schaden. Bei jeder anscheinend noch so günstigen Reaction ist ein Rückfall umso mehr und eher zu fürchten, wenn der Durchfall wieder profuser wird oder erneuert auftritt. Von den gegen denselben anzuwendenden Mitteln eignen sich besonders dann die Adstringentien, wie *Tannin, Colombo Ratanhia* interne und auch in Klystieren. Gleichzeitig wirken warme Bäder sehr wohlthätig.

Die Diät hat sich hauptsächlich auf flüssige Nahrung, wie Fleischbrühe, Schleimsuppen, Thee mit Rum, Cognac nebst kleinen Mengen guten Weines zu beschränken.

Nächst dem Durchfalle ist im reactiven Stadium besonders das Verhalten der Harn-Secretion zu beachten. Solange kein Harn erfolgt oder nicht reichlicher wird, ist auch das böse Typhoïd zu fürchten. Zur Anregung der Diurese sind zu empfehlen: reichliches Getränk, wie Limonade, kohlensaure Mineralwässer, warme Bäder und vorzüglich die *Benzoe-Präparate*. Bei Vorhandensein von somnolenten, comatösen Zuständen erweisen sich kalte oder Eis-Ueberschläge auf den Kopf am wirksamsten. Im Uebrigen ist die weitere Behandlung eine rein symptomatische, so gegen Erbrechen, Schluchzen oder speciell gegen hinzutretende Complicationen, als Pneumonie, diphtheritische Processe zu richtende.

Wenn auch eigentliche Recidiven in der Reconvalescens bei der Cholera nicht vorkommen, so müssen die Kranken doch durch längere Zeit noch in ärztlicher Beobachtung und Beaufsichtigung verbleiben. Mitunter ziehen sich namentlich die Diarrhoen in die Länge, mangelt die Esslust oder treten Verdauungsstörungen auf, Zufälle, welche selbst durch Jahre andauern können. Daher erfordert das diätetische Verhalten der Cholera-Kranken in der Genesung eine ganz besondere Beachtung. Es ist selbstverständlich, dass nach den so profusen Entleerungen der Magen und Darm anfangs nur sehr geringe Mengen leicht verdaulicher Speisen vertragen, dass aber auch eine zu lange Vorenthaltung entsprechender Nahrung ganz unzweckmässig ist und auch nachtheilig sein kann.

A. DRASCHE.

Infect und Autointoxication. Je nachdem man die endogenen Vergiftungen verschieden systemisirt, wird auch das Verhältnis zwischen Infect und Autointoxication*) verschieden aufgefasst und umgrenzt werden. Solche allgemeine Systemisirungsversuche haben bisher besonders v. JAKSCH und KOBERT unternommen. Das v. JAKSCH'sche Eintheilungschema unterscheidet zwischen „*Nosotoxicosen*“ und „*Autotoxicosen*“. Durch Invasion und Vermehrung der pathogenen Organismen werden nach v. JAKSCH im inficirten Körper giftige Stoffe gebildet, und auf diese Weise entstehen in einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten die schweren Krankheitserscheinungen. Als eine Unterabtheilung dieser Nosotoxitosen werden Erkrankungen angeführt, bei welchen durch qualitative (quantitative) Abweichungen des Stoffwandels, ohne dass parasitäre Krankheitserreger in Betracht kommen, entsprechende Mengen giftiger Umsetzungsproducte im Körper sich anhäufen. Zu den Autotoxicosen dagegen wären solche Processe zu rechnen, bei denen in bestimmten Theilen des Organismus normale Substanzen mit toxischer Wirkung überreichlich entstehen, oder aus ungiftigen Stoffen sich Gifte entwickeln. KOBERT wiederum trennt die „*Retentionstoxicosen*“ von den „*Nosotoxicosen*“. Letztere entstehen zunächst, wenn unter Mitwirkung von belebten Krankheitsursachen qualitative (quantitative) Nutritionsstörungen eintreten, welche keinen Ausgleich finden, trotzdem die Eliminationsorgane regelrecht fungiren. Dann seien hierhergehörig Vergiftungen, welche nach Eindringen der pathogenen Mikroorganismen durch toxisch wirkende Producte der letzteren, sowie durch abnorme Zerfallsproducte der Zellbestandtheile oder der Stoffwechselproducte des inficirten Organismus erzeugt werden. Beide diese Eintheilungsschemen werden sich aber wohl kaum auf die Dauer Anerkennung verschaffen. Mit vollem Rechte wird allerdings die Entstehung der Ueberzahl der Infecte auf Einwirkung von Giften zurückgeführt werden müssen, und die Consequenz, mit welcher z. B. BEHRING diese Auffassung vertritt, ist geeignet, die Grenze zwischen den Begriffen „Infection“ und „Intoxication“ fast völlig niederzureissen. Jedes materielle Agens, mag es belebt oder unbelebt sein, stellt sich nach BEHRING als Infectionsstoff heraus, sofern dasselbe nur im Stande ist, das typische Bild einer Infectionskrankheit hervorzurufen; das Tetanusgift hat darnach ebenso als Infectionsstoff zu gelten, wie der lebende Parasit! Wenn aber auch auf diese Art ein grosser Theil der allgemeinen Mykopathologie ins Bereich der Toxicologie geräth, so sind doch die Infecte deshalb noch nicht ausschliesslich oder auch nur hauptsächlich Autointoxicationen. Zunächst kommt zu erwägen, dass die Valenz gewisser Bacteriengifte eine ganz ungeheure ist. Bei einer so geringen, derjenigen des Strychnins einige hundertmal nachstehenden tödtlichen Dosis liegt es sehr nahe, dass öfter eine unmittelbare Vergiftung von aussen, d. h. die Aufnahme der zur Tödtung des Individuums genügenden Menge fertig gebildeten Giftes vorkommt! Und ferner geht es doch nicht gut an, giftige Stoffwechselproducte, welche zu einem guten Theile ebensogut auf nicht organisirten Nährböden wie im inficirten Organismus entstehen, ohne Einschränkung den Selbstvergiftungen anzureihen. Hier dürften vielmehr streng genommen bloss solche toxisch wirksame Substanzen einbezogen werden, welche die pathogenen Mikroorganismen ausschliesslich in Geweben und Säften des erkrankten Thierkörpers zu bilden vermögen. Wie sollen diese aber bei dem gegenwärtigen Stande unserer einschlägigen Kenntnisse abgegrenzt werden? Dann kommen wir auch einigermaassen mit dem allgemeinen Begriffe „Gift“ in die Klemme. Bei den Infecten handelt es sich einmal um „Gifte“ für die Krankheitserreger und dann wieder um solche für den inficirten Organismus. Die sogenannten Alexine und die sogenannten Antitoxine z. B. sind harmlos für den erkrankten Körper, die eigentlichen Infections-

*) Vergl. Artikel „*Autointoxication*“, Bd. I, pag. 140.

stoffe hinwiederum stellen die Stoffe der parasitären Mikroorganismen gegen den Körper dar.

Was zunächst angestrebt werden muss in dieser Richtung, ist die Kenntnis der Herkunft der einzelnen toxisch wirksamen Stoffe. Die Träger der natürlichen Widerstandsfähigkeit, nämlich die Alexine (BUCHNER) sind höchstwahrscheinlich angeborene präexistente Producte des thierischen Organismus im Plasma des circulirenden Blutes, die Quelle dieser bacterienfeindlichen Stoffe sind die Leucocyten, und darauf beschränkt sich auch die Bedeutung dieser Zellen für die Abwehreinrichtungen des Organismus *(Hyperleucocytose, extravasculäre Chemotaxis, Phagocytismus.)* Die Träger der erworbenen (specifischen) Immunität, die Antitoxine, hinwiederum sind Stoffe, welche im inficirten Organismus, während die von den Krankheitserregern herrührenden Gifte in den Säften kreisen, in Geweben und Blut neu hergestellt werden. Ueber die Abstammung der Antitoxine ist eine Einigung der Ansichten bisher nicht erzielt, sie werden einerseits von den specifischen Bacterienzellen, andererseits aus Körperbestandtheilen hergeleitet. Die ausgeprägte Harmlosigkeit der Schutzstoffe, z. B. des BEHRING-sche Diphtherieheilserums, würde eher für die letztere Anschauung sprechen. Liesse sich dieselbe ausreichend begründen, so wäre damit das vielgestaltige Problem der Immunität als ein Specialfall eines allgemeinen Vortheiles, dessen sich der Thierkörper für die Genesung von der Mehrzahl der Krankheiten erfreut, erweisen, nämlich des Auftretens verschiedener Arten von Reserveenergien und der möglichen Anbildung neuer Stoffe im erkrankten Organismus. Ganz allgemein kommt nämlich im Organismus, wenn Functionen dauernd schwer behindert sind, in entsprechenden Organen, geknüpft an das Anwachsen neuer Stoffe, neue Spannkraft hinzu. Solche Stoffe können direct functionirendes Protoplasma sein: das mit einem Klappenfehler behaftete Herz hypertrophirt und leistet grössere Arbeit. Es kann sich aber auch um mit bestimmten, vitalen Eigenschaften in Form von Spannkräften ausgestattete gelöste Substanzen handeln. Die natürliche Widerstandsfähigkeit arbeitet nach dieser Anschauung mit vorgebildeten Reserveenergien (Alexine). Die erworbene specifische Immunität mit neu gebildeten Stoffen und daran geknüpften neuen Energien (Antitoxine).

Die bei der Entwicklung von Bacterien entstehenden, nur eventuell toxisch wirksamen, zum Theil thatsächlich sehr wenig giftigen Verbindungen überhaupt, ganz ohne Rücksicht auf den Ort der Entwicklung, sind zunächst flüchtige Stoffe (z. B. Schwefelwasserstoff), Farbstoffe, Säuren und Alkalien, Indol, salpetrige Säure, Enzyme). Bedeutsamer sind die alkaloidähnlichen Stoffe. Bereits zu einer Zeit, als man Reinculturen noch nicht anzulegen verstand, wurden aus Bacteriengemischen hitzebeständige chemische Verbindungen isolirt, z. B. die Ptomaine SAHLI's die giftigen Fäulnisbasen PANUM's, das von NENCKI aus faulender Gelatine dargestellte, dem Collidin isomere Alkaloid. Später wurden dann auch aus Reinculturen verschiedener pathogener Mikroorganismen und aus den Geweben von Thieren, welche diesen Parasiten erlegen waren, Gifte gewonnen (ROUX, BRIEGER, C. FRAENKEL). Da dieselben Gifte auch in eiweissfreien Lösungen (z. B. Harn) sich finden, muss man schliessen, dass sie vorwiegend aus dem Zellleib der Bacterien stammen und in die umgebende Flüssigkeit nur übertreten (BUCHNER). Die ältere Ansicht, dass diese Gifte durch die Lebensthätigkeit der Bacterien aus den Eiweissstoffen des Nährsubstrates, beziehungsweise des Thierkörpers gebildet werden, ist weniger wahrscheinlich. Man unterscheidet hier zunächst alkaloidähnliche Körper, und darunter giftige und ungiftige (Toxine und Ptomaine). Die hitzebeständigen Verbindungen eiweissähnlicher Natur des bacteriellen Zellleibes bezeichnet BUCHNER als Proteine (z. B. *Tuberculin, Mallein, Pyocyanin, Pneumoniebacillenprotein.*) Die hitzeunbeständigen, meist in die Nährflüssigkeit über-

gehenden, eiweissähnlichen Gifte heissen Toxalbumosen, beziehungsweise Toxalbumine (HANKIN, BRIEGER und C. FRAENKEL). Nach BRIEGER, KITASATO und WASSERMANN sollen in gewissen ausserhalb des Körpers gezüchteten pathogenen Bacterien neben den giftigen noch gewisse Schutzstoffe nachzuweisen sein, deren Wirkung sich äussere, sobald die Gifte ausgeschaltet würden.

Ob hier eine allgemeinere Thatsache vorliegt, lässt sich augenblicklich noch nicht entscheiden. Nach dieser kurzen Darlegung gehört es wohl kaum unmittelbar zum Gegenstande der Autointoxication, wenn die parasitären Microorganismen den Infectionsträger einfach gewisser Stoffe berauben, deren sie zur eigenen Ernährung bedürftig sind, und wenn sie verschiedene giftige Substanzen im durchseuchten Körper erzeugen. Die Vergiftung, welche in verschiedener Gestalt als typische Theilerscheinung der einzelnen Infecte sich einstellt, gehört in die speciell-pathologischen Abhandlungen über die einzelnen parasitären, ansteckenden Krankheiten. Aus solchen toxicologischen Gesichtspunkten lassen sich zwei characteristische Haupttypen der Infecte aufstellen: einer, bei welchem die krankhaften Symptome vorwiegend durch die Vermehrung der Infectionserreger (im Blute) verursacht sind (z. B. Milzbrand), und ein zweiter, bei dem blos Ansiedlung der Parasiten an der Einbruchspforte oder vereinzelte Cantonnements derselben im Organismus zustandekommen, wobei jedoch von diesen Heerden aus die erzeugten giftigen Substanzen resorbirt werden (z. B. Tetanus, Diphtheritis). Gewisse Infecte dürfen als Mischung beider Typen aufgefasst werden (Typhus, Sepsis).

Gewiss aber gehört in die Lehre von der Autointoxication die Feststellung, inwieweit zur Vergiftung mit den directen Bacterienproducten die Selbstvergiftung mit den chemischen Trümmern der Gewebe, sowie mit den veränderten Se- und Excreten sich hinzugesellt. Und ebenso fällt es der Lehre von der Autointoxication zu, die Grösse des Antheils zu untersuchen, welchen jene Bacterien, die auch im Normalzustande, bei voller Gesundheit des einzelnen Individuums, ausgedehnte Abschnitte des Darmtractes bewohnen und gegen welche wir *„local- immun“* geworden sind, an der Toxicität des Darminhaltes besitzen. Diese beiden Sätze enthalten aber gegenwärtig mehr ein Programm, die einschlägigen Einzelerfahrungen sind bisher wenig zahlreich. Selbst ganz specielle Fragen nach dieser Richtung sind bisher ganz unentschieden; es ist z. B. nicht einmal sichergestellt, ob die Bacterienproteïne selbst und die unter ihrer Einwirkung entstehenden chemischen Gewebstrümmer die Leucocyten anlocken (Chemotaxis). Nicht zu bezweifeln ist es, dass Infecte und gewisse Retentionsautotoxicosen, welch letztere von v. JAKSCH und KOBERT hier ganz ausgeschlossen werden, in Beziehung zu einander treten können; ausgedehntes Erysipel z. B., das einen Nephritiker befällt, vermag (durch Suppression der Hautthätigkeit) Uraemie herbeizuführen. Typhus und Tuberculose scheinen die Darmgährungen in ganz besonderer Richtung abweichend zu gestalten, wobei der eigentliche Krankheitserreger selbst ganz unbetheiligt ist (E. FREUND). Zu erwähnen wäre hier endlich noch die Beziehung der Tuberculose zur Uratämie (NEUSSER). Die Productionsautotoxicosen, denen wir bei Infectionen begegnen, unterscheiden sich vielfach nicht von analogen Selbstvergiftungen, die ganz ausserhalb der Infection in Folge meist unbekannter Ursachen entstehen; hier ist vor allem die Säureautointoxication (vgl. den Specialartikel) anzuführen. F. KRAUS.

Influenza, *(Grippe).* Die Influenza ist eine epidemisch auftretende, durch einen specifischen, mikroparasitären Krankheitserreger (Influenzabacillus, PFEIFFER), charakterisirte Infectionskrankheit, welche nebst den Zeichen einer Allgemein-Infection in der Regel entzündliche Erscheinungen von Seite des Respirationstractes, oft auch Affectionen des Verdauungstractes und des Nervensystems hervorruft. Im Hinblicke auf die jüngsten Ergebnisse der ätiologischen

Forschungen erscheint es unthunlich, den Namen Influenza auch auf jene acuten fieberhaften Affectionen des Respirationstractes (Coryza, Bronchitis) auszudehnen, deren infectiöser Charakter durch den exacten Nachweis bacterieller Entzündungserreger (zumeist *Diplococcus pneum* FRAENKEL-WEICHSELBAUM, *Streptococcus pyogenes)* sich erweisen lässt, welche jedoch durch das Fehlen der epidemischen Auftrittsweise, in erster Linie aber durch die Abwesenheit des Influenzabacillus, sich als localisirte Infectionen von der echten Grippe principiell unterscheiden.

Historisches; Epidemiologie.

Der Name „Influenza" lässt sich mit Sicherheit erst seit der Epidemie im Jahre 1743 als namentlich von englischen Aerzten gebrauchte Bezeichnung nachweisen (ital. Influenza = Einfluss, „una influenza da freddo", ferner: das Flüssige, Vorübergehende, die Modesache, Modekrankheit, BIERMER). Zur selben Zeit wurde in Frankreich der Name „Grippe" allgemein gebräuchlich (nach BIERMER von agripper, angreifen und nicht von dem polnischen Chrypka, raucedo, wie J. FRANK vermuthete). Ausser diesen heute üblichen, finden sich in der einschlägigen Literatur noch eine grosse Anzahl, zumeist mehr volksthümlicher Bezeichnungen wie: le Tac, le Horion, Ladendo, Coqueluche, Aegritudo ovina (il mal del castrone), Schafshusten, Hühnerziep, spanischer Pips, Baraquette, Petit-poste, Petit-courrier, la Follette, la Coquette, la Grenade, la Générale, russische Krankheit, Blitzkatarrh, Modekrankheit etc.

Auftreten und Erscheinungsweise der Influenza sind von einer ganz einzig dastehenden Vielgestaltigkeit. Keine andere der uns bekannten epidemischen Infectionskrankheiten zeigt eine so enorme Gangbreite, wie die Influenza, die zuweilen Pandemieen im weitesten Sinne des Wortes erzeugt, in rascher Aufeinanderfolge Continente überzieht, wobei sie einen enormen Procentsatz der ganzen Bevölkerung der Erde befällt. Im Gegensatze hiezu finden wir wieder kleinere, mehr local bleibende Epidemieen. Während sich bedeutende Differenzen in der Schwere der Krankheitserscheinungen, ein wechselnder „genius epidemicus" der verschiedenen Epidemieen wohl erkennen lässt, zeigt sich andrerseits wieder im Rahmen der einzelnen Epidemie eine ganz unglaubliche Mannigfaltigkeit der dargebotenen Krankheitsbilder, finden wir nebeneinander die schwersten und leichtesten Formen, ephemere, kaum das Allgemeinbefinden störende Fälle neben schweren, complicirten, zu dauerndem Siechthum oder zum Tode führenden. Selbst in ihrem, der Grausamkeit des Krieges vergleichbaren Auftreten lässt sich doch — sit venia verbo — ein gutmüthiger Zug erkennen, insoferne sie das frühe Kindesalter in unzweifelhaft geringerem Ausmaasse zu befallen pflegt.

Die ersten sicheren Nachrichten über das Auftreten von Influenza-Epidemieen reichen bis in das Jahr 1510 zurück. Doch finden sich bereits frühere Angaben vor, welche die in den Jahren 827, 876, 888, 927, 996—97, 1173—74, 1239, 1311, 1323, 1327 und 1357—58 ferner die sechs im 15. Jahrhundert aufgetretenen Husten- und Catarrh-Epidemieen mit einiger Wahrscheinlichkeit als Influenza erkennen lassen. Im Gegensatze zu den bisherigen Behauptungen (BIERMER, ZUELZER); dass in den Schriften des classischen Alterthums sich keine diesbezüglichen Angaben nachweisen lassen, hat in jüngster Zeit PUSCHMANN (Wiener kl. Wochenschr. 1893, Nr. 13 Stellen aus HIPPOCRATES (Epid. L. VI. sect. 7 Nr. 1) herangezogen, welche in der Schilderung einer Epidemie in PERINTHOS, einer Stadt Thessaliens, das Bild der Influenza darbieten. „Ueber die Zeit, in welche die erwähnte Influenza-Epidemie fiel, wissen wir nichts. Vielleicht stand sie im Zusammenhange mit der von LIVIUS (Histor. IV. c. 52) beschriebenen Influenza-Epidemie, welche im Jahre 412 v. Chr. die Stadt Rom und deren Umgebung heimsuchte?"

Vom Jahre 1510 bis heute sind über 90 grosse, zumeist über ganze Länder z. Th. über mehrere Continente ausgedehnte Epidemiezüge beschrieben, welchen noch weiterhin circa 80 kleinere Local-Epidemien (vgl. Tabellen in HIRSCH's Handb. der hist.-geograph. Pathologie, I.) hinzuzufügen sind.

Aus dem 16. Jahrhundert liegen Nachrichten über 12 Epidemien vor, von denen die grössten 1557—58, 1580 und 1590—91 waren. So starben z. B. in Rom während der Seuche i. J. 1580 mehr als 9000 Menschen, erkrankten im Verlaufe von 10—12 Tagen in Bar-

cellona mehr als 20.000 Personen, sollen Madrid und andere Städte Spaniens beinahe ganz entvölkert worden sein. Die arge Epidemie von 1590—91 zählte in Rom im Verlaufe eines Jahres mehr als 60.000 Todte. (Biermer).

Die wichtigsten Epidemien des 17. Jahrhunderts fielen in die Jahre 1657—58, 1675—76, 1688 und 1693. In diesem Jahrhundert finden sich die ersten Angaben über das Auftreten der Influenza in Nordamerika (1647 und 1655) vor.

Das 18. Jahrhundert weist eine noch grössere Anzahl von Epidemieen auf, als die vorhergehenden. Die bedeutendsten unter denselben sind die von 1729—30, 1732—33, 1742—43, 1762, 1775, 1782.

In der grossen Epidemie vom Jahre 1729—30 kam die Seuche aus Russland und Polen oder aus Schweden nach Deutschland. In Wien trat sie plötzlich am 21. November auf, über 60.000 Menschen wurden hier von derselben ergriffen. In Rom erkrankten 60.000, in Mailand 50.000, in London blieb kaum 1 Procent der Bevölkerung frei.

Noch ausgedehnter waren die Epidemien i. J. 1732—33, welche sich über ganz Europa und Theile von Amerika und Afrika erstreckten.

Die Epidemie von 1782 war eine der grössten, die jemals geherrscht und nahm ebenfalls den Weg von Russland her. Es wird namentlich die Schnelligkeit ihrer Verbreitung an den Orten, an welchen sie einmal aufgetaucht, hervorgehoben (Blitzkatarrh!) und angeführt, dass an vielen Orten $^2/_3$ bis $^3/_4$ der ganzen Bevölkerung erkrankten.

In unserem Jahrhundert, in welchem uns bereits sehr genaue Berichte vorliegen, findet sich in der 1. Hälfte desselben fast kein Jahr frei von Influenza. Doch haben diese Epidemieen mit Ausnahme der in den 30er Jahren in pandemischer Weise aufgetretenen, eine mehr untergeordnete Bedeutung.

Da auch in der 2. Hälfte dieses Jahrhunderts nur milde verlaufende, locale Epidemien auftraten, 1857—58, 1860, 1864 (Schweiz), 1867 (Paris), 1874 (Berlin), so kannten wohl nur wenige Aerzte die Influenza aus eigener Anschauung, als sie plötzlich im Jahre 1889—90 mit enormer Schnelligkeit sich in unwiderstehlichem Siegeszuge über den ganzen Erdball ausbreitete. Sie ist wahrscheinlich die grösste, jedenfalls die am besten beobachtete Pandemie, da alle Errungenschaften moderner Berichterstattung, Untersuchungstechnik und methodischer Forschung hier zum erstenmale in Anwendung treten konnten, wobei die Grossartigkeit des der Sammelforschung zu Grunde liegenden Materiales, „eine Vollständigkeit verbürgt, wie solche bisher in der Literatur nicht erreicht worden ist" (Leyden-Guttmann).

Drasche schildert den Gang der Epidemie folgendermaassen:

„Der diesjährige Seuchenzug der Influenza lässt sich bezüglich seines Ursprunges bis auf die turanische Hochebene verfolgen. Bei der Unzulänglichkeit, dem geringen Verkehre und der grossen Ausdehnung der asiatischen Hinterländer der Bucharai reichen verlässliche Berichte nicht über dieselbe hinaus. Die Seuche trat während der zweiten Hälfte Mai (1889) in Buchara auf und erlosch daselbst erst im August wieder. In mehr nördlicher Richtung wandte sie sich nach Sibirien, von wo Mitte October der epidemische Ausbruch der Krankheit aus Tomsk gemeldet wurde. Westlich gelangte dieselbe sowohl nach Kaukasien (Ssaljan), als nach Inner-Russland. Bereits Ende September kamen in Petersburg selbst vereinzelte Todesfälle an Influenza vor. Dieselbe breitete sich im October über die ganze Stadt aus, erreichte Mitte November ihren Höhepunkt und hörte anfangs December wieder auf. Der Hauptzug der Seuche erstreckte sich nun gegen Westen. Abo, Gothenburg, Stockholm, Kopenhagen wurden in der ersten Decemberwoche befallen. Gleichzeitig oder kurz nacheinander kam es in allen europäischen Grossstädten zu Influenza-Epidemien, so in Wien (Ende November), Berlin, Paris (anfangs December), München, Brüssel (Mitte December) Dresden, Lissabon, Madrid, London (Ende December), Rom, Athen, Constantinopel (anfangs Jänner). Gegen Ende December übersetzte die Seuche den Ocean und erschien in Nord-Amerika (New-York). Auch Afrika (Fez, Tunis) hat sie anfangs Jänner erreicht. Wenn nach den jüngsten Berichten die Influenza während des eben verflossenen Jänner auch in Persien (Täbris, Teheran) epidemisch aufgetreten ist, so dürfte dieselbe wohl auf dem weiten Umwege durch Europa über Constantinopel dorthin gelangt sein. Die angeführten Ausbreitungszeiten stehen jedenfalls hinter dem thatsächlichen Auftreten zurück, da meist erst eine gewisse Häufung derselben, namentlich in den Spitälern, Veranlassung zum öffentlichen Bekanntwerden gibt."

Ueber die weitere Ausbreitung wäre noch (nach Lenhartz) anzuführen: In Nord-Amerika verbreitete sich die Seuche mit reissender Schnelligkeit mit dem Zuge von Nordost nach Südwest. Grönland erscheint im Februar, Mexico Ende Januar ergriffen. Wir finden die Influenza in Guatemala (Ende Januar), in Südamerika nach Argentinien, beziehungsweise Buenos-Aires verschleppt und von da nach Santos, Rio de Janeiro und Pernambuco (26. November) vorgedrungen, in Chile und Peru (März). Sie zeigt sich in Aegypten (2. Hälfte Januar), Bombay (Ende Februar), Hinterindien (Birma, 3. Mai). In China und Japan trat die Seuche etwa Anfang April auf, doch soll daselbst bereits im August-September 1889 eine Grippe-Epidemie bestanden haben. Aus Afrika werden die ersten Fälle Anfangs Jänner in Kapstadt gemeldet, ferner von der Goldküste (April-Mai). Auf Madagascar (anfangs Juli) in Australien und

Neu-Seeland gleichzeitig. Mitte März). in Island (Juli, bis September), auf den Azoren (im Sommer 1890 während einiger Monate?).

Im Frühjahr 1890 wurde im Allgemeinen die grosse Pandemie als erloschen betrachtet. Doch die Ruhe war nur von kurzer Dauer. Der Gang einer neuerlich auftretenden Epidemie i. J. 1891—92 (nach J. WOLFF) war ein eigenthümlicher. Während der Zug der Seuche i. J. 1889—90 im Grossen und Ganzen von Osten nach Westen gerichtet war, zeigt die neue Epidemie zunächst nur locales Auftreten an den verschiedensten Orten der Erde, dann aber ein ungehemmtes Fortschreiten über die Continente und „lässt sich ein vollständiger Kreislauf der Pandemie, zunächst von Westen nach Osten und zurück nachweisen!"

Noch im Jahre 1890 zeigten sich Localepidemien in Deutschland, (Nürnberg, im Taunus, Dachau bei München, Breslau), in Paris, Nimes, New-York, Riga und anderwärts.

Mit Beginn des Jahres 1891 jedoch beginnt die Influenza einen neuerlichen Zug vom südlichen Theil Nordamerika's aus nach Norden und von hier nach Osten, wobei ihr Fortschreiten allerdings ein weit langsameres ist als das letztemal, sie zumeist in milderer Form auftritt und nur an solchen Orten heftiger wüthet, wo ihr früheres Auftreten ein milderes gewesen war. Ende März betritt sie die Ostküste Englands. Von England aus entsendet sie zwei Radien:

1. nach Norwegen (Mitte Mai) von da — also von Westen nach Osten, umgekehrt wie im Jahre 1889 — nach Schweden (Ende Mai), Dänemark (Anfangs Juni), von wo aus der Zug sich nach Russland (August) fortsetzt.

2. In südlicher Richtung nach Portugal (anfangs September), von wo sich wieder die Richtung von Westen nach Osten beim Uebergreifen der Epidemie nach Spanien beobachten lässt. Von hier schreitet sie in nordwestlicher Richtung nach Frankreich (Ende September), von wo aus sich ein Ausläufer nach Osten in die Rheinprovinz (anfangs November) verfolgen lässt.

Von Petersburg (ad 1.) gehen nun wieder zwei Radien aus:

a) nach Süd-Russland (anfangs December), von wo aus die Influenza nach Constantinopel (anfangs Januar 1892) weiterschreitet und

b) in südwestlicher Richtung nach Polen (anfangs October), Deutschland (Ende October), Galizien, Böhmen, Italien (Ende December) gelangt.

Auf ihrer Rückkehr von Russland durchzieht die Seuche wieder die südlichen Theile Schwedens und Dänemarks (1. Hälfte December), die Niederlande (Mitte December), springt von dort nach Irland (Ende December) über; sie zieht ferner über die Azoren wieder nach Nordamerika, wo sie in der 2. Hälfte des December in Erscheinung tritt, während ein Radius zu derselben Zeit Australien erreicht.

Die Pandemie hat also ihren Weg von Nordamerika nach Europa und zurück im Verlauf eines Jahres vollendet. Einzelne locale Epidemieen compliciren dieses Bild.

Schliesslich wäre noch anzuführen, dass im December 1893 neuerdings in Wien eine locale Epidemie mässigen Grades beobachtet werden konnte. Es liess sich dabei constatiren, dass auffallend häufig Kranke mit alten Bronchialkatarrhen befallen wurden und dass die — im Ganzen ziemlich milde verlaufenen — Fälle ungewöhnlich oft durch Angina oder acute Laryngitis complicirt waren.

Als wichtigste allgemeine Erfahrungssätze aus der Geschichte der Influenza ergeben sich folgende: Die Influenza ist eine epidemisch auftretende Krankheit, welche von allen uns bekannten epidemisch auftretenden Krankheiten die grösste Ausdehnung anzunehmen und den grössten Procentsatz an Erkrankungsfällen zu erzeugen vermag.

Ihr Verlauf ist in der Regel relativ milde, insoferne die Anzahl der Verstorbenen gegenüber der Masse der Erkrankten immerhin eine geringe ist und auch diese zumeist Complicationen oder Nachkrankheiten zum Opfer fallen. Ihre Zugrichtung auf der östlichen Halbkugel ist in der Regel von Nordosten nach Nordwesten und Südwesten, wobei ihr Auftreten sich als unabhängig von Klima und Witterungsverhältnissen erweist.

Von allen Epidemieen zeigt sie die grösste Gang- und Ausbreitungsgeschwindigkeit, wobei sie in weiten Sätzen in grosse Verkehrscentren einzubrechen und sich von diesen radienartig zu verbreiten pflegt. Sie befällt dabei, namentlich in volkreichen Städten, unmittelbar nach dem Auftreten der ersten sporadischen Fälle, plötzlich die breiten Massen der Bevölkerung in colossalen Zahlen, ohne Rücksicht auf Beschäftigung, Lebens-

verhältnisse, Geschlecht, Alter u. dgl. und pflegt in solchen grossen Städten in 4—6 Wochen, seltener in 2—3 Monaten sich erschöpft zu haben, wobei die Epidemie in der Regel in der 2. Woche ihre Akme erreicht. Auch sind die ersten Erkrankungsfälle gewöhnlich leichte, die späteren schwerere. Einmaliges Ergriffensein hinterlässt keine unbedingte Immunität des Individuums. wogegen jedoch bei raschem Wiederauftreten der Epidemie eine relative Seuchenfestigkeit der Bevölkerung in milderen Erkrankungsformen und geringerer Zahl der Erkrankten ihren Ausdruck finden kann. — Während nun bezüglich der letzten Epidemieen hervorgehoben wurde, dass der Verlauf derselben wesentlich an die belebten Verkehrsadern gebunden sei und dass die Geschwindigkeit ihrer Ausbreitung zwar bedeutender als aller vorhergegangener, doch nicht grösser sei, als die unserer Schnellzüge und Oceandampfer (Bäumler); während auch die Infectionen auf hoher See einen nachweislichen Zusammenhang mit Häfen, welche vor der Abfahrt der Schiffe bereits inficirt waren, erkennen lassen sollen (J. Wolff), liegen andererseits sehr schwerwiegende Beweismomente vor, welche Veranlassung sind, die Luft als den Träger des Infectionskeimes anzunehmen (Drasche).

Symptome.

Das Symptomenbild der Influenza bietet der Darstellung insoferne grosse Schwierigkeiten, als durch die Verschiedenheit der Intensität, durch die Betheiligung der einzelnen Organe, durch den Reichthum an Complicationen etc. eine solche Fülle höchst ungleichartiger Krankheitsbilder zur Beobachtung gelangen, dass eine schematische Darstellung derselben geradezu unmöglich gemacht wird. Da in der Regel die Erscheinungen aus 3 Gruppen (dem Respirationstrakt, dem Verdauungstrakt, dem Nervensystem entsprechend) zum Symptomencomplex der Influenza zusammentreten, so hat es sich als praktisch erwiesen, je nach der Prävalenz einer derselben, von einer katarrhalischen, gastro-intestinalen, beziehungsweise nervösen Form der Grippe zu sprechen, wobei freilich wieder das Vorkommen aller möglichen Mischformen eine strengere Sonderung illusorisch macht.

Incubation, Auftrittsweise. Die Incubationsdauer der Influenza dürfte wohl die kürzeste unter allen uns bekannten Infectionskrankheiten sein. Die Plötzlichkeit, mit der das Individuum oft befallen wird, führte sogar dahin, eine Incubationszeit überhaupt zu leugnen („Blitzkatarrh“). Jedenfalls ist es sichergestellt, dass die Incubationsdauer oft weniger als 24 Stunden beträgt, wenn auch von der Infection bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen zuweilen 2—4 Tage verstreichen, während welcher sich ein allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Kältegefühl, Abgeschlagenheit etc. als Prodrome des Influenza-Anfalles geltend machen können. Meist leitet sich derselbe mit einem Schüttelfrost (sehr verschiedener Intensität und Dauer) ein. Während der Kranke mehr oder weniger von (zuweilen äusserst heftigen) Kopf- und Gliederschmerzen befallen wird, steigt die Temperatur rasch an, nicht selten 39·0, selbst 40° übersteigend. In anderen Fällen wieder treten sofort die Erscheinungen eines acuten Brechdurchfalls in den Vordergrund.

In leichten Fällen kann es alsbald nach dem Auftreten des ersten Uebelbefindens, oft in wenigen Stunden, zum raschen Absinken der Fiebertemperatur kommen und der ganze Influenza-Anfall ist damit beendet; in schwereren kommt es unter Andauer des Fiebers zur Entwicklung weiterer Symptome von Seiten der verschiedenen Organe (s. u.); Fälle, welche absolut ohne jegliche, auch nicht geringe oder rasch vorübergehende Temperatursteigerung, verlaufen, zur Influenza zu rechnen, erscheint mir nicht ganz berechtigt.

Respirationsorgane. Bei aller Mannigfaltigkeit der Influenzasymptome pflegen doch in der überwiegenden Majorität der Fälle katarrhalische Erscheinungen von Seite der Luftwege, zumal der oberen, das gesammte Krankheitsbild zu beherrschen. Zunächst finden wir mit ziemlicher Regelmässigkeit Coryza, welche gewöhnlich mit spärlicher Secretion, starken Kopfschmerzen (namentlich Stirnkopfschmerz! vgl. w. u. Affection der Nebenhöhlen der Nase), häufig mit Schwellung und Röthung der Conjunctiven, Thränenfluss, Lichtscheu und Brennen in den Augen, zuweilen Schwellung der Lymphdrüsen am Halse besonders häufig mit (oft sogar bedrohlicher) Epistaxis einhergeht: In der Regel greift der Katarrh der Nasenschleimhaut auf die benachbarten Schleimhäute über. Röthung und Schwellung der Mund- und Rachenschleimhaut, Stomatitis, selbst schwere Angina mit speckigem, grau-grünlichem Belag, vereinzelt auch ein masernartiges Exanthem am Gaumen und Schlund wird beobachtet.*) In den meisten Fällen breitet sich der Katarrh auf Trachea und Bronchien, häufig sogar auf die feinsten Verzweigungen (Bronchiolitis) aus. Der dabei auftretende Husten wird als besonders quälend angeführt. Der Auswurf ist anfangs gewöhnlich glasig, sehr zähe, späterhin meist rein eitrig. Als seltenere Erscheinungen sind ausgesprochene asthmatische Anfälle, ungewöhnliche Grade von Dyspnoe mit suffocatorischen Zuständen, ferner das Auftreten von fibrinöser und putrider Bronchitis zur Beobachtung gelangt. — Ausser der Erkrankung der Bronchien kommt es ferner auffallend häufig zu Pneumonien (zuweilen auch Pleuritiden) verschiedenen Charakters, die wir unter „Complicationen" besprechen wollen.

Von Seite der *Circulation* sind meist keinerlei bemerkenswerthe Erscheinungen zu beobachten. Die Pulsfrequenz schwankt, zeigt mässige Beschleunigung (ca. 100 Pulse in der Minute), während sie in einzelnen bis auf 48 oder 44 herabsinkt, oder zu ganz enormer Frequenz (Tachycardie) ansteigt. Der Puls wird als voll, bisweilen als klein und gespannt oder klein und schwach angegeben. Auch Irregularität und Dicrotie wurde beobachtet.

Während das Herz in der Regel gut functionirt, findet sich Herzschwäche selbst bedrohlichen Grades (zumeist nur bei älteren Leuten) angeführt. Ferner: Praecordialangst, Schmerz unter dem Sternum, Angina pectoris etc. (Complicationen von Seite des Herzens und der Gefässe s. u.).

Digestionsapparat. Ausser den schon oben angeführten Erscheinungen von Seite der Mund- und Rachengebilde finden sich in vielen Influenzafällen ausgesprochene gastro-enteritische Erscheinungen entweder im Vordergrunde des Symptomencomplexes (ca. $^1/_4$ der Fälle) oder doch als wichtiges Moment im Krankheitsbilde vor. Appetitlosigkeit, Nausea, Erbrechen, auch Haematemesis, Obstipation, heftige, selbst blutige Diarrhoe, schmerzhafte Koliken sind häufig und kann der Influenzaanfall selbst ein typhus-, dysenterie- oder choleraartiges Gepräge erhalten.

Vergrösserung der Milz scheint fast in allen Fällen percutorisch (?), in vielen durch Palpation nachweisbar.

Haut. Während sich in vielen Fällen Symptome von Seite der Haut nicht beobachten lassen, zeigen manche Influenzakranke eine auffallende Blässe, oder allgemeine Hyperaemie, andere eine ungewöhnliche Trockenheit der Haut. Icterische Verfärbung der Haut (zuweilen nur der Skleren) zeigt sich häufig (Bäumler) und kann manchesmal selbst die Intensität eines katarrhalischen Icterus annehmen. Mit Rücksicht auf die Blut- und Harnbefunde ist es wahrscheinlich, dass es sich hiebei um *„Urobilin-Icterus"* handelt. Wir

*) Uebergreifen des Katarrhs auf den Larynx wurde in der Epidemie 1889—1890 relativ selten beobachtet (Drasche). Im Gegensatze zu dieser auch meinerseits gemachten Beobachtung konnte man im Jahre 1893 die relative Häufigkeit von acuter Laryngitis als bemerkenswerth constatiren.

finden ferner verschiedene Exantheme, welche als Erytheme, als roseola-artige, scarlatina- oder morbillenähnliche Ausschläge beschrieben sind.

Nach unseren neueren Anschauungen dürfte es wohl berechtigt sein, diese Erytheme als Toxinwirkung aufzufassen, wobei solche toxisch wirkende Substanzen entweder direct von dem Krankheitserreger herstammen können, oder bei krankhaften Zuständen des Darmtraktes, — wie sie bei Influenza ja häufig vorkommen — von dorther zur Resorption gelangen dürften.

In einzelnen Fällen beobachtet man auch: Herpes labialis und facialis (ohne pneumonische Affectionen?) Herpes zoster, psoriasis-ähnliche pustulöse, varicellen-ähnliche Exantheme, Pemphigusblasen, sowie Erysipel und Phlegmone.

Schliesslich liegen noch Beobachtungen über haemorrhagische Affectionen vor, wie z. B. Peliosis rheumatica mit zahllosen Ekchymosen über den ganzen Körper und Gelenksschmerzen (Drasche) oder umfängliche Blutungen unter die Haut, mit Abstossung gangränös werdender Hautpartieen (Drasche).

Der Zusammenhang mancher dieser Veränderungen mit vasomotorischen Störungen, Capillarthrombosen etc. erscheint begründet.

Nervensystem. Symptome von Seite des Nervensystems stehen häufig ganz im Vordergrund des Symptomencomplexes, wohl nie werden sie ganz vermisst.

Als besonders auffallend ist wohl hieher die schwere allgemeine Prostration zu rechnen, welche oft zu dem sonst leichten und kurzdauernden Verlauf des Influenza-Anfalles in auffallendem Missverhältnis steht und daher sogar ein schätzbarer diagnostischer Anhaltspunkt in anfangs zweifelhaften Fällen werden kann. Hieher gehören weiterhin eine Reihe allgemeiner nervöser Störungen, sowie meist nur functionelle Alterationen des centralen und peripheren Nervensystems. So finden wir: Unruhe, Beängstigung, psychische Excitation oder Depression, Schlaflosigkeit oder Schlafsucht (Nona-artige Zustände), Coma, meningitisartige Erscheinungen etc., andererseits heftige Glieder- und Kreuzschmerzen, ausgesprochene Neuralgieen der Trigeminusäste (wohl in engem Zusammenhange mit den Affectionen der Nebenhöhlen der Nase, Neuritis) Ischialgie, Mastodynie, Intercostal-Neuralgieen, Coccygodynie u. a.

Eine Reihe weiterer Störungen (Sensibilitäts-, Motilitäts-Störungen, psychische Affectionen) treten zuweilen als Nachkrankheiten (s. u.) in Erscheinung.

Blut. Unsere Kenntnisse über das Verhalten des Blutes bei Influenza sind ziemlich gering, obwohl mit Rücksicht auf die Allgemeinerscheinungen und die hiedurch documentirte Schädigung des gesammten Organismus schon früh das Vorhandensein einer „Noxe" im circulirenden Blute vermuthet wurde. Auch den modernen Untersuchungsmethoden ist es bisher noch nicht gelungen, den specifischen Erreger der Influenza einwandfrei im Blute nachzuweisen. *)

Veränderungen der morphologischen Elemente des Blutes sind beobachtet worden. Zunächst wurde in manchen Fällen Abnahme des Hämoglobingehaltes beobachtet (Schermer, Pribram). Diese Ab-

---

*) Es mag hier darauf hingewiesen sein, dass — wie vielleicht auch bei manchen anderen Infectionen — zur Zeit der Untersuchung, in der Regel also nach Ablauf des Incubationsstadiums, wenn bestimmte Krankheitserscheinungen bereits manifest sind, im Blute vorhanden gewesene Krankheitserreger aus demselben möglicherweise bereits wieder verschwunden sein können. Andererseits ist es schwer durchführbar und auch nicht üblich, zur bacteriologischen Untersuchung mehr als einige Tropfen Blut (ein paar Platinösen voll) dem Kranken zu entnehmen. Eine ganz plumpe Schätzung ergibt nun, dass bei gleichzeitigem Vorhandensein und gleichmässiger Vertheilung von etwa 20.000 Exemplaren eines Mikroorganismus im Gesammtblut wir kaum hoffen dürfen, aus einer entnommenen Blutmenge von 4–5 Tropfen auch nur einen Keim aufgehen zu sehen.

nahme des Hb-Gehaltes lässt sich als das Resultat des Zugrundegehens von rothen Blutkörperchen erklären, wie es auch durch den Nachweis von Zerfallsproducten derselben einerseits (CHIARI, KOLLMANN, KLEBS) das Auftreten von Urobilin im Harn und icterisches Colorit andrerseits sich manifestirt (BÄUMLER). Auch eine Vermehrung der Leukocyten wurde in einzelnen Fällen beobachtet.

Ich hatte Gelegenheit, eine grosse Anzahl Influenzakranker in den Jahren 1889/90, 1891/92 und im December 1893 zu beobachten und nach dieser Richtung zu untersuchen. In den meisten uncomplicirten Fällen konnte ich keinerlei Veränderungen des Blutes (gleich v. JAKSCH) nachweisen. Die in einzelnen Fällen beobachtete, niemals hochgradige Hb-Verminderung gestattete keinerlei Schlussfolgerung, da mir bei den betreffenden Kranken der Hb-Gehalt des Blutes vor ihrer Frkrankung an Influenza nicht bekannt war und auch das Auftreten normaler Hb-Werte nach Ablauf der Erkrankung auf die rationellere Lebensweise und die günstigeren Ernährungsverhältnisse während des Spitalaufenthaltes zurückgeführt werden kann, jedenfalls aber keinen Rückschluss auf etwa früher bestandene Normalzahlen, beziehungsweise auf eine „Rückkehr“ zu denselben gestattet. Auch Erscheinungen, welche ich auf den Zerfall von Formelelementen beziehen zu müssen glaube, hatte ich zu beobachten Gelegenheit gehabt, jedoch in keineswegs grösserem Ausmaasse, als ich dies auch sonst im Fieberblut fand. Ein Zugrundegehen namhafter Quantitäten von rothen Blutkörperchen scheint mir auch deshalb nicht wahrscheinlich, weil ich bei Färbung von Trockenpräparaten mit Farbstoffmischungen (nach EHRLICH, Eosin-Methylenblau etc.) niemals eine diffuse Plasmafärbung zu Stande kommen sah, wie ich sie bei perniciöser Anaemie — offenbar als Ausdruck einer Färbung des ins Plasma ausgetretenen Haemoglobins (also Haemoglobinaemie!) stets fand und auch als eine wichtige Ursache der charakteristischen Erhöhung des Färbe-Index bei perniciöser Anaemie ansehe.

In einzelnen anscheinend uncomplicirten Fällen fand ich auch eine mässige Vermehrung von Leukocyten u. zw. lediglich der polymorphkernigen, neutrophilen Elemente. Ich glaube jedoch, dass dieselbe auf das Vorhandensein physikalisch nicht oder doch zur Zeit der Untersuchung noch nicht nachweisbarer entzündlicher Vorgänge (etwa kleiner centraler pneumonischer Herde) zurückzuführen und als entzündliche Leukocytose (v. LIMBECK) aufzufassen ist.

Harn. Untersuchungen über das Verhalten des Harnes bei Influenza haben zumeist die Beschaffenheit des gewöhnlichen Fieberharnes erwiesen. In anderen Fällen, wo es (wie auch bei anderen Infectionskrankheiten (FAULHABER), zu Infectionen der Niere kommt, treten die der Nephritis entsprechenden Harnbestandtheile auf. Dementsprechend gelang es auch in einem der von WEICHSELBAUM in Gemeinschaft mit FAULHABER und mir untersuchten Fälle aus dem Harn den Diplococcus pneumoniae zu züchten. Die in manchen Fällen beobachtete Haematurie ist durch acute haemorrhagische Nephritis bedingt; in anderen Fällen tritt sie als Theilerscheinung einer allgemeinen haemorrhagischen Diathese auf. (DRASCHE). Von manchen Beobachtern wird auf das regelmässige Vorkommen von UROBILIN (vergl. oben „Blut“) aufmerksam gemacht (BÄUMLER, HAYEM). Diazoreaction fand sich wohl nur selte- (SENATOR), auch vermehrter Indicangehalt wurde zuweilen ben obachtet. Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass unter den (nervösen) Nachkrankheiten der Influenza auch Glykosurie angeführt wird.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Zunächst wäre hier des Verhältnisses der Influenza zu bereits bestehenden Krankheiten zu erwähnen. Beginnende Lungentuberculose wird häufig durch die Influenza zu bedeutendem Fortschreiten gebracht, für vorgeschrittene Phthisiker oder Emphysematiker wird sie häufig verhängnisvoll. Auch bei bestehenden Herzfehlern kann der Influenza-Anfall zu den schwersten Erscheinungen und durch Herzlähmung zum Exitus letalis führen. In gleicher Weise sehen wir Alkoholiker, Fettleibige, Kyphoskoliotische, Diabetiker (Coma! DRASCHE) etc. durch den Influenza-Anfall auf's Ernsteste gefährdet und pflegt dementsprechend die Mortalitäts-Ziffer der genannten Krankheiten zur Influenzazeit ganz ungewöhnlich hoch zu sein.

Aeltere Anschauungen, welche gewissen Infectionskrankheiten (z. B. Typhus) einen immunisirenden Einfluss gegen Influenza zuschrieben oder eine Einschränkung gerade herrschender infectiöser Erkrankungen wie Scharlach, Blattern, Malaria durch das Erscheinen der Influenza für erwiesen hielten, sind inzwischen hinfällig geworden, ebenso wie die Anerkennung fördernder oder hemmender Beziehungen zwischen dem Auftreten der Influenza und anderen epidemischen Krankheiten.

Von hervorragendster Bedeutung für den Verlauf der Influenza sind eine Reihe von Krankheitserscheinungen, welche dem ursprünglich gezeichneten Krankheitsbilde sich unmittelbar anschliessen. Wir wollen dieselben als Mitkrankheiten, als Complicationen, selbständig abhandeln, obwohl es geradezu unmöglich ist, eine Grenze zu ziehen zwischen dem, was dem Influenza-Anfall als solchem eigenthümlich ist und dem, was in der vielverschlungenen Zeichnung dieses Bildes eine Arabeske, etwas Accidentelles, secundär hinzugetretenes ist, denn bis heute „ist es durchaus nicht feststehend, welche Veränderungen zum Wesen der Influenza gehören, und welche nur als blosse Complicationen anzusehen sind.“ (Weichselbaum).

Eine Möglichkeit der Unterscheidung primärer und secundärer Affectionen wäre (von Toxinwirkungen abgesehen) in dem Nachweis des Influenzabacillus einerseits, der bacteriellen Entzündungserreger andererseits wohl am ehesten zu suchen. Doch liegen bisher die Nachweise des Influenzabacillus (infolge seiner verspäteten Entdeckung) gegenüber denen der bacteriellen Entzündungserreger noch in zu geringer Anzahl vor. Obwohl bereits reine „Influenzabacillus-Pneumonieen“ (Wassermann u. A.) verzeichnet werden, ja selbst schon aus dem Eiter bei Otitis der Influenzabacillus cultivirt werden konnte, hielt ich es doch für richtiger, auch d. z. durch die Ueberzahl gegentheiliger bacterieller Befunde und die klinische Erfahrung für gerechtfertigt, die genannten und manche andere Affectionen unter „Complicationen“ anzuführen.

Eine hervorragende Eigenthümlichkeit der Influenzaerkrankung ist deren Neigung zur Bildung von Entzündungsprocessen, als deren höchsten Ausdruck wir sogar Septico-Pyaemie (Kundrat) zu Stande kommen sehen. Häufiger finden wir localisirte auf einzelne Organe oder Organgruppen beschränkte Entzündungen und hieher zählen zumeist die Complicationen des Influenzaanfalles. Eine Reihe weiterer Erscheinungen gehen aus dem Zustandekommen haemorrhagischer, embolischer und thrombotischer Processe hervor. Eine dritte Reihe von Affectionen betreffen das Nervensystem. In diese drei Gruppen lassen sich die überwiegende Mehrzahl von Mit- und Nachkrankheiten der Influenza einreihen. Ordnet man dieselben der Häufigkeit ihres Auftretens nach in absteigender Reihenfolge, so ergibt sich (nach Stricker für die Epidemie 1889—90) folgende Scala*): 1. Krankheiten der Athmungsorgane, 2. Krankheiten des Nervensystems, 3. Krankheiten des Ohres, 4. Blutungen, 5. Herz- und Gefässkrankheiten, 6. Krankheiten des Verdauungscanales, 7. Polyarthritis, 8. Augenkrankheiten, 9. Albuminurie und Nephritis.

Bevor wir dieselben in der angegebenen Reihenfolge besprechen, sei noch darauf hingewiesen, dass auch ganz uncomplicirte und kurzdauernde Erkrankungen an Influenza oft eine auffallend intensive allgemeine Schwäche und eine mit der Dauer des Anfalles in Missverhältnis stehende protrahirte Reconvalescenz verursachen.

1. *Krankheiten der Athmungsorgane* (mit Ausschluss der Pneumonie 487·6‰). Ein sehr häufiges Vorkommnis ist das Uebergreifen von Entzündungen der Schleimhaut der Nasenhöhle auf die Nebenhöhlen der Nase. Gelegentlich der Untersuchungen, welche Weichselbaum in Gemeinschaft mit Faulhaber und mir anstellte, sowie auch später hatte ich Gelegenheit, an einer grösseren Anzahl von Influenzaleichen die Nebenhöhlen der Nase (auch bacte-

---

*) Die ( ) beigesetzten ‰-Zahlen beziehen sich auf die Gesammtzahl der Erkrankten.

riologisch) zu untersuchen. Sie fanden sich nahezu ausnahmslos entzündlich afficirt, wobei in der Regel die Kieferhöhle am schwersten ergriffen war. Der Inhalt war entweder rein eitrig, eitrigschleimig oder serös, die auskleidenden Schleimhäute zeigten die Zeichen acuter Entzündung. Der klinische Ausdruck dieser Affectionen ist zumeist in dem Auftreten des bekannten Stirnkopfschmerzes, der neuralgischen Gesichtsschmerzen etc. gegeben, während die Möglichkeit des Uebergreifens des Entzündungsprocesses auf die Gebilde der Schädelkapsel eine besondere Gefahr bildet.

Eine der häufigsten und bedeutsamsten Complicationen ist Pneumonie. Sie befiel nach den Ergebnissen der deutschen Sammelforschung über die Epidemie 1889—90 6—8% aller Influenzakranker und zeigte eine besonders hohe Mortalitätsziffer (15—26%). Sie tritt zumeist als katarrhalische Pneumonie im Anschluss an Bronchitis auf, seltener ist die croupöse, lobäre Form beobachtet worden. Von nahezu allen Beobachtern wird der atypische Verlauf der „Influenza-Pneumonie“ betont. Zumeist wird ein initialer Schüttelfrost vermisst. Der Verlauf ist in der Regel ein protrahirter, bei Uebergang in Heilung wird fast niemals Krisis, sondern eine lytische, oft durch neuerliche Exacerbationen unterbrochene, allmälige Defervescenz beobachtet. Es kommt dabei zur Bildung anfangs kleiner, physikalisch nicht nachweisbarer lobulärer Herde, welche durch Confluenz an Ausdehnung gewinnen und häufig eine ausgesprochene Tendenz zur Wanderung von Lappen zu Lappen zeigen. Der Ausgang dieser Pneumonien ist relativ oft ein ungünstiger: In diesem Falle zumeist in Necrose, Abscess, manchmal in chronisch-indurative Formen. Auch Durchbruch (infolge nekrotischen Zerfalles eines pneumonischen Herdes) in die Pleurahöhle und Bildung eines Pyo-Pneumothorax wurden beobachtet (Drasche, Mosler, Fürbringer).

Im Gefolge der Pneumonie, manchmal auch selbständig, tritt Pleuritis auf mit zuweilen ungemein reichlichem, häufig eitrigem, auch serös-haemorrhagischem oder serösem Exsudat.

Wir begegnen häufig der Angabe, dass im Anschluss an die überstandene Influenza die ersten Anzeichen von Lungentuberculose aufgetreten seien. Bei der Beurtheilung derartiger Fälle wird es wohl vorsichtiger Weise geboten sein, an durch den Influenzaanfall bewirkte Verschlimmerungen bei bereits vorher bestandenen, latenten tuberculösen Herden zu denken, wobei den bacteriellen Entzündungserreger in der Umgebung der tuberculösen Herde (Misch-Infectionen der Tuberculose), resp. deren gesteigerter Thätigkeit die grösste Rolle zufallen dürfte.

2. *Krankheiten des Nervensystems* (457·7‰). Das grösste Contingent stellen die Neuralgien zu denselben. Ihnen zunächst steht an Häufigkeit die Meningitis. Dieselbe kommt zumeist durch Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der Stirn- oder Paukenhöhle (s. u.) aus zu Stande. — In einem der von Weichselbaum in Gemeinschaft mit Faulhaber und mir untersuchten Fälle, hatte ich zu sehen Gelegenheit, dass die eitrige Entzündung von der Stirnhöhle auf die Dura mater, die inneren Hirnhäute und den rechten Stirnlappen (Hirnabscess!) und das obere Augenlid übergegriffen und so zum Tode geführt hatte. In einer weitaus geringeren Anzahl von Fällen kommt es zu Myelitis und Myelomeningitis.

Neben Angaben über Neuritis und multiple Neuritis finden sich noch anderweitige Angaben über Erkrankungen des Nervensystems (oft nur als symptomatische Beobachtungen). Lähmungen, Hemiplegieen, Monoplegieen, Landry'sche Lähmung, Lähmungen in einzelnen Nervengebieten, Hypoglossuslähmung, Stimmbandlähmung, acute Ataxie etc.; ferner Krämpfe wie Epilepsie, Chorea, Paralysis agitans, Trismus, Spasmus glottidis u. v. a. Sen-

sibilitätsstörungen im Gebiete des Acusticus, Geschmacks- und Geruchsstörungen, Anaesthesieen, Paraesthesieen, Hyperaesthesieen etc.

Neurasthenie und Hysterie im Gefolge von Influenza gelangte ebenfalls in einer grösseren Zahl von Fällen zur Beobachtung. Schliesslich

Psychosen. Als besonders charakterisirend werden Delirien beschrieben (JASTROWITZ), ferner acute (hallucinatorische) Verwirrtheit, Manie, Melancholie, acute Paranoia und eine auffallend häufig nach dem Influenzaanfall zurückbleibende Gedächtnisschwäche.

3. *Krankheiten des Ohres* (379·5‰). Die Affectionen des Ohres treten häufig in dem Höhestadium des Influenzaanfalles auf, oft viel später. Die Otitis media war die am häufigsten beobachtete Affection, dabei auffallend oft die haemorrhagische und eitrige Form, dann Myringitis (simplex oder haemorrhagica), schliesslich Otitis externa. In vielen Fällen kam hiezu Uebergreifen der Entzündung auf die Zellen des Warzenfortsatzes oder auf die Meningen.

4. *Blutungen* (253·37‰). Die schon früher erwähnte Neigung zu Blutungen äussert sich auch in späteren Stadien der Influenza und während der Reconvalescenz. Numerisch überwiegen weitaus Uterusblutungen, Epistaxis und Haemoptoe. Blutungen in Organe (Hirn, Auge, Trommelfell, Haut), Haematemesis, Melaena, Haematurie (und Haemoglobinurie), manchesmal als Theilerscheinungen einer allgemeinen haemorrhagischen Diathese wurden beobachtet.

5. *Herz- und Gefässkrankheiten* (140·9‰). Ausser den bedrohlichen Erscheinungen, welche bei Herzkranken durch den Influenzaanfall hervorgerufen werden können, sei hier zunächst auf die manchmal sehr schweren consecutiven Schädigungen des Herzens hingewiesen. Es sind dies nicht nur functionelle Störungen (Herzschwäche bis zur vollständigen Lähmung, Arhythmie, Brachy- und Tachycardie), sondern auch anatomische Läsionen wie Myocarditis und acute entzündliche Affectionen, Pericarditis, Endocarditis, welch' letztere namentlich bei bereits bestehender Pneumonie (und Pleuritis) auftreten können.

Es scheint übrigens, als ob die Endocarditis viel häufiger zu den Complicationen der Influenza gehören würden, als wir es klinisch feststellen.

Zu dieser Annahme führt mich die Erfahrung, dass wir seit der Epidemie 1889—90 nicht allzuselten beim Kranken-Examen die ersten Erscheinungen eines bestehenden Herzfehlers (bei gleichzeitigem Fehlen eines anderen aetiologischen Momentes) auf den Zeitpunkt überstandener Influenza zurückführen hören. Wenn wir auch selbstverständlich den anamnestischen Angaben Kranker im einzelnen Fall keine besondere Beweiskraft zuerkennen wollen, so dürfte doch bei häufigerem Vorkommen die Berechtigung des Zusammenhanges zwischen Vitium cordis und überstandener Influenza nicht ganz von der Hand zu weisen sein, auch in Fällen, wo die klinische Beobachtung eine Endocarditis nicht zu constatiren vermocht hatte.

Als Störungen im Gefässsystem finden wir Phlebitis, Embolie und Thrombose (mit Gangrän z. B. des Unterschenkels, der oberen Extremität. Embolie der Art. centralis retinae), ferner vasomotorische Störungen (Gefässkrampf mit consecutiver Gangrän der Haut) beobachtet.

6. *Krankheiten des Verdauungscanals* (103·6‰). Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Affection des Verdauungstractes während des acuten Influenzaanfalles dürfen wir uns nicht wundern, dass nach Ablauf desselben Erscheinungen von chronischem Katarrh des Magens und Darmes oft zurückbleiben, welche eine oft monatelange Verzögerung der restitutio ad integrum bedingen. Auch acute entzündliche Affectionen, Typhlitis, Perityphlitis, selbst allgemeine Peritonitis wurden beobachtet.

7. *Polyarthritis* (72·8‰) tritt zumeist lediglich als Nachkrankheit auf.

8. *Augenkrankheiten* (70·3‰). Als solche kamen entzündliche Affectionen der Bindehäute nebst Blepharitis und Dacryocystitis, Keratitis (dentritica).

Iritis etc. vor. Ferner Blutungen in Sklera, Retina, Conjunctiva; Augenmuskellähmungen, Embolie der Art. centralis retinae und Neuritis n. opt.

9. Albuminurie und Nephritis (45·2‰). Auf das Vorkommen febriler Albuminurie und acuter Nephritis wurde bereits bei Besprechung des Harnes hingewiesen. Hier wäre noch hinzuzufügen, dass der Ausgang in chronische Nephritis nicht selten beobachtet wurde.

Ausser den unter den obigen Rubriken angeführten Mit- und Nachkrankheiten finden sich noch zahlreiche andere, welche in geringerem Percentverhältnisse oder als Einzelbeobachtungen *) angeführt werden, (vgl. STRICKER, *deutsche Sammelforschung*).

Am Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass bei Schwangeren nahezu ausnahmslos durch den Influenzaanfall Abortus herbeigeführt wurde.

* * *

Anhangsweise sei noch bemerkt, dass eine Reihe von Autoren auf die Aehnlichkeit der Influenza mit dem Denguefieber hinwiesen und dass im Anfange der Epidemie 1889 bis 90 mehrfach Zweifel geäussert wurden, ob es sich um das Auftreten der einen oder der anderen Krankheit handle.

Als differenzial-diagnostische Momente werden angegeben (KARTULIS)

1. Das Denguefieber hat fast ausnahmslos einen gutartigen Verlauf — die Influenza nicht selten schwere Complicationen.
2. Das Denguefieber erzeugt constant ein Exanthem — die Influenza selten.
3. Beim Denguefieber fehlen katarrhalische Erscheinungen — bei Influenza selten.
4. Beim Denguefieber treten Gliederschmerzen namentlich in den Knieen auf (daher arab. Abon-Rakaba = Kniekrankheit!) — bei Influenza herrschen Kopfschmerzen und Neuralgieen vor.
5. Bei Influenza sind die Leukocyten im Blut zahlreicher als beim Denguefieber.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass während der Influenza-Epidemieen zuweilen auch ein, selbst epidemisches Erkranken von Hausthieren bemerkt wird. Es sind dies Erkrankungen von Pferden, Hunden und anderen Hausthieren, welche ebenfalls mit dem Namen Influenza bezeichnet werden, welche sich aber in 3 Gruppen (bei Pferden) trennen lassen:

1. Katarrhalische Influenza, Grippe (Pferde-Staupe).
2. Rothlaufseuche (Pferdetyphus, Petechialtyphus, Darmseuche): contagiöse, relativ gutartige Erkrankung mit praevalenten Darmsymptomen, Neigung zu Petechien und erysipelatösen Anschwellungen in der Subcutis.
3. Pectorale Influenza, Brustseuche: Contagiöse, in tödtlichen Fällen maligne, nekrosirende Pleuropneumonie, als deren Erreger**) ein Diplobacterium (SCHÜTZ) angenommen wird.

Lediglich die sub 1) angeführte Form hat mit der beim Menschen auftretenden Influenza eine grosse Aehnlichkeit. Obwohl nun während der Epidemie 1889—90 die Hunde-Staupe in Petersburg, die Pferdestaupe in Oesterreich, Deutschland und Italien in ganz aussergewöhnlicher Ausdehnung auftrat, ist es, so lange einschlägige bacterielle Befunde fehlen, noch sehr zweifelhaft, ob diese Erkrankungen der Hausthiere zu denen der Menschen in irgend welcher Beziehung stehen (BOLLINGER, SCHNEIDEMÜHL). Auch ein paar ganz vereinzelte Fälle von angeblichem Uebergreifen der Influenza bei Erkrankung einzelner Familien auf Hund, Katze, sogar auf einen Papagei wären als Curiosa anzuführen.

Pathologische Anatomie.

Bis zur Epidemie im Jahre 1889—90 lagen über die pathologisch-anatomischen Befunde nur sehr spärliche Daten vor. Die seither reichlichen Sectionsbefunde zeigen, dass ein für die Influenza als solche charakteristischer Befund eigentlich nicht existirt und dass die pathologisch-anatomische Diagnose sich auf eine Summe entzündlicher Processe stützt, welche die Annahme, dass es sich um eine „complicirte Influenza“ handle, nahelegen.

---

*) So hatte ich Gelegenheit (auf der Abtheilung des Herrn Primarius BAMBERGER im k. k. Krankenhause „Rudolph-Stiftung“) im Gefolge einer Influenza-Pneumonie nebst eitriger Parotitis eine Vereiterung der gl. submaxillaris zu beobachten.

**) LUSTIG's „gelbe Reincultur Nr. 6“ fand keine Bestätigung.

In erster Linie sind es die entzündlichen Affectionen des Respirationstraktes, welche bei Influenzaleichen zumeist in besonderer Intensität und Ausbreitung sich vorzufinden pflegen. Die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien zeigt sich ödematös geschwollen oder tief dunkelroth injicirt (erysipelatös), auch ekchymosirt mit reichlichem, oft auffallend zähem oder eitrigem Schleim bedeckt. Die Nebenhöhlen der Nase oft von Eiter oder eitrigem Schleim erfüllt.

In den Lungen finden sich seltener lobäre Entzündungen (an welchen auch eine Zusammensetzung aus herdweisen Verdichtungen erkennbar sein kann), aber ungleich häufiger lobuläre Herde, welche oft so beträchtlich an Zahl sind, dass zwischen ihnen das lufthaltige Gewebe nahezu geschwunden ist. Diese mehr weniger confluirten lobulären Herde zeigen in der Minderzahl ein croupöses Aussehen: körnige Schnittfläche und aus Fibrin und Leukocyten zusammengesetzte Alveolarpfröpfe (lobuläre croupöse Pneumonie). Zumeist werden die Herde als weiche succulente Infiltrationen mit glatter Schnittfläche, oft als gelblichgrau, leichter zerreisslich mit eiterähnlichem Exsudate beschrieben. Als „zellige" oder „Influenza-Pneumonien" benannt werden elastisch feste, vollkommen luftleere Infiltrate, welche eine „glatte, homogene, feucht glänzende, mässig dunkel oder hellblaurothe Schnittfläche darbieten, von fleischartiger Consistenz." Histologisch wird eine meist sehr intensive kleinzellige Infiltration des peribronchialen und interalveolaren Bindegewebes betont, ferner das Vorhandensein von wenig Fibrin und Eiterkörperchen im Alveolarlumen, hingegen ausgebreitete interstitielle zellige Infiltration.

Ausserdem kommen ungewöhnlich oft partielle Abscedirungen, Nekrose, Gangrän, zuweilen chronisch-indurative Processe zur Beobachtung.

Häufig ist die Pleura entzündlich erkrankt, das dabei auftretende Exsudat, zumeist serös-eitrig, wird als „dünnflüssig trübe, von eigenthümlich mattgelber Beschaffenheit" als „lehmwasserartig," „weincrêmeartig" beschrieben.

Die entzündlichen Vorgänge am Endo- und Pericard zeigen nichts Ungewöhnliches. Fettige Degeneration des Herzfleisches wurde beobachtet. (Weichselbaum).

Im Darmtract werden meist keine Veränderungen beschrieben. In einzelnen Fällen die Zeichen schwerer entzündlicher Vorgänge, ulcerös-haemorrhagische Erscheinungen an der Magen- oder Darmschleimhaut, auch markige Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Milz: meist acute oder subacute Schwellung.

Leber: gewöhnlich unverändert, zuweilen trübe Schwellung (Weichselbaum).

Das Peritoneum zeigt zuweilen Veränderungen von einfacher Hyperaemie bis zu fibrinöser und serös-eitriger Exsudation.

Die Nieren weisen meist nur geringe Veränderungen auf. Es ist trübe Schwellung und parenchymatöse Nephritis beobachtet.

Ferner wurde Hyperaemie der Hirnhäute, Meningitis cerebralis und cerebrospinalis, Hirnabscess und Haemorrhagieen der weichen Hirnhäute und auch in die Hirnsubstanz beschrieben.

Aetiologie und Bacteriologie.

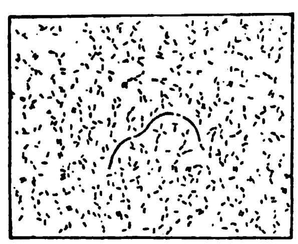
Den älteren Annahmen, dass die Ursachen der Influenza in ungewöhnlichen atmosphärischen Verhältnissen (fauligen, caustischen, schwefligen oder salpetrigen Verunreinigungen der Luft, Nebel, Rauch u. dgl.), in abnormen Zuständen der Elektricität oder des Erdmagnetismus begründet seien, stehen erst seit den letzten Epidemien durch wissenschaftliche Untersuchungen zu Tage geförderte Resultate gegenüber. Aus der Epidemie von 1889—90 liegen ungemein zahlreiche bacteriologische Untersuchungen des Nasensecretes,

Sputums, auch des Blutes, Harns, Darminhaltes und der pathologisch afficirten Organe aus Leichen vor. Die Befunde stimmen nahezu vollständig insoferne überein, dass sämmtliche Untersucher pathogene Mikroorganismen, entweder den Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum oder den Streptococcus pyogenes, in selteneren Fällen den Staphylococcus pyogenes aureus als die Ursache einer Reihe entzündlicher Affectionen, welche bei der Influenza auftreten, nachwiesen.*)

Die Bedeutung dieser Entzündungserreger für den Verlauf des Influenzaprocesses ist eine sehr hohe, insoferne sie, als die Ursache der schweren Pneumonien, der Meningitis, Otitis etc., gerade die gefährlichen Secundärinfectionen bei Influenza bedingen. So sehr also mit dieser Entdeckung unser Verständnis für die Pathologie der Influenza gefördert worden war, blieb doch die Aetiologie derselben noch räthselhaft. Est Pfeiffer ist es (in den ersten Tagen des Jahres 1892) gelungen, den Nachweis eines specifischen Infectionserregers — des Influenzabacillus Pfeiffer — zu erbringen. Gleichzeitig machten Canon und Kitasato über denselben Mittheilungen. Der Influenzabacillus wurde von Pfuhl und Weichselbaum bald bestätigt.**) Nach Pfeiffer's letzter Mittheilung (die Aetiologie der Influenza, Zeitschr. f. Hygiene und Inf. Bd. XIII. 1893) charakterisirt sich der Influenzabacillus folgendermaassen:

Der Influenzabacillus ist ein sehr kleines Stäbchen, welches nicht ganz die Dicke des Mäuse-Septicämie-Bacillus erreicht und etwa 2—3mal so lang als breit ist. Die Enden sind abgerundet. Dadurch, dass sich die Pole des Stäbchens besser färben als die Mitte, oder dass zwei besonders kleine Exemplare sich dicht aneinander lagern, kann eine Verwechslung mit einem Diplococcus herbeigeführt werden. Manchmal finden sich im Sputum oder in älteren (3—4 Tage alten) Reinculturen kürzere oder auch längere Scheinfäden. (Vgl. Fig.) Im hängenden Tropfen zeigen sie keine Eigenbewegung.

Sie färben sich in Löffler's Methylenblaulösung, am besten mit ganz verdünnter, blassrother Carbolfuchsinlösung (durch 5—10 Minuten). Bei der Färbung nach Gram werden sie entfärbt.


Influenzabacillus: Reincultur.

In allen frischen uncomplicirten Fällen finden sich im Bronchialsecret (bei Influenzaschnupfen auch im Nasensecret), geradezu in Reincultur enorme Mengen des Influenzabacillus, zum grössten Theil frei in Häufchen angeordnet, andere in Zellen eingeschlossen.***) Beim Fortschreiten des Krankheitsprocesses (Influenzabronchitis, -pneumonie) nimmt die Zahl der freien Stäbchen ab und zeigen sich die Leukocyten oft vollgestopft mit denselben. Hiebei machen sich Degenerationserscheinungen bemerkbar: Abnorme Schmalheit, schlechte Färbbarkeit, Zerbröckelung, bei Culturversuchen negatives Resultat. — Im Blute konnte der Influenzabacillus weder durch Färbung noch Cultur nachgewiesen werden.

Die Reincultivirung des Influenzabacillus in mehreren Generationen gelingt nicht auf den gewöhnlichen Nährböden (differential-diagnostisch wichtig!), während auf Glycerin- oder Zucker-Agar, welche mit Blut (Menschen- oder Thier-, am besten Taubenblut) bestrichen sind, die Weiterzüchtung keine grosse Schwierigkeit bereitet.

---

*) Vereinzelte Beobachtungen wie das Sanduhr-Bacterium von Δηλιγιάννης u. a. fanden keine weitere Bestätigung.

**) Die Influenzabacillen von Buischettini, Markel, Tizzoni scheinen mit dem Pfeiffer's nicht identisch zu sein.

***) Vid. auch die zugehörige Figur auf der **Bacterientafel** am Schlusse d. Bandes.

Es entwickeln sich hiebei bei dichterer Aussaat äusserst kleine, nur mit der Lupe wahrnehmbare, bei geringerer Anzahl bis kleinstecknadelkopfgrosse, distinct stehende, glashelle, thautröpfchenartig glänzende Colonien. Als wesentlicher Factor für die Ernährungsbedingungen des Influenzabacillus wurde das Hämoglobin erkannt.

Durch die Güte des Herrn Professor WEICHSELBAUM erhielt ich am 7. October 1892 eine von PFEIFFER übersendete Reincultur seines Influenzabacillus (signirt: ca 80. Generation, angelegt am 3/X), mit welcher ich im Laboratorium des Herrn Professors WEICHSELBAUM Culturversuche anstellte. Von den hiebei zu Tage getretenen Versuchsergebnissen sei hier nur einiges wenige angeführt.

Die Züchtung der Cultur auf den gewöhnlichen Nährböden gelang nicht, hingegen wurde stets und zumeist gutes Wachsthum auf schiefem, mit menschlichem oder thierischem Blut bestrichenem Zucker- oder Glycerin-Agar erzielt. Bei Verwendung von Pferdeblut konnte sogar ein besonders gutes Wachsen der Culturen beobachtet werden. Die einzelnen Stäbchen der 2 Tage alten Culturen erschienen hiebei etwas kräftiger, länger oft auch zu Scheinfäden von der 4—6facher Länge des Einzelexemplares ausgewachsen.

Um der Erkenntnis, welcher Bestandtheil des Blutes für das Wachsthum des Influenzabacillus erforderlich ist, näher zu treten, wurde in dieser Richtung Blutplasma und Blutkörperchen getrennt geprüft, indem einerseits aus denselben Nährböden hergestellt wurden, andrerseits schiefe Agarröhrchen damit bestrichen und dann mit Culturen beschickt wurden.

Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass das Blutplasma unfähig war, das Wachsthum des Influenzabacillus zu ermöglichen, während bei Verwendung der aus dem Blute isolirten Blutkörperchen Wachsthum regelmässig erzielt wurde. Es gelangte hiebei als Ausgangsmaterial Blut von gesunden und kranken (Tuberculose etc.) Menschen, sowie Blut von Thieren (Rind, Kalb, Pferd) zur Verwendung.

In gleicher Weise angestellte Versuche mit sorgfältig hergestelltem, absolut hämoglobinfreiem Blutserum fielen negativ aus, während hämoglobinhaltiges Blutserum bei entsprechendem Gehalte an Hämoglobin im Stande war, bei der Cultivirung des Influenzabacillus Wachsthum zu erzielen. In gleicher Weise waren auch aus rothen Blutkörperchen mit sterilisirtem Wasser hergestellte Hämoglobinlösungen mit positivem Erfolge verwendbar.

Bei der Anlegung von Culturen empfiehlt es sich (nach PFEIFFER), das Sputum nicht nach der Methode von KITASATO zu behandeln, sondern dasselbe mit 1—2 cm^3 Fleischbrühe fein zu verreiben und davon auf die mit Blut bestrichenen Agarröhrchen zu übertragen.

Der Influenzabacillus wächst streng aërob, er wächst bei Temperaturen zwischen 26, 27°—42° C. In sterilisirtem Leitungswasser geht er nach längstens 32 Stunden zu Grunde, in Bouillon oder auf Blutagar ist er noch nach 14—18 Tagen lebensfähig. Gegen Austrocknung, Erwärmen auf 60° C oder Chloroformzusatz ist er sehr empfindlich.

Bei Affen erzeugt 0·5 cm^3 einer Culturaufschwemmung in die Lungen injicirt durch einige Tage Fieber und Husten, grössere Dosen bewirken sogar den Tod. Kaninchen sind für die toxischen Producte der Culturen empfindlich, sie gehen unter Dyspnoë und lähmungsartiger Schwäche der Musculatur zu Grunde. Eine Vermehrung der Bacillen im Thierkörper konnte bisher nicht beobachtet werden.

PFEIFFER konnte in drei nach dem Erlöschen der Epidemie obducirten Fällen von Bronchopneumonie einen dem Influenzabacillus ähnlichen, aber nicht identischen Bacillus aus Lungenherden cultiviren. Ueber denselben liegt bisher nur eine vorläufige Mittheilung vor.

Therapie.

Ein specifisches Heilmittel gegen Influenza gibt es nicht. Auch für die Prophylaxis scheinen (trotz einzelner gegentheiliger Angaben) die allerengsten Grenzen gesteckt zu sein. Bei uncomplicirten Fällen dürfte Bettruhe und knappe Diät vollständig genügen.

In vielen Fällen scheint die Möglichkeit, gegen Fieber und Neuralgieen mit einem Schlage vorgehen zu können, zur Verabreichung von Antipyrin, Chinin, Antifebrin, Phenacetin und Salipyrin geführt zu haben, welchen Mitteln von Manchen sogar ein coupirender Effect vindicirt worden

ist. Auch die Anwendung von Cognac in hohen Dosen hat ihre begeisterten Anhänger gefunden. Wieder andere betrachten die Salicylsäure und ihr Natronsalz als das einzig richtige Heilmittel. Dass durch die forcirte und kritiklose Anwendung der genannten Mittel oft mehr geschadet als genützt wurde, ist sichergestellt. Gegen das Fieber als solches vorzugehen, wird wohl nur selten indicirt sein. Bei heftigen Neuralgieen durch eine der bekannten Antineuralgica oder durch das altbewährte Chinin Erleichterung zu verschaffen, wird der rationelle und humane Therapeut in vielen Fällen nicht unterlassen können.

Bei der intestinalen Form kann durch Darmantiseptica (Calomel Salol, Ol. menthae pip.) oder Salzsäure gewiss Nützliches geleistet werden.

Bei den zahlreichen Complicationen der Influenza gelten die auch sonst für dieselben giltigen therapeutischen Massnahmen; im Einzelfalle sie zu verhüten, vermag wohl unser ganzer Arzneischatz nicht.

Eine besondere Vorsicht und Ueberwachung von Seite des Arztes erfordert die Reconvalescenz, da so manche folgenschwere Nachkrankheit unzweckmässiges Verhalten in der Reconvalescenz zur Veranlassung hat.

ARTHUR KLEIN.

Inspection.*) Als nächste dem Auge auffällige Veränderungen pflegen die der **Hautfarbe** sich aufzudrängen, wenn statt der normalen weissen, mit einem Stich ins Röthliche versehenen Farbe andersartiges Colorit vorhanden ist, häufig *Blässe* in ihren verschiedenen Graden und mit der als kachektisch bezeichneten, bei Carcinom häufigen, aber keineswegs charakteristischen, fahlweiss-gelblichen Nüancirung. Auch die tiefe Blässe nach (inneren) Blutungen ist bemerkenswerth, oft allein schon im Verlauf einer Krankheit auf das Ereignis hinweisend. Von den mit durchgreifenden Anomalien des Blutes einhergehenden Zuständen hochgradiger Blässe sind die Leukämie und in manchen Fällen auch die sogenannte perniciöse Anämie hervorzuheben. Die Blaufärbung der Haut, „*Cyanose*", hat in Band I, pag. 306 ff ausführlichste Besprechung erfahren; wo sie mit Blässe gepaart ist, wird von lividem Aussehen, Livor, gesprochen. Die auf Resorption von Gallenfarbstoffen, je nachdem auch vielleicht auf Umbildung von Blutfarbstoff innerhalb der Blutbahn beruhende Gelbfärbung, *Icterus* hepatogener (und haematogener?) Art ist in den verschiedensten Graden zu beobachten, in ihren Anfängen bekanntlich zuerst an den Sklerae bulbi, bei künstlicher Beleuchtung aber gar nicht sichtbar. Etwa 24 Stunden braucht der Icterus zur Entwicklung, gerechnet von Eintritt der Behinderung des Gallenabflusses. Melasicterus heissen die höchsten Grade der Gelbsucht mit schwarz-grünlicher Farbe. Eine eigenthümliche, icterusähnliche Gelbfärbung bewirkt auch die Pikrinsäure, welche den Harn gelbroth tingirt (s. „*Icterus*" Bd. II. pag. 194). *Broncefarbe der Haut*, welche Conjunctiva und Nägel freilässt, zeichnet den Morbus Addison (s. ADDISON'sche Krankheit Bd. I, p. 27) aus.

Von sonstigen Verfärbungen sind zu nennen: silbergraue bis schwarze bei *Argyrosis* nach Gebrauch von Silberpräparaten (meist Argentum nitricum), an den dem Licht exponirten Stellen von tieferer Schattirung; grauweisse, eigenthümlich fahle, bei Bleivergiftung, im Gesicht und an den Sklerae besonders sichtbar; im Schwefelbad wird die Farbe durch Schwefelwasserstoff schwarz (Bildung von Schwefelblei).

Die Besprechung der verschiedenen, auf Affectionen der Haut beruhenden Veränderungen der Farbe und Structur, ferner Schwellungen, Oedeme etc. gehören nicht in den Rahmen dieses Artikels und finden in den Aufsätzen der Specialdisciplin Besprechung.

---

*) Der nachfolgende Artikel befasst sich bloss mit der äusseren, unmittelbar sich darbietenden Inspection. Mund, Rachen etc. sind nicht berücksichtigt.

Etwaige **Verbildungen und Asymmetrien** im Bau an Brust (*Hühnerbrust*, *Kielbrust*, *Trichterbrust* etc.), Wirbelsäule, Schädel, entdeckt, auch wenn sie geringfügig sind, das gute Auge mit Leichtigkeit, nicht selten viel besser aus einiger Entfernung, wenn eine grössere Fläche auf einmal überblickt werden kann. Besonders pflegt aber die Frequenz und die Art der *Athmung*, der „Typus“ derselben, berücksichtigt zu werden, welche beim Mann unter Vorwölbung des Abdomens und Epigastriums, bei Zurücktreten der Thoraxerweiterung als abdominal oder besser costo-abdominal bezeichnet wird, während bei Weibern und Kindern (vor der Pubertät) die durch die Intercostalmuskeln hauptsächlich bewirkte costale Athmung vorwiegt. Unter pathologischen Verhältnissen können diese Typen in mannigfacher Variation und Vermischung auftreten. Der als Cheyne-STOKES'sches-Phaenomen bekannte Typus der auf- und absteigenden Athmung ist in seinen ausgeprägteren Formen nicht wohl zu verkennen.

Dass man bei normaler Lunge im Liegen die *Bewegungen des Zwerchfells* in Form einer Wellenbewegung sehen kann, welche als gerade Linie oder seichte Furche, je nach der Tiefe der Respiration 1—3 Intercostalräume herab- und exspiratorisch wieder hinaufsteigt, hat neuerdings LITTEN betont. (sog. Zwerchfellphaenomen.) Die Welle greift mehr oder weniger weit um den Thorax herum, ist bei Männern und meist auch auf der rechten Seite ausgeprägter und scheint bei bedeutenderen Erkrankungen der Lunge (Pleuritis, Pneumonia der Unterlappen) zu fehlen.

Erkrankungen der Athmungsorgane bewirken allerlei, oft recht charakteristische Formveränderungen des Brustkorbs, so das Lungenemphysem die „*Fassform*“ des Thorax mit der permanent inspiratorischen Stellung und der Erschwerung der Exspiration.

Einseitige, nicht selten recht beträchtlichen Erweiterung einer Thoraxhälfte mit gleichzeitiger Beschränkung der Beweglichkeit gegenüber der gesunden Seite findet sich bei grösserem Pleuraexsudat, bei Pneumothorax, Vorwölbung einzelner vorderer, oberer Partien beispielsweise bei Atrophie oder Defect des Musc. pectoralis oder gelegentlich auch bei grossen Cavernen, wenn bei verengter Glottis gepresst oder gehustet wird. Ausnahmsweise kann man bei starkem Emphysem der oberen Lungenlappen exspiratorische Vorwölbung in den Supraclaviculargruben beobachten. Starke Leberschwellung wölbt die unteren vorderen Thoraxpartien deutlich hervor.

Einziehungen kommen, abgesehen von dem *Rétrécissement thoracique* grösseren Stils, über schrumpfenden und ausgeheilten Lungencavernen vor, sodann inspiratorisch bei Stenosen des Larynx oder eines Hauptbronchus oder wenigstens einer Anzahl grösserer Bronchien. Neuerdings hat REVILLET darauf hingewiesen, dass in nicht wenigen Fällen von Tuberculose der Lungenspitzen, wenn nämlich „adhäsive Pleuritis“ besteht, eine stärkere inspiratorische Einziehung in der Supraclaviculargegend gegenüber der gesunden oder weniger erkrankten Seite zu beobachten ist. In der That ist die Differenz oft recht deutlich und verräth sofort die leidende Seite.

Von seiten des **Circulationsapparates** ist die sichtbare Pulsation des Herzens zunächst zu erwähnen. Sie ist um so deutlicher, je weniger das Herz von Lunge überdeckt, je dünner der Thorax ist, je stärker das Herz arbeitet, also besonders auch bei hypertrophischem Organ. Im letzteren Fall, zumal bei jugendlichen Individuen, besteht häufig leicht sichtbare Vorwölbung der Herzgegend, sogenannter Herzbuckel (*voussure*); ausserdem können grössere Ergüsse in den Herzbeutel, Tumoren desselben und des Mediastinums die Herzgegend auswölben. Der oft besser sicht-, als fühlbare *Herzstoss* (*Herzspitzenstoss*) zeigt nach Stärke und Lage die mannigfaltigsten Abweichungen, deren Erörterung den Herzaffectionen i. e. Sinn und gewissen Lungenkrankheiten zugehört, in zweiter Linie sind Affectionen zu berücksichtigen, welche

wegen Raumbeengung im Abdomen auf das Zwerchfell und damit das Herz verlagernd wirken.

Eine ausführlichere Darlegung der Verhältnisse s. in meinem *„Kurzen Abriss der Percussion und Auscultation." 4. Aufl. 1895 p. 46—48.*

Die in ihrer Bedeutung gegen frühere Zeiten eingeschränkte systolische Einziehung an der Herzspitze soll für die Diagnose der Obliteration des Herzbeutels nur verwerthet werden, wenn zugleich auch eine systolische Einziehung des unteren Sternaltheils sammt den unteren linken Rippenknorpeln und diastolischer Rückstoss stattfindet.

Pulsation wird in seltenen Fällen beobachtet über linksseitigem eitrigem Exsudat *(Empyema pulsans).* Epigastrische Pulsation i. e. S., auf Hypertrophie des r. Herzens beruhend, findet sich bei Mitralklappenfehlern und bei Lungenemphysem. Mitgetheilt aus der Nachbarschaft oder auch aus grösserer Tiefe erscheint eine ähnliche Pulsation bei pericardialem Exsudat, Magencarcinom, Vergrösserung des linken Leberlappens und endlich bei den seltenen Aneurysmen der Aorta abdominalis und des Truncus coeliacus.

Im Arteriensystem wird über den grossen Gefässen, im zweiten Intercostalraum links und rechts vom Sternum, bei stärkerer Füllung derselben, besonders über der Pulmonalarterie, *diastolischer Rückschlag* direct gesehen, umso deutlicher, je mehr die Lunge retrahirt ist. — Aneurysmen der Aorta und die viel selteneren der Pulmonalarterie, bewirken, je grösser sie sind und je mehr sie sich über das Niveau der Haut erheben, exquisite rhythmische Pulsation, die in den ausgesprochenen Fällen von unten nach oben und nach den Seiten sich erstreckt. Selbst im Jugulum kann ein Aneurysma des Aortenbogens Pulsation verursachen.

Lebhaftere Bewegung der Arterien wird vor allem bei Insufficienz der Aortenklappen beobachtet, wo sogar die pulsirenden Capillaren am Nagelbett, den Lippen rhythmisches Erröthen und Abblassen bewirken. An den Carotiden kommt lebhaftere Pulsation schon bei vorübergehender Erregung des Herzens, dann aber auch bei Hypertrophie des linken Ventrikels vor.

Bei Arteriosklerose ist die Schlängelung einzelner oberflächlicher Arterien, Temporalis, auch Brachialis, zuweilen recht auffällig.

Im Venensystem macht stärkere Füllung der oberflächlicheren Adern, bei Herzklappenfehlern, bei Lungenemphysem, bei Degenerationszuständen des Herzens auf die Störung im Kreislauf unmittelbar aufmerksam; eine Erwähnung verdienen die oft colossalen Erweiterungen oberflächlicher Hautvenen, vor allem die als *Caput Medusae* bezeichneten, radienförmig um den Nabel gestellten Venenconvolute, welche eine Behinderung des Pfortader-Kreislaufs anzeigen (bei Thrombose derselben, bei Cirrhose und Tumoren der Leber). Die Verbindung von der Pfortader durch den Nabelring zu den subcutanen Hautvenen stellt nicht etwa die wieder durchgängige Vena umbilicalis her, sondern die durch Vv. phrenicae inferiores auch mit der Cava inf. direct communicirenden kleinen Saphey'schen Venenstämmchen *(Venae parumbilicales)* im Ligamentum suspensorium und teres der Leber. Von der Nabelgegend aus kann das Pfortaderblut sowohl nach oben gelangen zur Cava superior vermittelst der Vv. mammariae internae, intercostales, thoracicae, als zur Cava inferior durch epigastricae inferiores, die in Iliaca externa münden. Andererseits kann bei einen Verschluss der V. cava inferior oder superior ein auf der Hautoberfläche leicht sichtbarer Collateralkreislauf sich ausbilden durch den Bogen Mammariae internae und epigastricae inferiores. Die Stromesrichtung in den erweiterten Venen wird Anhaltspunkte darüber geben müssen, ob der Verschluss in der oberen oder unteren Hohlader sitzt, auch der Umstand, dass nicht selten die Füllung der Venen bei Stehen und Umhergehen gegenüber der horizontalen Lage beträchtliche Unterschiede aufweist, (so z. B. bei Verschluss der Cava infer. viel stärkere Füllung im Stehen). In der Tiefe vermittelt die V. azygos, eine in die Cava superior sich ergiessende

Fortsetzung der V. lumbalis ascendens, eine Verbindung beider Cavae; auch mit Iliaca communis, Renalis steht sie in directerer Communikation. Zuweilen ist der compensatorische Kreislauf nicht oder noch nicht voll ausgebildet, nur in gewissem Gebiet eine Erweiterung der Venen oder, was diagnostisch fast noch werthvoller, ein beschränktes, scharf sich begrenzendes Oedem sichtbar. So kann in reinen Fällen von Verschluss der V. cava sup. ein die obere Körperhälfte, einschliesslich der oberen Extremitäten, einnehmendes, genau bis zur Ansatzstelle des Zwerchfells reichendes Oedem vorhanden sein.

Die *pulsatorischen Bewegungen an den Venen* kommen den einzelnen Herzfehlern zu und werden zweckmässig bei diesen abgehandelt. Von den verschiedenen Arten des Venenpulses hat nur der „positiv systolische“ am Halse, welcher Insufficienz der Tricuspidalklappe bei schlussfähigen Iugularisklappen anzeigt, diagnostischen Werth (RIEGEL). Der Ausdruck „*Venen-Undulation*“ bezeichnet kein eindeutiges Symptom, sondern es ist mit ihr eine Art gemischte, aus verschiedenen Wellen combinirte Bewegung gemeint, die aus respiratorischen und eigentlich pulsatorischen Bewegungen in verschiedener Weise sich zusammensetzen kann.

Am Abdomen werden. abgesehen von Athmungsbewegungen und der oben erwähnten *Pulsatio epigastrica*, Puls-Bewegungen über der Leber wahrgenommen, weniger von Seiten der Leberarterien bei Hypertrophie des linken Ventrikels, als durch die Lebervenen (bei Tricuspidalisinsufficienz) vermittelte, wobei das Organ langsame, rhythmische Volumszunahme zeigen muss.

An Magen und Darm kann die **Peristaltik** sichtbar werden, zumal bei dünnen atrophischen Bauchdecken der Kinder. Durch Reiben, Anstossen, zuweilen auch durch blosses plötzliches Anblasen, kann man sie anregen oder steigern. Abgesehen von der sogenannten peristaltischen Unruhe des Magens und dem selteneren Vorkommen bei profuser Diarrhoë kommt sie zumeist bloss hinter Stenosen (durch Neubildung, Invagination, Achsendrehung etc.) zustande, um so ausgeprägter, wenn längere Dauer des Leidens eine gewisse Hypertrophie der Darmmusculatur bewirkt hat.

H. VIERORDT.

Instrumente zur Diagnostik. Die „*Untersuchung*“ des Kranken bildet eigentlich erst in diesem Jahrhundert die Grundlage für die Diagnose der Erkrankungen. Galt es doch früher nicht blos für unschicklich, sondern auch für überflüssig den Kranken abzutasten und von seinem Körper, mehr als das Gesicht, die Hände und allenfalls noch die Zunge zu besichtigen. Mit der Erkenntnis von der Unentbehrlichkeit der physikalischen Untersuchung stellte sich aber sofort das Bedürfnis nach mechanischen Hilfsmitteln ein, die dazu dienen sollen unsere Sinne zu schärfen, unzugängliche Stellen des Körpers unserem Gesicht zugänglich zu machen, an die Stelle der Schätzung die Messung und Wägung zu setzen und endlich rasch ablaufende Vorgänge, wie die Pulsbewegung, durch graphische Darstellung zu fixiren und damit für eine eingehende Analyse geeignet zu machen.

Diese Hilfsmittel der physikalischen Untersuchung sind nach ihrem Zweck, namentlich aber mit Rücksicht auf die zahlreichen Constructionen und Modificationen ihrer Ausführung so mannigfach, dass ich nicht in der Lage wäre auf dem mir zur Verfügung stehenden Raum, alle oder auch nur die jetzt noch in Gebrauch stehenden derartigen Vorrichtungen zu beschreiben. Ich beschränke mich nothgedrungen darauf, nur solche Instrumente hier zu besprechen die, wie das Stethoskop, das Thermometer das unentbehrlichste Handwerkzeug des Arztes darstellen, oder die vermöge ihrer Nützlichkeit ihrer einfachen Anwendungsweise jedem Collegen, auch dem der ohne Assistenz, ohne

die mannigfachen Hilfsmittel einer wohleingerichteten Klinik oder eines Laboratoriums auskommen muss, zugänglich sind.

Die chirurgischen, geburtshilflichen, gynaekologischen, ophthalmologischen, otologischen und laryngologischen Untersuchungsapparate werden in den diese Disciplinen behandelnden Abschnitten der vorliegenden Encyclopädie abgehandelt werden.

I. Instrumente zur Auscultation und Percussion.

Das *Stethoskop*, von LAENNEC im Jahre 1816 erfunden, ermöglicht die indirecte Auscultation, welche gegenüber der directen Application des Ohres an die zu behorchende Stelle den Vortheil bietet, dass die Schallerscheinungen genauer localisirt werden können. bei biauralen Stethoskopen auch den, dass die Schallerscheinungen beiden Ohren zugeführt und dadurch besser wahrnehmbar gemacht werden. Das ursprüngliche LAENNEC'sche Instrument war eine sehr dickwandige Röhre aus Tannenholz von 25 *cm* Länge und einen 3 *cm* Durchmesser, also recht unhandlich und schwer. Es hatte keine eigentliche Ohrplatte. Später wurde das Instrument schlanker und kürzer gemacht an Stelle des dickwandigen kam ein dünnwandiges Rohr, welches sich unten trichterförmig erweitert. Oben kam die Ohrplatte hinzu, die concav, plan, auch convex gemacht wird.

Sonst unterscheiden sich die Stethoskope noch durch das Material, aus dem sie gefertigt sind. Die früher sehr beliebten hölzernen machen jetzt solchen aus Hartgummi, Celluloid, auch Metall Platz. Es ist allmälig die Ueberzeugung durchgedrungen, dass diese Unterschiede für die Leistung des Instrumentes unwesentlich sind und man lässt sich bei der Wahl des Materiales nur durch die Rücksicht auf Dauerhaftigkeit, Leichtigkeit und wohlgefälliges Aussehen leiten.

Die Ohrplatte selbst ist früher und zwar von sehr maassgebender Seite (FICK) als unphysikalisch angefochten worden. Es wurde vorgeschlagen an ihrer statt, einen Zapfen, der in den Gehörgang einzuführen wäre, anzubringen. Die Aerzte haben sich aber durch solche theoretische Auseinandersetzungen von der bequemen Construction nicht abbringen lassen. Als einziges aber ausreichendes Argument konnten sie für die Ohrplatte den Umstand ins Feld führen, dass sie mit Hilfe derselben sehr gut auscultiren können. Wir finden die Ohrplatte am Telephon wieder, einem Instrument, an dessen Aufbau sehr hervorragende Physiker der Gegenwart, Theoretiker wie Praktiker mitgewirkt haben; sie bewährt sich auch hier. Die Ohrplatte soll eine luftdichte Verbindung zwischen der Höhlung des Stethoskops und dem äusseren Gehörgange herstellen. Bei der Auswahl eines Instrumentes sollte man prüfen, welche Form der Ohrplatte für die eigene Ohrmuschel passt. Man verstopft locker den Gehörgang mit einem Wattapfropf, legt das Stethoskop fest ans Ohr und bläst mit Hilfe eines Kautschukschlauches hinein. Es darf die Luft zwischen Platte und Ohrmuschel nicht entweichen. Von zwei Stethoskopen, die ich besitze, erfüllt eines diese Forderung; ich höre mit demselben viel besser als mit dem anderen.

Die Schalleitung erfolgt im Stethoskop auf doppeltem Wege: Durch die Luft der Bohrung und durch die Wand des Instrumentes. Der letztere Antheil wird wahrscheinlich durch Kopfknochenleitung dem Auscultirenden zugeführt, während der erstere auf dem gewöhnlichen Wege durchs Trommelfell und die Gehörknöchelchen zu den Hörnerven gelangen. Man kann natürlich auf den einen oder auf den anderen Antheil verzichten, ohne dass damit das Stethoskop unbrauchbar würde, einen Vortheil hat man aber von einer solchen Abänderung, wie sie z. B. in der Verwendung solider, undurchbohrter Stethoskope (P. NIEMEYER's Hörholz) gegeben ist, nicht zu erwarten. Bei

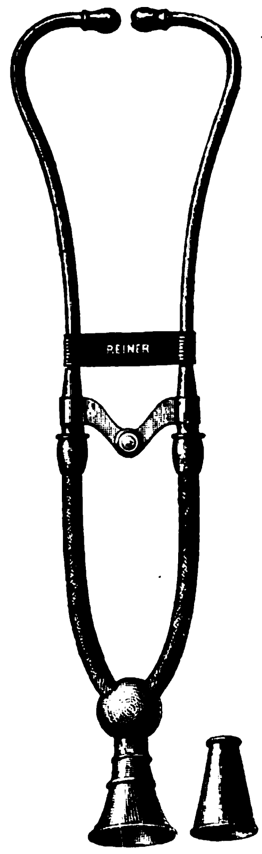


Fig. 1: Stethoskop nach CAMMAN.

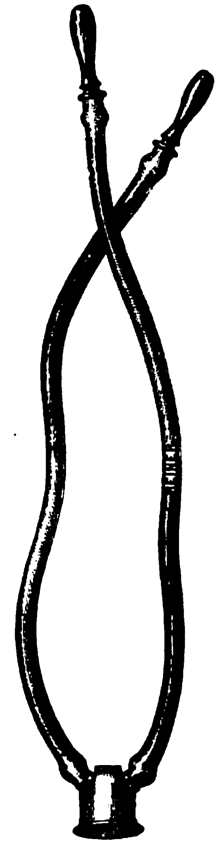


Fig. 2. Biaurales Stethoskop nach STERN.

den biauralen Stethoskopen wie dem von CAMMAN (Fig. 1.) und STERN (Fig. 2.) wird die Schalleitung nur durch die Luft besorgt, da die Wand des Instrumentes wenigstens streckenweise aus schlecht leitendem Material (Weichgummi-Schlauch), aufgebaut ist. Dafür werden aber die Schalleindrücke beiden Ohren zugeführt und dadurch deutlicher zu Gehör gebracht. Die letzteren Instrumente von denen das CAMMAN'sche bei unseren amerikanischen Collegen sehr verbreitet ist, sind mit einem Uebelstand behaftet, der sich besonders im Anfang ihrer Anwendung sehr unangenehm bemerkbar macht: den lauten Nebengeräuschen in Form eines continuirlichen Summens und Sausens, die sie hervorrufen. Diese Nebengeräusche, von denen man bei längerer Uebung abstrahiren lernt, entstehen dadurch, dass die Höhlungen der Instrumente gewisse Töne und Geräusche nach Art von Resonatoren verstärken. Man sollte die Glocken derselben recht klein machen, damit sie nur für Töne abgestimmt seien, die sich schon unserer Wahrnehmung entziehen oder doch daran grenzen.

Unter dem Namen *Dermatophon* hat HÜTER ein Instrument beschrieben, dessen Auffangglocke mit einen dünnen Kautschukmenbran verschlossen ist. Kautschukschlauch und Ohrolive stellen die Verbindung mit dem Gehörorgan her. Mit Hilfe des Dermatophons hört man von jeder, namentlich aber von einer blutreichen Hautstelle aus ein continuirliches Sausen, welches sich systolisch verstärkt. Das Instrument eignet sich auch zur Auscultation der Muskelgeräusche.

Stethophonometer von K. BETTELHEIM und G. GAERTNER (Wr. kl. Wochenschrift 1892) dient zur Messung, respective Vergleichung der Intensitäten auscultatorischer Erscheinungen. Der Apparat (Fig. 3), besteht aus der Glocke a, dem Rohre b, dem Kautschukschlauch d, und der Ohrolive e. Das Rohr b c ist mit einem longitudinalem, engen Schlitz versehen, der durch das Hartgummirohr c mehr oder weniger geschlossen werden kann. Eine neben dem Schlitz befindliche Scala gestattet die Länge der offenen Stellen in Millimetern abzulesen.

Der Schall wird in diesem Instrumente nur durch die Luft der Höhlung dem Gehör zugeführt. Die Wandleitung ist wegen Einschaltung des weichen Kautschukrohres unterbrochen.

Auscultirt man mit dem Stethophonometer Herztöne oder Athmungsgeräusche und eröffnet allmälig den Spalt durch Hinabschieben des Rohres e, so nimmt die Intensität des Gehörten allmälig ab und entzieht sich endlich bei einer gewissen Stellung des Deckrohres der Wahrnehmung gänzlich. Je intensiver ein Ton oder Geräusch, desto tiefer muss das Deckrohr herabgeschoben werden, um dieselben auszulöschen. Man kann also auf diesem Wege die beiden Herztöne, Athmungsgeräusche von zwei verschiedenen Stellen etc. mit einander vergleichen.

Percussionshammer und Plessimeter. Eine abgegrenzte Luftmasse kann zum Schwingen gebracht werden, indem man die Schwingungen eines andern

Körpers auf dieselbe überträgt. Eine angeschlagene Stimmgabel z. B. bringt die Luft in einem Holzkästchen, auf welches sie aufgesetzt wird, zum Mitschwingen und unser Ohr hört jetzt den Ton viel deutlicher als vorher, wo die Stimmgabel allein tönte. Aus der Verstärkung, die der Ton einer Stimmgabel beim Aufsetzen derselben auf einen Körper erfährt, kann man auf das Vorhandensein oder Fehlen lufthaltiger, resonanzfähiger Räume im Innern des Körpers schliessen. Dieses Verfahren wurde von H. Baas als diagnostische Methode ausgebaut und mit dem Namen *Phonometrie* belegt.

Auf demselben Princip beruht die Percussion die im Jahre 1861 von Leopold Auenbrugger in Wien entdeckt wurde. Die instrumentale Percussion, mit der wir uns hier ausschliesslich beschäftigen dürfen, datirt von der Erfindung des *Plessimeters* durch Piorry (1826). Es ist viel darüber gestritten worden, ob das Geräusch welches beim Percutiren der Brustwand wahrgenommen wird, durch Schwingungen der Brustwand, des Lungengewebes oder der in der Lunge enthaltenen Luft entsteht. Jedenfalls tragen alle 3 Factoren dazu bei, dem Percussionschall einen eigenthümlichen Charakter zu verleihen, doch dürfte das normale Lungengewebe eher als Dämpfer denn als Resonator gelten, denn dort, wo sein Einfluss fehlt, (*Pneumothorax*, *grosse Cavernen etc.*) gewinnt der Schall an Intensität; die Schwingungen werden also grösser; sie werden ausserdem regelmässiger und der Schall wird zum Ton oder nähert sich doch demselben in seinem Charakter.

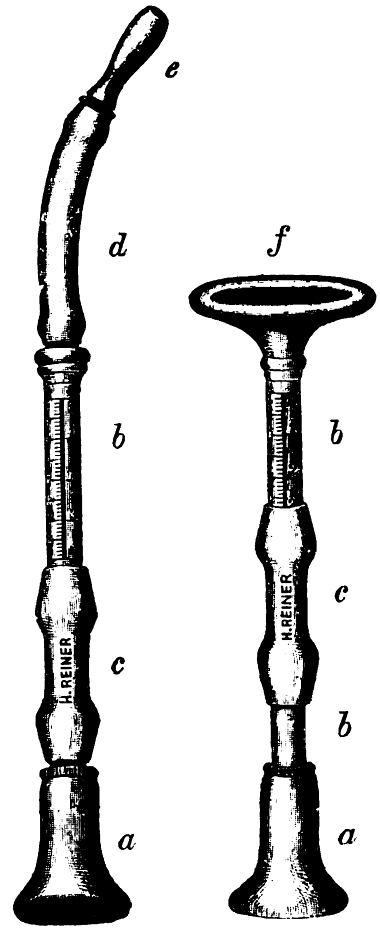


Fig 3. Stethophonometer nach BETTELHEIM u. GÄRTNER.

Ob nun die Brustwand oder die Luft für die Entstehung der Schwingungen, die unserem Ohr zugeleitet werden, maassgebender seien, mag hier nicht erörtert werden, da dies weder für die Theorie, noch für den Aufbau der Percussionsinstrumente wesentlich ist. Man kann die letzteren mit gewissen Einrichtungen an musikalischen Instrumenten vergleichen und gewinnt dadurch auch Anhaltspunkte zur kritischen Beurtheilung verschiedener Constructionen. Es entspricht z. B. das Plessimeter einer Saite, der Percussionshammer dem Hammer des Klaviers. Der letztere könnte ohneweiters als Modell für einen guten Percussionhammer dienen, der einen dünnen, leichten, etwas elastischen Stiel, einen mässigen, schwereren, gut belederten Schlägel besitzen sollte. Das Plessimeter hinwiederum sollte aus einem Körper von hoher Elasticität und Schwingungsfähigkeit gefertigt sein. Vergleichende Versuche haben Eichhorst belehrt, dass unter den im Handel vorkommenden Plessimetern die aus Elfenbein den lautesten Schall geben, denen zunächst stehen solche aus Neusilber und Glas.

Die Form des Plessimeter ist entweder rund oder oval. Die ersteren geben bei gleichen Anschlag einen lauteren Schall, die letzteren adaptiren sich besser den Intercostalräumen. Von Stürck wurde ein säulenförmiges Plessimeter (Fig. 4) empfohlen, das sich sowohl für Finger- als für Hammerpercussion gut eignet.

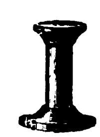


Fig. 4. Säulenförmiges Plessimeter nach STÜRCK.

An Stelle des Hammers kann man sich auch des *Percussionsfingerhutes* bedienen. Von der Beobachtung ausgehend, dass Aerzte mit grossen Händen und namentlich langen und starken Fingern gemeinhin besser, resp. lauter percutiren, als solche mit leichten, zarten Fingern liess ich im Jahre 1879 einen Fingerhut construiren, der aus Metall gefertigt war und ein beträchtliches Gewicht besass; die Kuppe desselben war analog dem Schlägelende eines Percussionshammers gebaut. Mittelst dieses Instrumentes, (Fig. 5) das bis nun niemals beschrieben wurde, aber von verschiedenen Wiener Instrumentenmachern unter meinem Namen geführt wird, kann man ebenso laut percutiren wie mit einem Hammer, fühlt aber die Resistenz so gut durch wie bei der Fingerpercussion. Anfänger erlernen das Percutiren mit diesem Fingerhut leichter als mit blossem Finger oder mit dem Hammer. Sie gewinnen dabei rasch den nothwendigen „guten Anschlag" und können bald auch diesen Fingerhut entbehren. Der ähnlich gebaute Fingerhut, den Krüg-kula angegeben hat, ist aus Hartkautschuk gefertigt, sehr leicht und bietet, soviel mir scheint weniger Vortheile als mein schwerer Fingerhut.



Fig. 5. Percussionsfingerhut nach Gärtner.

II. Instrumente zur Sphygmographie, Cardiographie und Spirometrie.

Der Sphygmograph ist ein Apparat zur Aufzeichnung der Druckpulse bei uneröffneter Arterie. Im Gebrauche stehen gegenwärtig zwei Typen: der von Marey mit seinen verschiedenen Abänderungen und der Sphygmograph von Dudgeon, welcher in den letzten Jahren von Jaquet wesentlich verbessert wurde. Die meisten Sphygmographen sind für die Radialarterie bestimmt, doch eignen sich einzelne auch zur Aufnahme der Pulse anderer Schlagadern oder sollten wenigstens diese Eignung besitzen, da erst durch Vergleichung des Pulsbildes verschiedener Gefässgebiete wichtige Aufschlüsse über die Function des Herzens und den Zustand des Gefässgebietes zu erlangen sind.

Indem ich bezüglich der älteren Instrumente auf die Litteratur vorweise, (siehe v. Frey: *„die Lehre vom Pulse*) will ich hier nur zwei Apparate näher beschreiben, die durch die Vollkommenheit ihrer Anlage und Ausführung allen anderen weit überlegen sind. Es sind dies die v. Frey'sche Modification des Marey'schen Sphygmographen, ausgeführt von E. Zimmermann in Leipzig und der bereits erwähnte Jaquet-Dudgeon'sche Apparat, ausgeführt von Runne in Heidelberg.

Das erstere Instrument, Fig. 6, besteht aus einer Schiene S, welche nach C. Ludwigs Vorschlag von dem übrigen Instrumente ganz getrennt ist. Sie hat die Gestalt eines Metallrahmens von geeigneter Form mit gefütterten Backen und wird am Arm (eventuell auch Bein) mit Bändern befestigt. Auf dieser Unterlage wird der eigentliche Sphygmograph so angebracht, dass die Pelotte (p) auf den geeignetesten Punkt der Arterie zu liegen kommt. Die letztere ragt frei über den Rahmen hervor, ist also leicht zugänglich und erleichtert damit wesentlich die richtige Einstellung des Instrumentes.

Die Pelotte sitzt dem freien Ende einer elastischen Stahlfeder auf. Durch Drehung der Schraube kann diese Feder stärker oder schwächer angespannt werden und damit die Kraft, mit welcher die Pelotte gegen die Arterie drückt, abgestumpft werden. Ein senkrecht stehendes Stäbchen verbindet die obere Fläche der Pelotte mit dem (einarmigen) Schreibhebel, der die Bewegungen der Ersteren in vergrössertem Maasstabe mitmacht und mit seiner aus geschabtem Federkiel hergestellter Spitze in die Russschichte eines Papieres einzeichnet, welches über die Trommel des Apparates gezogen ist. Ein kleines Uhrwerk setzt die Letztere in Bewegung.

Die Schraube verlängert die Drehungsachse des Hebels in verticaler Richtung und ermöglicht die Einstellung der Schreibspitze auf die richtige

Höhe, während die Schraube die Trommel dem Hebel nähert oder von demselben entfernt. Um brauchbare Curven zu erhalten, darf die Spitze die berusste Fläche eben nur berühren. Jedes weitere Andrücken erzeugt Reibungswiderstände, welche die Schreibung arg verunstalten.

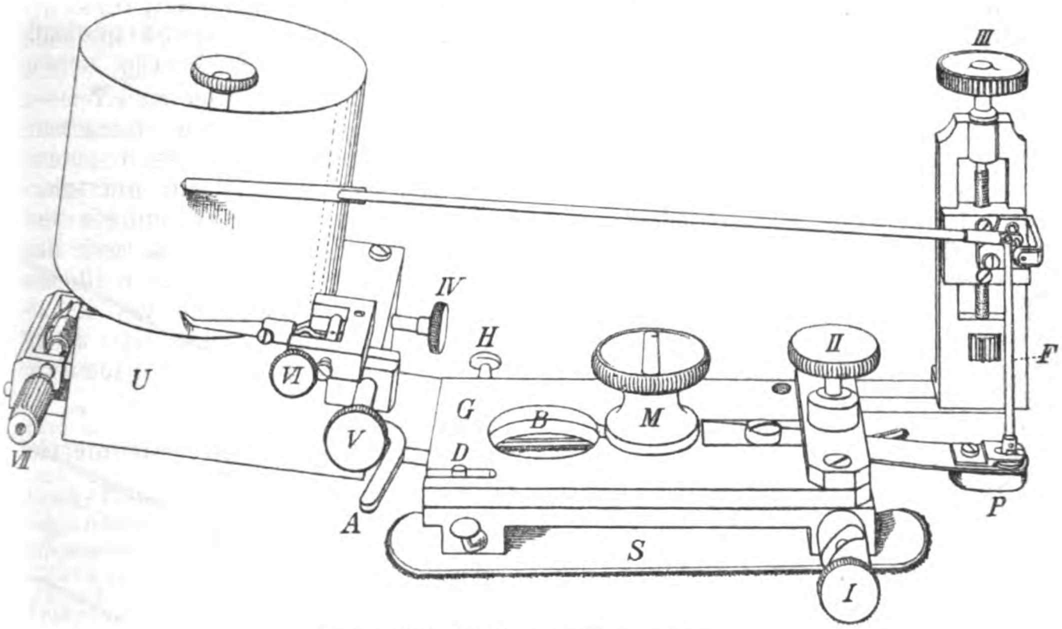


Fig. 6. FREY-MAREY'scher Sphygmograph.

Der Gang der kleinen Uhrwerke, welche an den Sphygmographen angebracht sind, wird schon durch geringe Veränderungen der Reibung zwischen Papier und Schreibspitze verändert. Ferner ist die Bewegung eine raschere im Beginne der Schreibung, wenn die Treibfeder ganz aufgezogen ist, als zu Ende, wo die Spannung derselben nachgelassen hat. Das Papier bewegt sich also bei verschiedenen Aufnahmen, und selbst während einer einzigen Aufnahme, mit gleichmässiger Geschwindigkeit fort und gleiche Abscissen entsprechen daher durchaus nicht gleichen Zeiten.

Da andererseits exacte Zeitbestimmungen (Dauer der einzelnen Pulse, zeitlicher Abstand bestimmter markanter Punkte der Curve) sehr nothwendig erscheinen, so ist es als grosser Fortschritt zu begrüssen, dass die beiden hier ausführlicher beschriebenen Instrumente mit Zeitschreibevorrichtungen versehen sind. Noch sei erwähnt, dass der v. Frey'sche Apparat in Bezug auf Anordnung der Massen und Exactheit der Ausführung allen von der Theorie geforderten Bedingungen entspricht, und dass eine strenge Prüfung desselben seine Eignung zur Herstellung treuer Pulscurven ergeben hat. Man beherzige indes bei Anwendung dieses und auch jedes anderen Instrumentes die Mahnung v. Frey's, nicht allzuhohe Pulse zu schreiben. Die niedrigeren Curven zeigen alle Details ebenso klar und bleiben doch von dem häufigsten und störendsten Fehler, der Schleuderung, frei.

Man vermeidet diesen Fehler am sichersten, indem man bei *nicht zu geringer Spannung der Pelottenfeder* arbeitet.

Noch sei erwähnt, dass die Versuche aus der Spannung dieser Feder die nothwendig ist, um die Pulse zu unterdrücken, auf die Höhe des Blutdruckes zu schliessen als gescheitert anzusehen sind. Mit Sphygmographen kann man den Blutdruck nicht messen.

Beim Sphygmographen von Dudgeon wird die Vergrösserung der Pulsbewegung durch eine zweifache Hebelübersetzung erzielt. Die Pelottenfeder

trägt an ihrem freien Ende eine Oese, welche das kürzere Ende eines Winkelhebels aufnimmt. Der längere Hebelarm umgreift ebenfalls mit einer Oese den Schreibhebel nahe an der Achse desselben. Der Schreibstift ist mit dem Hebel gelenkig verbunden und adhaerirt dem horizontal liegenden berussten Papierstreifen. Ein kleines Gewicht, oben am Schreibhebel befestigt, vermittelt die innige Berührung der Oesen und Hebel.

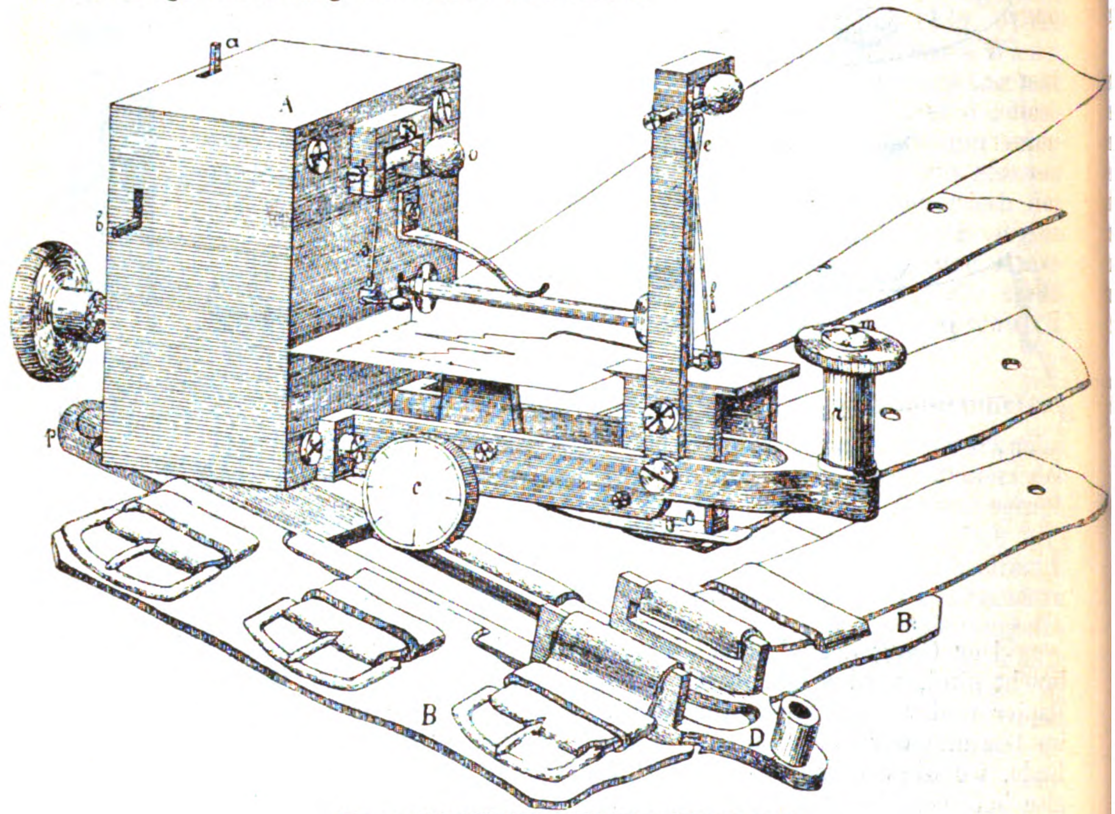


Fig. 7. JAQUET'-DUDGEON'scher Sphygmograph.

Die obenstehende Abbildung (Fig. 7.) versinnlicht die von Dr. Jaquet angegebene und vom Mechaniker Runne in Heidelberg ausgeführte Modification des Dudgeon'schen Apparates, der sich vor dem Marey'schen durch seine beträchtlich kleinere Dimension und die dadurch erzielte Handlichkeit unterscheidet.

Der Apparat zeichnet gradlinige, die Apparate nach Marey'schen Modell bogenförmige Ordinaten. Die Entstellung, welche die Curven in letzterem Falle erleiden, sind aber nicht wesentlich, wenn man die Schreibungen nicht sehr hoch macht.

Die Spannung der Pelottenfeder wird mittelst eines Excenters regulirt, indem der Unterstützungspunkt, respective die Länge derselben abgeändert wird. Es geschieht dies durch Drehung des Knopfes c, der in der Mitte der unteren Kante des Apparates sichtbar ist.

Geschrieben wird auf berussten Papierstreifen von 30 *cm* Länge. Das Triebwerk lässt 2 Geschwindigkeiten zu. Man beginnt die Schreibung stets bei der geringeren, die das Papier in jeder Secunde um ungefähr 1 *cm* vorschiebt und gewinnt damit einen Ueberblick über die Pulsbilder. Durch Niederdrücken des Hebels ce wird der Gang viermal beschleunigt, so dass das Papier in einer Secunde cca. 40 *mm* zurücklegt. In sehr vollkommener Weise ist an diesem Instrument die Zeitmarkirung durchgeführt. Neben dem Trieb-

werk befindet sich in dem Gehäuse des Apparates noch ein Ankeruhrwerk und dieses überträgt seine Schwingungen auf einen kleinen Schreibhebel f, der gegenüber dem Pulsschreiber angebracht ist. Der Abstand zwischen zwei Zeichen der von ihm eingeritzten Linie entspricht einem Zeitintervall von $^{1}/_{5}$ Secunden. JAQUET hat diese Methode der Chronographie einer strengen Prüfung unterzogen und gefunden, dass deren Genauigkeit allen Anforderungen gerecht wird.

Es ist gewiss richtig, dass die Vertheilung der Massen beim FREY'schen Instrument günstiger und das Trägheitsmoment kleiner ist als beim JAQUET'-schen, dessen Schreibhebel aus Metall gefertigt und nahe an der Spitze das immerhin ins Gewicht fallende Gelenk trägt. Nichtsdestoweniger gelingt es bei einiger Vorsicht (kräftige Federspannung) und Uebung sehr leicht auch mit diesem so ausserordentlich handlichen Instrument getreue Pulsbilder herzustellen, die durch die grosse Geschwindigkeit der Papierbewegung und die exacte Zeitmarkirung eine Analyse ermöglichen, wie sie früher allenfalls in einen physiologischen Laboratorium, niemals aber von dem ärztlichen Praktiker geübt werden konnte.

Zur Ausmessung sphygmographischer und ähnlicher Curven bedient man sich entweder eines kleinen Mikroskops mit einem nach Art eines Supports eingerichteten Objecttische der Bewegungen in zwei auf einander senkrechten Richtungen erlaubt, und der entsprechende Einrichtungen zur Messung der Excursionen besitzt. Mit genügender Genauigkeit kann man solche Messungen auch mit dem durch beifolgende Figur 8 veranschaulichten, von mir angegebenen Auftragapparat ausführen, der aus einem in Millimetern eingetheilten Lineal einer Anschlagleiste und einen kleinen Dreieck besteht. Dies Lineal wird parallel der Abscissenachse, also z. B. auf die Zeitmarken aufgelegt. Der eine Punkt mit der Kante der Anschlagleiste, der andere mit der Kante des kleinen Dreiecks gedeckt und der Abstand an der Scala und dem Nonius abgelesen. Der kleine Apparat wird von NEUHÖFER in Wien angefertigt.

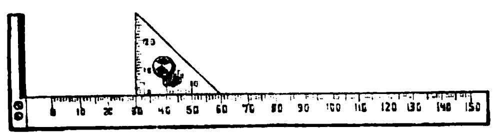


Fig. 8. GÄRTNER'S Messapparat für sphygmographische Curven.

Wie oben erwähnt, liefert der Sphygmograph ebenso Druckpulse wie ein in das Endstück einer Arterie eingebundenes Manometer.

FICK hat zuerst auf eine andere Form von Pulscurven hingewiesen, die von ihm als Geschwindigkeitspulse oder Strompulse bezeichnet werden und eine Methode ihrer Gewinnung beschrieben. Durch einen Apparat von v. KRIES wurde die Herstellung solcher Pulscurven, die für das volle Verständnis der Circulationsvorgänge von grosser Bedeutung zu sein scheinen, wesentlich erleichtert. Das Instrument, welches den Namen *Tachograph* (auch *Gastochograph)* führt, besteht aus einem Blechgefäss von cylindrischer Form, gross genug, um den Vorderarm eines Menschen aufzunehmen. Das untere Ende ist geschlossen, das obere mit einem Kautschukärmel versehen, der sich dem eingeführten Körpertheil luftdicht anlegt, ohne die Circulation zu hemmen. Ein Kautschukschlauch verbindet diesen Hohlkörper mit dem Brennerraum einer kleinen leuchtenden Gasflamme. Wenn nun durch den Eintritt der Pulswelle das Volum des Arms zunimmt, wird Gas gegen den Brennerraum getrieben und die Flamme wird grösser; umgekehrt verkleinert sich die Flamme in dem Moment, wo das Volum des Arms abnimmt. Die Schwankungen der Flammenlänge entsprechen den Schwankungen des Armvolums, welch letztere wiederum von den Variationen der Stromgeschwindigkeit im arteriellen Theile der Blutbahn bedingt sind.

Das Bild der Flamme fällt durch einen feinen Spalt auf luftempfindliches Papier, womit die Trommel eines kleinen Kymographions bezogen ist. Durch einen photographischen Hervorrufungs- und Fixationsprocess wird die Curve fertig gestellt.

Das *Sphygmomanometer* nach v. Basch, (Fig. 9) dientzur Messung des Blutdruckes am lebenden Menschen und besteht aus einem cylindrischen, aus schwarzem Gummi gefertigten Hohlkörper. Der Mantel desselben ist aus dickerem, die Grundfläche aus dünnerem, nachgiebigerem Material hergestellt. Vermittelst eines Schlauches communicirt die Höhlung dieses Körpers mit dem Inneren eines nach Art eines Aneroidbarometers gebauten Manometers. Der Hohlkörper wird auf eine Arterie (Temporalis, Radialis) aufgesetzt, die obere Grundfläche mit dem Finger so lange eingedrückt, bis der peripheriewärts liegende Theil der Schlagader pulslos wird. Der im Instrumente vorhandene Druck wird am Manometer abgelesen. Er ist identisch mit dem in der Arterie vorhandenen Druckmaximum.

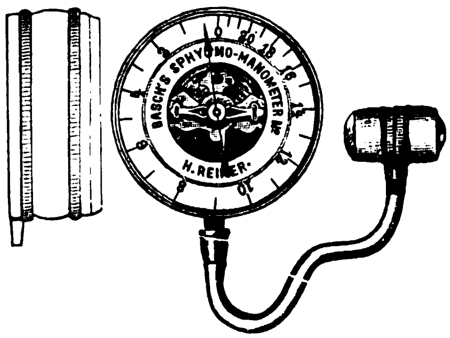


Fig. 9. Sphygmomanometer nach v. BASCH.

Kardiographen sind Vorrichtungen zur graphischen Darstellung des Herzstosses. Sie beruhen zumeist auf dem Princip der Luftübertragung. Der Stelle des Herzstosses liegt eine mit einer Kautschukmembran verschlossene Kapsel auf. Die Membran wird durch eine im Inneren der Kapsel befindliche Feder vorgebracht. Der Hohlraum der Kapsel communicirt durch einen Schlauch, mit der in der Physiologie vielfach verwendeten Marey'schen Schreibtrommel, deren Hebel seine Bewegungen auf einem berussten Papier aufzeichnet. Aehnlich dieser von v. Wittich angegebenen Anordnung ist die von Mathieu, welche mit einer kleinen Modification auch dem an deutschen Kliniken vielverbreiteten Knoll-Rothe'schen *Pantographen* beigegeben ist. Eine Federpelotte, ähnlich der des Sphygmographen liegt der Stelle des Herzstosses an und ein auf dem Rücken dieser Pelotte befindliches Knöpfchen drückt gegen die Kautschukmembran einer Aufnahmsluftkapsel.

Mit Hilfe einer solchen Pelotte, deren Federspannung regulirbar sein muss, kann man übrigens, wie v. Frey dargethan hat, den Herzstoss auch ohne Luftübertragung registriren. Man befestigt an derselben das eine Ende eines Fadens, dessen anderes Ende zu einem aus zwei Streifen Fournierholz hergestellten Winkelhebel hinführt. Der Faden wird durch ein Gewicht gespannt erhalten, das an einer auf die Achse des Hebels aufgewickelten Schnur hängt. Das andere Hebelende schreibt dann direct auf der Trommel.

Die genannten Vorrichtungen geben die Bewegungen eines Punktes der Brustwand in natürlicher Grösse, oder beliebig vergrössert, getreu wieder. Leider ist es bisher nicht gelungen die manigfachen Bilder, die man dabei erhält, genügend zu erklären oder zu verwerthen. Die Versuche, welche in dieser Richtung gemacht wurden, haben vielfachen und gerechten Widerspruch gefunden.

Stethograph. Nach denselben Princip wie beim Kardiographen kann die Bewegung, welche eine Stelle der Brustwand bei der Athmung ausführt, registrirt werden. Riegel hat einen Apparat beschrieben, wo gleichzeitig und auf den beiden Seiten desselben Papierstreifens die Bewegungen zweier Punkte graphisch aufgenommen werden. Dieser Apparat, Doppelstethograph genannt, beruht auf dem Princip des Fühlhebels und ist geeignet, Differenzen in der Bewegung zweier symmetrischer Punkte der Brustwand aufzudecken.

Kyrtometer, Vorrichtung zur Aufnahme des Thoraxquerschnittes.

Von Woiller wurde ein Instrument angegeben, dass aus einer Kette besteht, deren Glieder wie die einer Kettensäge, jedoch durch etwas steifere Gelenke verbunden sind. Einfacher und namentlich billiger ist das Kyrtometer

von BJORNSTRÖM, aus einen 2 *mm* dicken mit Kautschuk überzogenen Zinkdraht bestehend. Auch ein Bleidraht von circa 3 *mm* Dicke ist ganz gut verwendbar. Man legt das Instrument genau horizontal der Circumferenz des Thorax so an, dass es sich allenthalben anschmiegt, öffnet es durch scharfes Abknicken in der Mittellinie soweit, um es vom Körper entfernen zu können und schliesst sofort wieder, um die Form, die es angenommen, auf einem Blatt Papier nachziehen zu können. Diese Zeichnung dient zum genauen Ausmessen der verschiedenen Durchmesser und zur Aufdeckung allenfalls vorhandener Assymmetrieen.

Spirometer, Apparat zur Bestimmung der „vitalen Capacität" d. h. derjenigen Luftmenge, welche nach einer maximalen Inspiration exspirirt werden kann.

Es stehen zwei Typen von Spirometern in Gebrauch.

1. Das Spirometer von HUTCHINSON mit verschiedenen Modificationen, unter denen die von CLAR als eine wirkliche Verbesserung bezeichnet werden kann. Die Apparate dieser Art sind nach Art der Gasbehälter, wie sie in den Leuchtgasanstalten verwendet werden, gebaut und bestehen aus einer geaichten Glocke, die in einen mit Wasser gefüllten Blechcylinder eintaucht. Durch den Boden des Cylinders tritt ein Rohr unter die Glocke ein, welches aussen mit einem Kautschukschlauch und Mundstück verbunden ist. In der oberen Wand der Glocke befindet sich ein Hahn. Wird derselbe geöffnet, dann entweicht die unter der Glocke vorhandene Luft und der Apparat ist, nachdem der Hahn wieder geschlossen, zum Gebrauche fertig.

Die durch Mundstück und Schlauch eintretende Exspirationsluft hebt die Glocke empor. Ein Zeiger, der an der Glocke befestigt ist, bewegt sich einer Scala entlang, an der abgelesen werden kann, wie viel Cubikcentimeter Luft in dem Apparat enthalten sind.

Da jedoch das Volumen einer Luftmasse u. A. von dem Drucke abhängig ist, unter welchem sich dieselbe befindet, so muss dafür Sorge getragen werden, dass im Spirometer dieser Druck sich stets gleich bleibe; derselbe muss ferner dem jeweils herrschenden Atmosphärendrucke thunlichst gleich kommen, damit dem Exspirationsstrom weder ein Hindernis in den Weg gesetzt werde, noch durch Saugen andere, als aus der Lunge stammende Luft, in den Apparat hineingelange. Beide Bedingungen werden erfüllt durch richtiges Aequilibriren der Glocke, deren Gewicht durch ein Gegengewicht compensirt wird. Da jedoch das Gewicht der Glocke je nach der Tiefe ihres Eintauchens ins Wasser wechselt, so genügt das oben erwähnte Gegengewicht nur zur Compensation in einer bestimmten Lage und in allen anderen herrscht unter der Glocke entweder positiver oder negativer Druck.

Bei dem CLAR'schen Spirometer Fig. 10 ist dieser Fehler in geistreicher Weise vermieden. Die Compensation des Glockengewichtes geschieht hier durch einen Luftraum, der sich im unteren Theile der Glocke befindet und eine Art Taucherglocke darstellt, die der eigentlichen Glocke angehängt ist. Die dort eingesperrte Luftmenge bewirkt, dass das Gewicht der Glocke dem der von ihr verdrängten Wassermasse genau gleich bleibt und dies bei allen Lagen, indem bei tieferem Einsinken der Glocke mehr Wasser in den un-



Fig. 10. CLAR'sches Spirometer.

teren Glockenraum eindringt und damit das Gesammtgewicht der Glocke entsprechend erhöht.

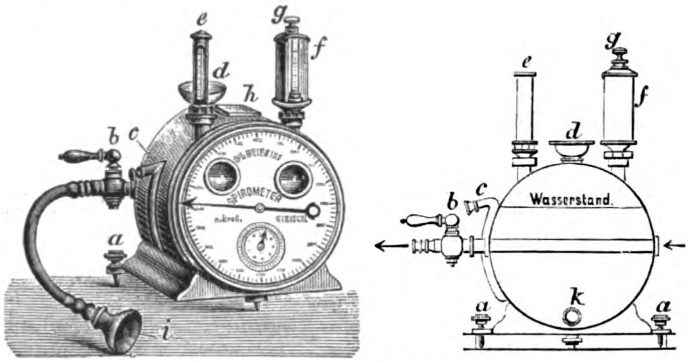


Fig. 11. v. FLEISCHL'S Spirometer.

Der Wegfall von Reibungswiderständen an der Rolle und der einfachere Bau des Gesammtapparates sind weitere Vorzüge des CLAR'schen Apparates, der von der Firma REINER in Wien angefertigt wird.

Der zweite Typus von Spirometern ist der der Gasuhr (Fig. 11). v. FLEISCHL hat diesen bekannten Apparat mit einigen Abänderungen versehen lassen, die ihn für unseren Zweck geeignet machen. Die Menge der durch den Apparat hindurchgeblasenen Luft wird an dem an der Stirnseite desselben befindlichen Zifferblatte abgelesen.

III. Instrumente zur Magen- und Darmuntersuchung.

Schlundsonden. Zur Untersuchung der Durchgängigkeit und des Calibers der Speiseröhre, dienen die Schlundsonden (Schlundbougies). Man benützt heute fast ausschliesslich die sogenannten englischen Sonden aus einem Baumwoll-Gewebe bestehend, das röhrenförmig gestaltet und durch Inprägnirung mit Lack den nothwendigen Grad von Festigkeit und Elasticität erhält. Das Ende der Sonde ist entweder einfach abgerundet oder konisch verjüngt. Der Querschnitt der Sonde ist kreisförmig oder oval (MACKENZIE), entsprechend dem ovalen Querschnitt der Speiseröhre.

Seltener werden jetzt die früher in Gebrauch gestandenen Fischbeinstäbchen mit angeschraubtem Elfenbeinknopfe verwendet. Zur Penetrirung ganz enger Stenosen dienen Darmseitenbougies.

Das Caliber der Schlundsonden wird nach Halbmillimetern angegeben, so zwar, dass z. B. die Nr. 12, 6 *mm* Durchmesser hat. Die stärkste Bougie ist mit Nr. 26 bezeichnet, hat also 13 *mm* Diameter. Für den Nichtspecialisten empfiehlt es sich, statt der soliden Sonden, hohle, röhrenförmige, am unteren Ende mit zwei seitlichen Fenstern versehene und am oberen Ende trichterförmig erweiterte Instrumente (Schlundröhren) in sein Armamentarium aufzunehmen, da er diese letzteren auch zur künstlichen Ernährung durch Mund oder Nase, eventuell auch zur Auswaschung des Magens verwenden kann.

Magenschlauch — dient als diagnostisches Instrument zur Gewinnung von Mageninhalt, andererseits auch zur Auswaschung des Magens.

Der Magenschlauch nach OSER ist eine $1^1/_2$ Meter lange, dickwandige, aus rothem mineralisirtem Gummi gefertigte, an den beiden Enden offene Röhre, die 60 *cm* von dem Magenende entfernt, eine Marke trägt. Wenn beim Einführen des Instrumentes diese Marke an die Zahnreihe gelangt, dann befindet sich das untere Ende desselben im Magen.

Der Magenschlauch nach LEUBE ist nichts Anderes, als ein grosskalibriger JAQUES Patent Katheter, d. h. eine aus steiferem, sehr elastischem Gummi gefertigte, nahe an dem unteren geschlossenen Ende mit einem seitlichen Fenster versehene und an der Oberfläche sehr glatte Röhre.

Gastroskop nach MIKULICZ, dient zur Untersuchung der Speiseröhre und (einzelner Abschnitte) des Magens. Von der Beobachtung ausgehend, dass Gaukler starre, gerade Gegenstände bei zurückgebeugtem Kopfe in den Schlund

einzuführen vermögen, schlug Mikulicz vor, ein nach dem Principe des einfachen Mikroskops gebautes Instrument auch für die Speiseröhre und den Magen anzuwenden. Das Licht einer kleinen Glühlampe wird mit Hilfe eines Concavspiegels in die Höhlung der innen glatt polirten Röhre geworfen, während der Untersucher über den Rand des Spiegels hinwegsieht (Leiter's *Panelektroskop*). Das Instrument wird unter Leitung eines biegsamen Mandrins dem Kranken, der, auf einem Tische liegend, den Kopf über den Rand desselben herabhängen lässt, eingeführt. (Siehe auch den Aufsatz „*Gastroskopie*" von Dr. Boas mit den daselbst befindlichen Abbildungen.)

IV. Instrumente zur Wärmemessung.

Thermometer. Der Arzt benöthigt Thermometer zur Bestimmung der Lufttemperatur in Wohnräumen, zur Messung der Temperatur des Badewassers, ferner von Medicamenten, Mineralwässern, Speisen und Getränken, dann zu verschiedenen wissenschaftlichen Zwecken, wie z. B. zum Betriebe von Brutschränken, vor Allem aber zur Messung der Körpertemperatur des Menschen. Für jeden der angegebenen Zwecke werden eigene Instrumente gefertigt. Wir wollen uns hier nur mit den Körperthermometern näher beschäftigen, indem wir den Bau der anderen als bekannt voraussetzen und nur dringend vor Ankauf der oft unglaublich falschen Instrumente warnen, die als Marktwaare zu sehr billigen Preisen an den Mann gebracht werden. Es ist sehr bedauerlich, dass man sich bisnun bezüglich einer einheitlichen Scala noch immer nicht einigen konnte. Körpertemperaturen werden überall mit Ausnahme Englands und Nordamerikas (wo alle Angaben nach Fahrenheit-Graden gemacht werden), nach Celsius mit der hunderttheiligen Scala gemessen. Luft- und Badetemperaturen hingegen findet man sehr häufig in Réaumurgraden angegeben.

Man verwandelt Réaumurgrade in Celsius in dem man sie mit $^5/_4$, Celsius in Réaumur, indem man sie mit $^4/_5$ multiplicirt.

Die Thermometer zur Messung der Körperwärme haben meist einen Scalenumfang, der von 30—45° C. reicht.

In neuester Zeit sah ich wiederholt Instrumente, deren Scala bei 39° (!) begann und bei 42° endete. Jeder Grad ist in 100 Theile abgetheilt. Es ist mir unerfindlich, welchem Zwecke diese Dinge dienen sollen. Die Scalentheile zwischen 36—39 sind unentbehrlich, die 100fache Untertheilung ganz überflüssig.

Jeder Grad der Scala sei in 10 Theile untergetheilt, um 0·1° C. mit Sicherheit ablesen zu können. In Krankenhäusern benützt man heute noch einfache Thermometer, — in praxi privata hingegen fast ausschliesslich Maximumthermometer, die jetzt in tadelloser Qualität zu relativ billigen Preisen hergestellt werden. Die Instrumente der letzteren Art haben bekanntlich die Eigenschaft, dass das obere Stück der Quecksilbersäule an dem höchsten Punkte, den es während der Messung erreicht, so lange stehen bleibt, bis es gewaltsam mit dem übrigen Quecksilber vereinigt wird. Sie bieten den Vortheil, dass man das Thermometer aus der Achselhöhle etc. entfernen und behufs Ablesung an einen gut beleuchteten Ort und in bequeme Lage zum Auge bringen kann.

Dieses Stehenbleiben auf dem Maximum kann in verschiedener Weise zu Wege gebracht werden; uns interessiren nur zwei der technischen Ausführungen, da die anderen für ärztliche Instrumente bisher keine Anwendung fanden. Die eine beruht auf der Einschaltung eines kleinen Luftbläschens in die Quecksilbersäule. Dieselbe bewegt sich mit grosser Reibung in der Capillare, die durch das Gewicht des darüber stehenden Quecksilbers nicht überwunden wird.

Auch die zweite Methode führt einen Reibungswiderstand ein, indem am Halse des Instrumentes unmittelbar über dem Gefässe eine scharfe Knickung des Rohres oder eine beträchtliche Verengerung oder Spaltung ein-

geschaltet ist. Wenn die Quecksilbermasse im Gefässe abkühlt und sich zusammenzieht, dann reisst an dieser Stelle der Quecksilberfaden ab, das im Scalentheile befindliche Stück desselben bleibt stehen, weil wiederum das Gewicht desselben und die Cohäsion des Quecksilbers nicht ausreichen, um die Reibungswiderstände im Halse zu überwinden. Die Instrumente der zweiten Art haben einen wesentlichen Vorzug vor den mit einer Luftblase versehenen. Bei den letzteren kann es nämlich geschehen, dass bei kräftigem Herabklopfen und niederer Temperatur alles Quecksilber in das Gefäss gelangt, und die Luft nach oben in den Scalentheil entweicht. Ein solches Instrument hört dann auf ein Maximumthermometer zu sein und überdies sind seine Angaben auch sonst nicht mehr richtig. In neuerer Zeit wird deshalb die andere Art der Herstellung mit den angedeuteten verschiedenen Varianten vorgezogen.

Die einzelnen Scalentheile eines Instrumentes rücken umsomehr auseinander, je grösser das Volumen des Quecksilbergefässes im Verhältnis zum Kaliber des Rohres ist. Es würde sich daher empfehlen Thermometer mit grossen Gefässen zu construiren, um leicht ablesbare Instrumente zu gewinnen. Je grösser die Masse des Quecksilbers, desto längere Zeit ist erforderlich um dieselbe auf die Höhe der Temperatur ihrer Umgebung zu bringen. Instrumente mit kleinem Gefässe ermöglichen eine raschere Ablesung als solche mit grossem Gefässe. Um das oben erwähnte Verhältnis zwischen Gefäss und Kaliber der Röhre möglichst günstig zu machen, wird daher das Letztere sehr klein gewählt. Der äusserst feine Quecksilberfaden ist aber schwer sichtbar. Man hilft sich entweder dadurch, dass man dem Querschnitt des Rohrlumens die Form einer langgestreckten Ellipse gibt, oder indem man das dickwandige Rohr dreikantig prismatisch macht. In beiden Fällen erscheint der Quecksilberfaden dem Auge als breites Band. Bei den Instrumenten der letzteren Art müssen dieselben durch Drehung um die Längsachse in eine ganz bestimmten Lage zum Auge gebracht werden, wenn die Ablesung erfolgen soll.

Bekanntlich verändern sich die Thermometer durch moleculare Verschiebungen des Glases mit der Zeit. Das Gefäss zieht sich zusammen und die Angaben des Instrumentes werden falsch (zu hoch). In den letzten Jahren wird in den, mit Unterstützung der deutschen Reichsregierung errichteten Glaswerken zu Jena eine Glassorte hergestellt, die diesen Fehler nicht oder in viel geringerem Maasse zeigt als andere Sorten. Die Thermometer aus „Jenenser Glas" sind an einen rothen Streifen kenntlich, der die Glasmasse der Länge nach durchzieht.

Mit der Prüfung der Thermometer auf ihre Richtigkeit beschäftigen sich meteorologische und physikalische Institute. Die geprüften Instrumente erhalten eine Bescheinigung, welche die Abweichungen der Angaben gegenüber denen eines Normalthermometers enthält. In neuester Zeit wurden in Berlin und in Wien Aemter errichtet, die solche Prüfungen ausführen. Die dort verglichenen Instrumente sind an einem Reichsadler und einer Nummer kenntlich, welche auf das Glas derselben eingeätzt sind. Die amtliche Bescheinigung trägt dieselbe Nummer. Es empfiehlt sich dringend nur solche amtlich geprüfte Thermometer in Verwendung zu ziehen.

V. Instrumente zur Blutuntersuchung.

Zählung der Blutkörperchen. In Deutschland und Oesterreich wird jetzt nahezu ausschliesslich der in Fig. 12 abgebildete Apparat nach Thoma-Zeiss verwendet.

Er besteht aus der Mischpipette und der Zählkammer nebst dazugehörigem Deckglase. Die Pipette ist eine dickwandige Glas-Capillare, deren Lumen an einer Stelle ampullenförmig erweitert ist. In der Höhlung der Ampulle E liegt eine Glasperle. Dieses Instrument ist mit einer Theilung versehen. Un-

mittelbar unter der Ampulle findet sich ein Theilstrich, der mit 1 bezeichnet ist. Die Capillare ist dann noch in 10 Abschnitte untergetheilt. Ueber der Ampulle befindet sich ebenfalls eine Marke, welche mit 101 bezeichnet ist. Wenn man bis zum Theilstrich 1 Blut und dann bis zum Theilstrich 101 Verdünnungsflüssigkeit (Kochsalzlösung etc.) aufgesaugt hat, (das Aufsaugen geschieht mit Hilfe des elfenbeinernen Mundstückes M und eines kurzen Kautschukschlauches), dann ist der Apparat mit einer 1% Blutlösung gefüllt. Die Glasperle dient dazu um beim Schütteln des Apparates eine gründliche und gleichmässige Mischung der beiden Flüssigkeiten zu erzielen.

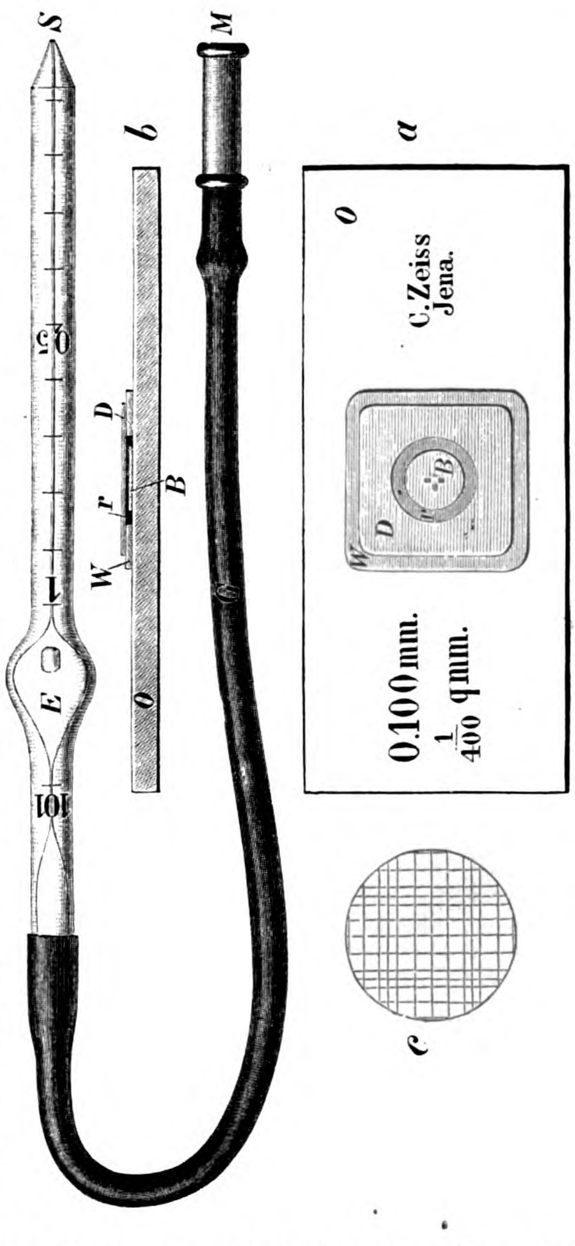


Fig. 12. Blutkörperchen-Zählapparat nach THOMA-ZEISS.

Die Zählkammer, Fig. a, b besteht aus einem Objectträger (O), auf welchen ein Glasrähmchen (W) mit rundem Ausschnitt und ein den Boden der so gebildeten Kammer nicht völlig ausfallendes, rundes Glasplättchen (B) aufgekittet ist, welches genau um $^1/_{10}$ *mm* niedriger ist als der Rahmen selbst. Wird der Rahmen mittelst des beigegebenen dicken (daher nicht biegsamen) Deckgläschens (D) sorgfältig bedeckt, dann bleibt zwischen dem runden Bodenplättchen und dem Deckglase ein Zwischenraum von $^1/_{10}$ *mm* Dicke übrig.

Das Glasplättchen am Boden der Kammer trägt eine eingeritzte Scala. Ein Quadratmillimeter ist durch 20 Quer- und 20 Längs-Stiche in 400 gleiche Theile zerlegt. Das Volumen der Flüssigkeit, das solch ein kleiner quadratischer Theil bedeckt, ist gleich $^1/_{4000}$ mm^3 (Basis $^1/_{400}$ mm^2, Höhe $^1/_{10}$ *mm*).

Um das Abzählen der Felder zu erleichtern und Irrungen vorzubeugen, ist durch die Mitte eines jeden fünften Feldes der Theilung sowohl in horizontaler als verticaler Richtung ein Hilfsstrich gezogen. (Vide Fig. 12 c)

Haemoglobinometer sind Apparate zur Bestimmung des Haemoglobingehaltes des Blutes. Von den vielen angegebenen Constructionen will ich nur zwei Apparate beschreiben, jene, welche in Deutschland eine grosse Verbreitung gefunden haben.

Das *Haemoglobinometer* von GOWERS (hergestellt von dem Mechaniker HITZ in Bern) besteht aus einem gradierten Messgefäss, in welches mit Hilfe einer Capillarpipette 0·02 cm^3 Blut eingebracht werden. Dieser Blutmenge

fügt man nun soviel Wasser hinzu, bis die Mischung in ihrer Farbe mit der eines Vergleichsröhrchens übereinstimmt. Die Höhe der Flüssigkeitssäule im Messröhrchen wird an der Scala abgelesen. Die gefundene Zahl zeigt an, wie viel Procent des normalen Haemoglobingehaltes in dem untersuchten Blute enthalten sind. Findet z. B. die Uebereinstimmung der Farben dann statt, wenn das Messröhrchen bis zum Theilstrich 30 mit Wasser nachgefüllt wurde, so zeigt dies an, dass sich der Farbstoffgehalt des Blutes zu einem normalen verhalte wie 30:100. Die Vergleichsröhrchen sind mit einer Pikrocarminlösung gefüllt und zwar werden jedem Apparate 2 Stück beigegeben, eines mit einer weissen Marke an der Spitze, zu Untersuchungen bei Tageslicht, ein anderes, mit schwarzer Marke zu solcher bei künstlicher Beleuchtung.

Die Angaben der äusserst billigen Apparates (Preis 10 Francs) stehen denen des gleich zu beschreibenden Haemometers nicht viel nach.

Haemometer nach FLEISCHL, ausgeführt von C. REICHERT in Wien (Fig. 13).

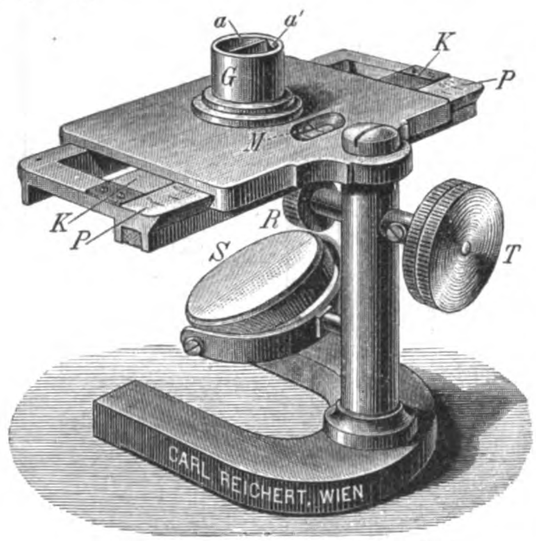


Fig. 13. v. FLEISCHL'S Haemometer.

In der Tischplatte eines Stativs, das einem einfachen Mikroskop ähnlich ist, befindet sich eine runde Oeffnung, auf welche das Mischgefäss G aufgesetzt wird. Dieses besitzt einen gläsernen Boden und ist durch eine verticale Scheidewand in zwei Hälften getheilt. Die eine wird mit Wasser, die andere mit der Lösung des zu untersuchenden Blutes gefüllt. Zur Abmessung des Blutes dient die automatische Blutpipette, eine kurze Glascapillare von bestimmtem Fassungsraum, die an einem Drahtgriff befestigt ist. In einen Blutstropfen mit einem Ende eingetaucht, füllt sie sich selbst vermöge der Capillarwirkung an. Diese Blutmenge wird in die eine Hälfte des Mischgefässes übertragen und mit einer beliebig grossen Wassermenge verdünnt.

Als Vergleichsobject dient ein Keil aus Rubinglas (KK), der in eine Metallkoulisse eingelassen ist und mit der Schraube T so verschoben werden kann, dass jede beliebige Stelle desselben in das Gesichtsfeld des Untersuchers, der durch das Mischgefäss hindurch gegen die Gypsplatte S blickt, gelangt. Das zur Verwendung gebrachte Glas ist mit Cassius-Goldpurpur gefärbt und stimmt in seiner Farbe mit der einer Haemoglobinlösung ziemlich überein, wenn die Beobachtung bei Lampenlicht ausgeführt wird. Diese Bedingung muss deshalb stets eingehalten werden. Bei Tageslicht weicht die Farbe der beiden Vergleichsobjecte wesentlich von einander ab.

Die Bestimmung selbst besteht darin, dass man die Stellung des Keiles aufsucht, wo die beiden Hälften des Gesichtsfeldes möglichst gleich gefärbt erscheinen. Durch ein Fenster des Objecttisches wird dann an einer neben dem Keil befindlichen Scala der Haemoglobingehalt abgelesen. Die Zahlen haben dieselbe Bedeutung wie beim GOWERS'schen Apparate.

Der Haematokrit. Wird Blut, das durch Zusatz von bestimmten Flüssigkeiten am Gerinnen verhindert wurde, centrifugirt, so werden die rothen Blutkörperchen zu Boden geschleudert und bilden hier eine zusammenhängende Masse. Ueber denselben befinden sich in dünner Schichte die Leu-

kocyten. Geschieht das Centrifugiren in einer calibrirten Glasröhre, so wird aus der Höhe der Blutkörpersäule im Verhältnis zur gesammten Flüssigkeit, respective zur Blutmenge, die man in den Apparat eingebracht, auf die Masse der Blutkörper geschlossen.

Der erste, mit mancherlei Mängeln behaftete Haematokrit wurde von HEDIN angegeben. Der hier beschriebene Apparat rührt von mir her und wird von FRANZ HUGERSHOFF in Leipzig angefertigt.

Die Messpipette Fig. 14 *c* ist ähnlich der des ZEISS'schen Zählapparates gestaltet, nur geschieht das Füllen derselben, statt mit dem Munde, durch Drehen einer Schraube, was die Manipulation wesentlich erleichtert.

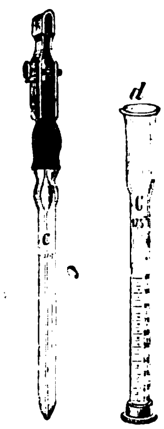


Fig. 14. Haematokrit nach GÄRTNER.

Die gemessene Blutmenge (0·02 cm^3) wird durch Compression der oberen Federzwinge in die Bürette Fig. 14 *d* überleert und mit Hilfe der Pipette, die dabei ausgespüllt wird, eine grössere Quantität einer $2^1/_2$% Lösung von doppelt chromsaurem Kali (gerinnungshemmender Flüssigkeit) hinzufügt. Die Bürette d besteht aus einer Thermometerröhre, die oben eine trichterförmige Erweiterung trägt. Unten ist ein Schraubengewinde in das Glas eingeschnitten. Eine aufschraubbare Kappe aus Hartgummi mit eingelegtem Lederscheibchen, dient zum sicheren Abschluss der unteren Mündung. Die Bürette trägt eine hunderttheilige Scala, die ihren Nullpunkt an der unteren Mündung hat. Der Rauminhalt zwischen 0—100 ist dem der Messpipette gleich, d. i. 0·02 cm^3.

Die Mischung von Blut und der erwähnten Verdünnungsflüssigkeit wird in der Bürette centrifugirt und zwar dient diesem Zwecke meine (unten beschriebene) Kreiselcentrifuge. Wenn die Höhe der Blutkörpersäule constant geworden ist, was meist nach etwa 6 Minuten langem Centrifugiren der Fall ist, wird abgelesen. Die gefundene Zahl (bei gesunden Menschen zwischen 40—60% variirend) zeigt an, wie viel Blutkörper in dem untersuchten Blute vorhanden sind. Ueber den rothen Blutkörpern sieht man, wie erwähnt, die farblosen als graues Scheibchen, welches de norma die Dicke eines halben Theilstriches nicht übersteigt. Bei Leukocytose und Leukaemie ist die Vermehrung der farblosen Elemente an der Dicke dieser Schichte sofort kenntlich.

Die Anwendung dieses Apparates bietet selbst dem Unerfahrenen keinerlei Schwierigkeiten; eine Untersuchung mit demselben dauert kaum 10 Minuten und gibt über den Gehalt des Blutes an corpusculären Elementen verlässlichen Aufschluss.

Die Blutentnahme aus der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen geschieht durch Einstich einer kleinen *Lanzennadel*. LAKER hat ein eigenes Instrument angegeben, welches den Vortheil bietet, dass die Tiefe, bis zu welcher die Lanze eindringen kann, vorher genau bestimmt werden kann. (Die LAKER'*sche Nadel* wird von dem Wiener Instrumentenmacher MARCONI angefertigt).

VI. Instrumente zur Harnuntersuchung.

Centrifugen. Sie dienen zur raschen Abscheidung des Sediments, welches sich sonst, da sein specifisches Gewicht von dem der Flüssigkeit, in der es suspendirt ist, oft nur wenig abweicht, die letztere ausserdem durch ihre zähe Beschaffenheit das Niederfallen desselben zuweilen aufhält, sehr langsam z. B. erst in 24 Stunden absetzt. Mit Hilfe einer guten Centrifuge erhält man in wenigen Minuten den Bodensatz, der dann der mikroskopischen Untersuchung unterworfen wird.

Die Centrifugen dienen dem Arzte auch noch zu anderen Zwecken: Zur Ausscheidung des bacillenhaltigen Bodensatzes aus dem Sputum, das vorher mit Kalilauge gekocht wurde, zur Blutuntersuchung, (*Haematokrit* v. o.) und zur Milchuntersuchung. Seit 5 Jahren, wo die Aerzte auf die mannigfachen

Vortheile der Centrifugen aufmerksam wurden, sind verschiedenartige Constructionen ausgeführt und in den Handel gebracht worden. Die einfachste (und billigste) von allen ist GAERTNER's Kreiselcentrifuge.

Die grosse Verbreitung, die der kleine Apparat in kurzer Zeit gefunden, ferner der Umstand, dass er auch auf anderen als ärztlichen Gebieten z. B. bei der chemischen Milchanalyse, wo Centrifugen seit langer Zeit in Verwendung stehen, mit Vorliebe angewendet wird und die älteren, complicirten Apparate verdrängt, scheinen mir die Gewähr zu bieten, dass er wirklich leistet, was er leisten soll und dass die vielen Anerkennungen, die er gefunden, nicht ganz unverdient sind. Die Construction der Kreiselcentrifuge ist an der Hand der nebenstehenden Abbildung (Fig. 15) ohneweiters verständlich. Zwischen den Lagern eines gusseisernen Gestelles, welches mittelst einer Schraube an einen Tisch, Fensterbrett o. d. dgl. befestigt wird, läuft in Kugellagern eine Stahlachse, auf welcher die Centrifugenbüchse befestigt ist. Die letztere hat einen konischen Boden, an welchem 4 (oder 8) Spangenpaare zur Befestigung von ebensovielen kleinen Eprouvetten dienen. Die letzteren werden mit der zu centrifugirenden Flüssigkeit beschickt, hierauf der Deckel (der durch eine Spiralfeder gehoben wird, vide die Abbildung) niedergedrückt und mit einer Schraube geschlossen.

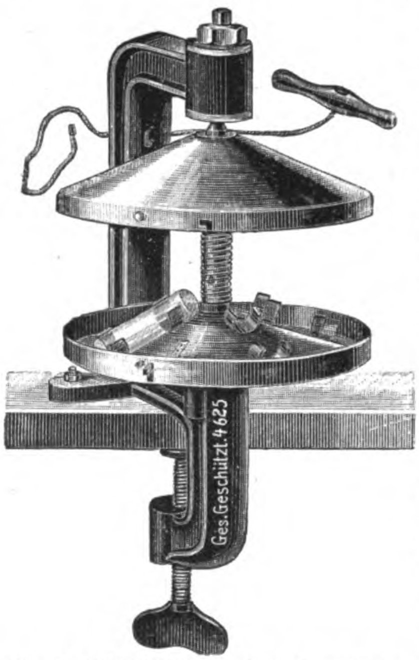


Fig. 15. GÄRTNER'sche Kreiselcentrifuge.

Die Centrifuge wird in Rotation versetzt, indem man eine Darmsaite um die Achse wickelt und die letztere dann rasch abzieht, also in derselben Weise wie beim Kreisel. Der Apparat macht im Anfang 3000 Rotationen in der Minute und läuft 10—15 Minuten. Zum Absetzen des Harns genügt fast immer einmaliges Abziehen. Alle anderen Centrifugen haben complicirte Antriebvorrichtungen, Frictionsscheiben, Zahnräder, Schnurläufe etc. und erfordern ein continuirliches Drehen durch mehrere Minuten, was sehr ermüdet.

Die Milchuntersuchung mit Hilfe der Centrifuge beruht entweder auf dem Principe der Bestimmung des Rahmgehaltes oder, was viel exacter ist, der Feststellung des reinen Fettgehaltes. Bei dem ersteren Verfahren wird die Milch mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, in eigenen Kölbchen centrifugirt. Nach kurzer Zeit hat sich der Rahm im Halse des Kölbchens scharf abgeschieden. Die Höhe der Rahmschichte wird an einer Theilung abgelesen. Die Fettbestimmung geschieht am Vortheilhaftesten nach einer Methode, die von Dr. N. GERBER, Molkereichemiker in Zürich, angegeben und *Acidbutytrometrie* genannt wurde. Sie beruht darauf, dass der Milch eine starke Säure und eine Quantität Amylalkohol zugesetzt und dadurch die Eiweisskörper derselben zerstört werden, während das Fett frei wird und durch Centrifugiren im warmen Zustande an die Oberfläche gelangt. Die Höhe der Butterfettschichte wird an einer Scala abgelesen. Die gefundene Zahl entspricht dem Fettgehalt in Procenten ausgedrückt. Die Verlässlichkeit dieses Verfahrens, welches seit der Combination mit der Kreiselcentrifuge eine sehr grosse Verbreitung gefunden hat, soll nach vergleichenden Untersuchungen hervorragender Molkereichemiker den besten Methoden der Fettbestimmung, die sämmtlich complicirter und theurer sind als dieses selbst, nicht nachstehen. Die Kreiselcentrifuge ist bei Franz HUGERSHOFF in Leipzig und L. SCHULMEISTER in Wien erhältlich.

Albuminometer nach ESBACH dient zur quantitaven Bestimmung von Eiweiss im Harn und besteht aus einer Eprouvette, welche zwei mit U und R bezeichnete Marken und im untersten Abschnitte eine von 0—7 reichende Theilung trägt. Das Gefäss, wird mit Harn bis zur Make U gefüllt und dann ESBACHsches Reagens (*10 Theile Pikrinsäure*, *20 Theile Citronensäure*, *1000 Wasser*) bis R hinzugefügt. Nach 24 Stunden wird an der Theilung die Höhe des Niederschlages abgelesen. Ein Theilstrich entspricht einem Gehalte von $^1/_{10}$% Eiweiss. Harne die sehr eiweissreich sind, werden vorher in bestimmtem Verhältnis mit Kochsalzlösung verdünnt.

Araeometer, auch *Urometer* (Fig. 16) genannt, dienen zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Harns. Die Construction dieser Apparate darf wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Sie werden jetzt fast nur nach specifischem Gewicht geaicht. Die Scala soll von 1·000—1·050 oder selbst 1·060 reichen. Manche ziehen es, der leichteren Ablesung wegen, vor 2 Urometer zu verwenden, deren eines für Flüssigkeiten von dem Gewichte 1.000—1030, das andere für solche von 1·030—1·060 bestimmt ist.



Fig. 16. Urometer.

In dem Urometer von NEUBAUER ist auch ein Thermometer enthalten. Das Quecksilber des letzteren dient gleichzeitig auch dem Araeometer als Stabilisirungsgewicht.

Man hüte sich vor dem Ankaufe schlechter, meist allerdings auch billiger Araeometer. Die von der Firma Franz MÜLLER (GESSLER's Nachfolger) in Bonn hergestellten erfreuen sich des Rufes besonderer Verlässlichkeit.

Polarisationsapparat zur Zuckerbestimmung. Unter den zahlreichen Apparaten die hier in Betracht kommen eignet sich der *Pénombre oder Halbschatten* - MITSCHERLICH der Firma Franz SCHMIDT u. HAENSCH in Berlin wegen seines billigen Preises (120 Mark m. Lampe) und seiner grossen Verlässlichkeit für die Zwecke des praktischen Arztes wie kein anderer. In den dem Auge zugekehrten Abschnitte des Instrumentes (Fig. 17) befindet sich ein NICOL'sches Prisma (Analysator) und ein kleines Fernrohr, in dem der Flamme zugekehrten Theile ebenfalls ein Nicol und eine denselben zur Hälfte bedeckende Quarzplatte von bestimmter Wellenlänge. Auf diese Platte ist das Fernrohr eingestellt, so dass das Gesichtsfeld kreisrund, durch einen scharfen verticalen Strich in 2 Hälften getheilt erscheint. Der Analysator ist fest mit dem Zeiger verbunden, der sich über einer getheilten Kreis-

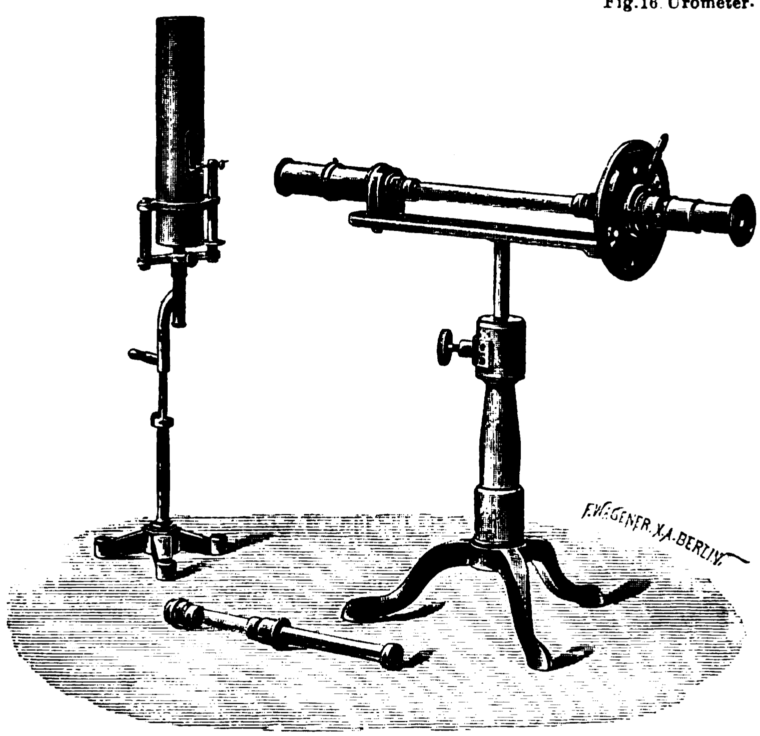


Fig. 17. Halbschattenapparat nach MITSCHERLICH.

scheibe bewegt. Als Lichtquelle dient monochromatisches (Natrium) Licht. Man erzeugt es indem man geglühtes Seesalz in einer Bunsen- oder Spiritusflamme auf einem Platinnetz zum Glühen bringt.

Der zu untersuchende Harn wird (eventuell nach vorheriger Klärung oder Decolarisation in eine beigegebene, mit Glasdeckplatten verschlossene Röhre gefüllt und die letztere dem Apparat eingefügt. Man dreht dann den Zeiger des Apparates bis beide Hälften des Gesichtsfeldes gleich hell erscheinen. An der Theilung wird die Stellung des Zeigers in Graden und Zehntelgraden (Nonius) abgelesen. Jeder Grad entspricht einem Procent Zucker.

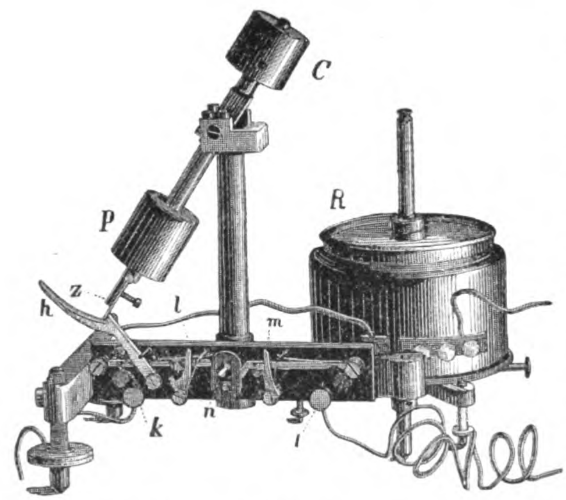


Fig. 18 GÄRTNER's elektrodiagnostischer Apparat.

VII. Instrumente zur Untersuchung des Nervensystems.

Elektrodiagnostische Instrumente. In dem Abschnitt *„Elektrodiagnostik"* von SPERLING, auf welchen hiemit verwiesen wird. werden auch die nothwendigen Apparate beschrieben, welche zur Vornahme gröberer Prüfungen Verwendung finden. An dieser Stelle mögen nur die Abbildungen und kurze Beschreibungen zweier Vorrichtungen Platz finden, die zur Ausführung exacter Messungen dienen.

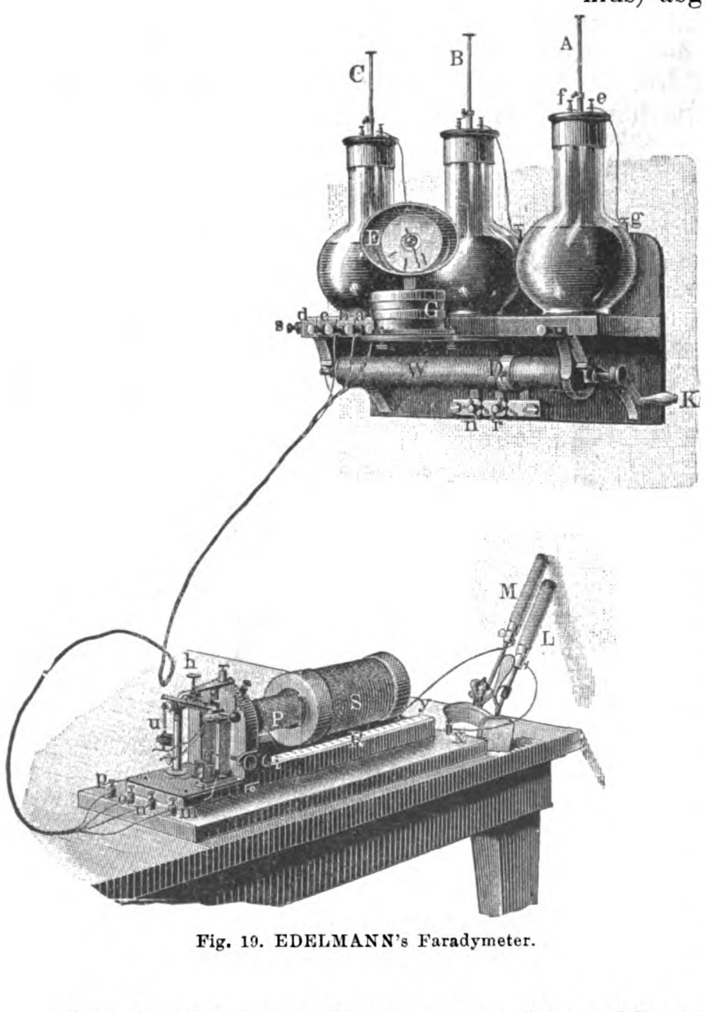


Fig. 19. EDELMANN's Faradymeter.

a) Gaertner's elektrodiagnostischer Apparat, ausgeführt von EDELMANN München (Fig. 18), besteht aus zwei Theilen und zw. den Pendelschlüssel und der Bussole.

Der Pendelstromschlüssel erzeugt Stromschliessungen von genau gleicher Dauer. Bei aufgesetzter Pendellinse C beträgt dieselbe 0·4", bei Entfernung derselben 0·25". Durch einen Druck auf den Hebel h wird die Zunge z

frei und das Pendel schwingt an l und m vorbei. Bei Berührung von l erfolgt der Stromschluss, bei der von m die Oeffnung des Stromes. Das Pendel kann nun beliebig weiter schwingen, ohne weiter Stromschluss zu bewirken. Durch Erheben des Pendels bis h und Erheben des kleinen Handgriffes bei n, wird der Apparat für eine neue Untersuchung bereit gestellt.

Der Bussole ähnelt dem Edelmann'schen Einheitsgalvanomter unterscheidet sich aber von Letzterem durch die grössere Zahl der Drahtwindungen und die geringere Dämpfung des Magnetes. Wird mit Hülfe des Schlüssels ein Strommstoss von bestimmter Dauer durch die Bussole geschickt, dann geräth die Nadel in Schwingungen. Der Grenzwerth der ersten Schwingung wird an der Scala abgelesen und man erfährt daraus in absolutem

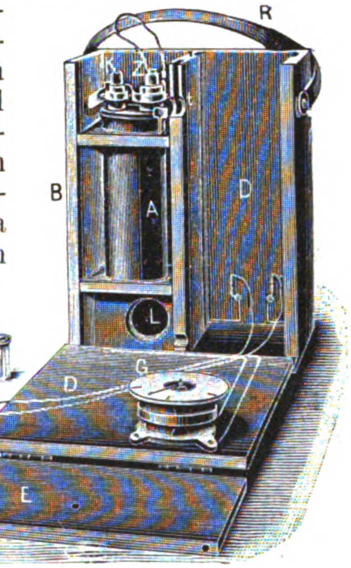
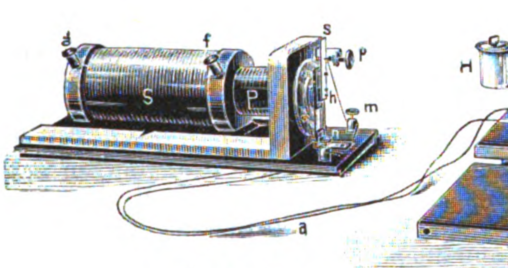



Fig 20. Transportables Faradymeter nach EDELMANN.

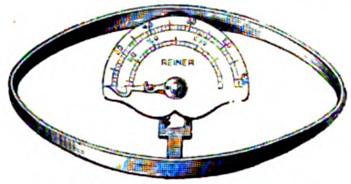


Fig. 21. Federdynamometer von REGNIER.

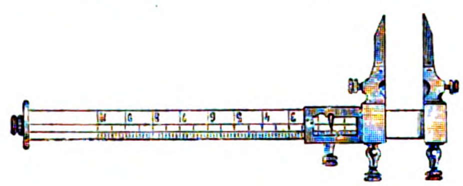


Fig. 22. Aesthesiometer nach SIVEKING.

Maasse ausgedrückt die Intensität des Stromes.

Das Galvanometer kann zugleich als E i n h e i t s g a l v a n o m e t e r (für Ruhestrom) verwendet werden, wenn an der zweiten Hälfte der Scala abgelesen wird.

b) Edelmann's Faradimeter (absolut geaichter Inductionsapparat 1) (Fig. 19). Der Strom aus den Elementen A und B, der zur Speisung der primären Rolle dient, wird vermittelst der Widerstände n r w auf einem bestimmten Werthe (0,3 A) stets erhalten, den man vermittelst des Galvanometers G nach dem Niederdrücken des Schlüssels s ablesen kann. Das Element C dient nur zum Betriebe des Neff'schen Hammers h. Die Elemente A B C, die Widerstände und das Galvanometer sind für sich eigens auf einem Wandconsol untergebracht, damit der Magnetismus des Inductionsapparates P S nicht störend auf das Galvanometer einwirken kann.

Der eigentliche Inductionsapparat steht mit vorerwähntem Consol durch eine vierdrähtige Leitungsschnur a b c d m n o p in Verbindung; er ist du Bois-Reymond's sog. Schlittenelektromotor gleich, hat jedoch statt der Millimetertheilung, längs welcher sich die Entfernung der Secundärrolle bestimmt, eine absolute Aichung in Volt. Diese Aichung gibt das Maximum der elektromotorischen Kraft des Inductionsstosses während des Verlaufes vom Oeffnungs-Inductionsstrome an. Fig. 20 zeigt denselben Apparat in einfacherer Ausführung, als transportables Faradimeter.

Während die Angabe zweier Inductionsapparate, auch wenn sie nach demselben Modell gearbeitet sind, niemals directe vergleichbar erscheinen, liefert das Faradimeter, von dem EDELMANN auch diese transportable und in einem Kästchen untergebrachte Modification anfertigt, Angaben die in absoluten Werthen (Volt) ausgedrückt und daher für Jedermann und jederzeit verständlich sind.

Das *Federdynamometer von* REGNIER (Fig. 21), dient zur Messung resp. Vergleichung der motorischen Kraft der Handmuskeln. Es besteht aus einer elliptischen Stahlfeder, die mit aller Kraft zusammengedrückt wird. Vermittelst einer Zahnstange und eines Zahnrades wird dabei ein Zeiger in Bewegung gesetzt, der an einer Scala anzeigt, wie viel Kilogramm der Druck betragen hat. Um die Ablesung zu erleichtern, nimmt der eigentliche Zeiger einen zweiten mit, der auf dem Maximum des Ausschlages stehen bleibt und erst nach erfolgter Messung von Hand in die Null-Stellung zurückgebracht wird.

Tastercirkel zur Bestimmung der Grösse der Tastkreise d. i. der geringsten Entfernung, in welcher zwei gleichmässig auf die Haut aufgesetzte Spitzen gesondert empfunden werden. Ein jeder Spitzencirkel kann unter Zuhilfenahme eines Maassstabes als Tastercirkel Verwendung finden. Bequemer arbeitet man mit dem Aesthesiometer von SIEVEKING (Fig. 22). An einer mit Millimetertheilung versehene Schiene sind zwei Spitzen angebracht, die eine am Anfang derselben, die andere beweglich und mit Hilfe einer Schraube in jedem Punkte stellbar. Der Abstand der Spitzen wird an der Scala und am Nonius abgelesen. GUSTAV GAERTNER.

Intoxicationspsychosen. Die Intoxicationspsychosen nehmen eine Mittelstellung zwischen den rein funktionellen und den auf nachweisbarer Gehirnveränderung beruhenden Geistesstörungen ein. Man kann bei ihnen in Bezug auf die materielle Hirnbeschaffenheit wenigstens aussagen, dass die Hirnsubstanz unter dem Einfluss eines bestimmten Giftes gestanden hat, wenn sich dieses auch nur in wenigen Fällen (Blei) in der Hirnsubstanz nachweisen lässt. Die Diagnose der Intoxicationspsychosen ist hier dem praktischen Arzt deshalb so wichtig, weil für einen grossen Theil dieser Fälle der Satz gilt: Sublata causa cessat effectus. Die wichtige Diagnose sichert in vielen Fällen durch die Möglichkeit zur Entziehung der eigentlichen causa movens eine Heilung.

I. Geistesstörungen durch Alkoholintoxication.

Aus dieser grossen Gruppe ist an erster Stelle zu nennen die acute Alkoholintoxication. Während der eigentliche Irrenarzt, abgesehen von den wenigen Kliniken und Stadtasylen, in denen die Aufnahmebedingungen so erleichtert sind, dass psychisch Erkrankte sofort Aufnahme finden können, relativ selten in die Lage kommt eine acute Alkoholintoxication unter dem Bilde schwerer Geistesstörung zu sehen, tritt die Entscheidung der Frage, ob es sich in einem Fall um eine alkoholisch bedingte vorübergehende oder um den Beginn einer länger dauernden Geistesstörung handelt, an den praktischen Arzt manchmal in dringender Weise heran.

Es gibt abgesehen von dem landläufigen Bilde des Rausches eine ganze Reihe von Wirkungen des Alkohols, welche eine schwerere Geisteskrankheit vortäuschen und dadurch dem praktischen Arzt Verlegenheiten bereiten können. Zunächst hebe ich aus dem Gebiet der acuten Alkoholintoxication hervor die im Rausch öfter auftretende Tobsucht und zweitens die Verwirrtheit. Die Abgrenzung dieser Zustände von ähnlichen bei langdauernden Psychosen vorkommenden müssen wir hier hauptsächlich im Auge behalten.

Vorher müssen wir einige Worte über das Zustandekommen dieser Zustände durch die Alkoholintoxication sagen. Die eine Hauptwirkung des Alkohols ist die Erleichterung der motorischen Uebertragungen. *) Man hat diese aus dem „Wegfall von centralen Hemmungen", worunter man hierbei die Abwesenheit der vernünftigen Ueberlegung verstanden hat, zu erklären gesucht. Es ist nun auch besonders von KRAEPELIN der Nachweis geführt worden, dass es sich nicht blos um einen Wegfall von Hemmungen, sondern ausserdem um eine directe Steigerung der motorischen Uebertragungen handelt. Im Rausch setzen sich also aus diesem Grunde alle Vorstellungen leichter in Handlungen um, als im normalen Zustande. Dieser Umstand ist das social wichtigste Moment der Alkoholintoxication. Man kann im allgemeinen den Satz aufstellen, dass diejenigen Veränderungen des Vorstellungslebens, welche direct mit Erregungen der motorischen Sphäre, mit äusserlich wahrnehmbaren Handlungen verknüpft sind, die social schlimmsten sind. Die criminalistischen Folgen, welche die Alkoholintoxication durch die Production von impulsiven Gewaltacten hat, hängt davon wesentlich ab. Dieser eine Grundzug der Alkoholwirkung, die Erregung der motorischen Sphäre, kann sich nun bis zur schwersten Tobsucht steigern.

Um diese richtig gegen andere Arten von Tobsucht abzugrenzen, müssen wir einen Blick auf die zweite Wirkung des Alkohols, nämlich die auf das Sensorium ausgeübte werfen. Auf das erste Stadium der Einwirkung, in welchem sich schon die Erleichterung der motorischen Uebertragungen zeigt, folgt sehr bald eine Verlangsamung und Erschwerung in der Auffassung äusserer Eindrücke, mit welcher die Unfähigkeit zu dauernder Anspannung der Aufmerksamkeit und genauere Verfolgung eines schwierigen Gedankenganges zusammenhängt. Diese Erschwerung der sensorischen Acte im Verlauf der Alkoholeinwirkung kann bis zu starken Bewusstseinstrübungen führen. Diese sensorischen Defecte geben der durch Alkohol bedingten Tobsucht ihren unterscheidenden Charakter.

In den meisten Fällen wird sich nun die Thatsache, dass eine alkoholistisch bedingte Tobsucht oder Verwirrtheit vorliegt, aus den Angaben der Umgebung eruiren lassen. Es kommen aber doch öfters Fälle vor, wo die Anamnese völlig im Stich lässt, ja wo sogar anamnestisch von den Angehörigen eine Alkoholintoxication hartnäckig geläugnet wird, während es sich doch darum handelt. Das Charakteristische der durch Alkoholintoxication bedingten Tobsucht im Gegensatz zur eigentlichen Manie liegt also in dem elementaren Charakter des Bewegungsdranges und in der Verwirrtheit. Viel wichtiger ist

2. das Delirium tremens.

Auf der Basis des chronischen Alkoholismus, welcher die sociale Stellung des damit Behafteten zwar oft sehr erschwert und zweifelhaft macht, aber diesen doch nur sehr selten in psychiatrischer Behandlung bringt, entwickeln sich öfter stärkere Geistesstörungen, die meist eine Aufnahme der Betroffenen in eine psychiatrische Anstalt nothwendig machen. Die bekannteste davon ist das Delirium tremens. Diese Bezeichnung ist eine der wenigen in der Psychiatrie, welche die vorhandenen Symptomencomplexe einigermaassen richtig kennzeichnen. Was das Delirium betrifft, das im ersten Bestandtheil der Bezeichnung gemeint ist, so hat dasselbe häufig Eigenthümlichkeiten, die an sich schon abgesehen von Anamnese und sonstigen Symptomen die Diagnose dieser Erkrankung als einer durch Alkohol bedingten ermöglichen. In den lebhaften phantastischen Sinnestäuschungen, die bei gleichzeitiger Trübung des Bewusstseins auftauchen, treten die optischen

*) cfr. KRAEPELIN. *Die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. 1892.*

vor allem hervor und zwar sind es wesentlich die Thiervisionen, welche das charakteristische Gepräge geben. Die Kranken sehen mit hallucinatorischer Deutlichkeit Mücken, Käfer, Spinnen, Schmetterlinge, Mäuse, Ratten, Vögel, auch grössere Thiere, besonders Katzen, Hunde, Schafe, Ochsen. Das äussere Charakteristicum für die praktische Diagnose liegt aber nicht in diesem Auftreten gewisser Sinnestäuschungen, welche ja ganz subjectiv sein könnten und auch nicht durch Worte geäussert werden, sondern in der Art wie die Kranken auf diese Thiervisionen reagiren. Derselbe Grundzug, der uns auch in dem Rauschzustand und der durch Alkohol bedingten Tobsucht begegnet ist, die Erleichterung der motorischen Uebertragungen, tritt hier in Verbindung mit den Thiervisionen in den Vordergrund. Diese alkoholistischen Hallucinanten starren nicht ihre Phantasmen stumm und bewegungslos an, sondern knüpfen an diese fortwährend Bewegungen des Haschens, Greifens, Schlagens, Drohens, Wischens. Dabei ist sehr bemerkenswerth, dass diese Phantasmen, gewissermaassen in den Zusammenhang der wirklich gesehenen Objecte hineinlocalisirt werden. Die Mäuse springen über die Bettdecke und werden durch heftiges Schlagen oder Wälzen des Körpers verscheucht. Der Hund erscheint nicht als Phantasma in der Luft, sondern er springt an dem Bette des Kranken empor, der ihn liebkost, schilt oder prügelt. Die Art, wie manche von diesen Kranken am Boden knieen und rasch nach vorn rutschen, indem sie fortwährend nach dem imaginären Vogel oder anderen Thieren greifen, hat etwas so Charakteristisches, dass eine Verwechselung mit anderen Arten von hallucinatorischer Verwirrtheit kaum möglich ist. Vielleicht steht diese motorische Erregung in irgend welchem Zusammenhang mit der Thatsache, dass diese visionären Thiere meist in Bewegung sind, selten sitzen, stehen, liegen.

Neben den Thiervisionen kommen noch andere Hallucinationen im Delirium tremens vor, welche ebenfalls in charakteristischer Weise meist bewegt gedacht werden. Es fliegen Fäden in der Luft herum, welche die Kranken herabholen wollen, oder sie sehen Wände, die sich bewegen, auseinandertheilen, und langen Zügen von Gestalten, Zwergen, Kunstreitern, phantastisch aufgeputzten Gespenster u. s. f. Platz machen. Sehr häufig beobachtet man auch, dass die Kranken sich in einer ihnen vertrauten Situation im Laden, im Wirthshaus, an einer Casse glauben und nun mit fieberhafter Thätigkeit ihre gewohnten Handlungen machen.

Dabei wird dieses Phantasiebild mit den umgebenden Objecten zu einer Einheit verschmolzen. Der Besitzer einer Colonialhandlung z. B. zählt im Delirium das Geld der Ladencasse, greift dabei fortwährend suchend auf dem Kissen des Bettes herum, schimpft, dass zu wenig Geld da sei, zählt dann die imaginären Geldstücke auf die Bettdecke hin, meint plötzlich, dass jemand aus der Umgebung, z. B. der dabeistehende Wärter das Geld nimmt, fängt an gegen diesen loszuschlagen, ruft mehrfach seine im Nebenzimmer vermeintlich anwesende Frau, dann fängt er an, an einem Regal in die Höhe zu steigen, um Waaren zu holen, wobei er im Bett aufspringt, beginnt dann auszupacken, nimmt einen Theil der Waaren (in Wirklichkeit seine Bettdecke), packt sie hastig zusammen und springt heraus, um die Sachen ins Nebenzimmer zu tragen.

Auch Worthallucinationen kommen im Verlauf dieses Deliriums häufig vor, aber meist im Zusammenhang mit der Aufeinanderfolge von optischen Vorstellungen: die gesehenen Kanarienvögel singen, die Hunde bellen, die Menschen sprechen, was ebenfalls den Kranken häufig wieder zu motorischen Reactionen bringt.

Neben diesen psychischen Symptomen sind von diagnostischer Wichtigkeit, erstens: der Tremor, zweitens: die Albuminurie, welche in den meisten Fällen, wenn auch manchmal nur ganz kurze Zeit, vorhanden ist.

Es handelt sich also bei dem Delirium tremens um eine acut ausbrechende Geistesstörung, an der folgende 7 Züge hervortreten: 1. die Verwirrtheit, 2. die massenhaften Sinnestäuschungen, besonders im optischen Gebiet, speciell Thiervisionen, 3. die starke motorische Unruhe, 4. der Tremor der Hände und oft Schlottern des ganzen Körpers, 5. das Vorhandensein von Eiweiss im Urin, 5. die kurze Dauer der Krankheit (meist nur wenige Tage) 7. Nach dem Ablassen der Geistesstörung stellt sich ein auffallend langer Schlaf ein.

Halten wir zunächst die Thatsache im Auge, dass es sich hier um ein gleichzeitiges Vorhandensein von acut entstandener Geistesstörung mit Albuminurie handelt. Eine solche Combination kann noch im Verlauf anderer Krankheiten auftreten, nämlich im Verlauf einer chronischen Nephritis, welche Uraemie bewirken kann. Bei solchen uraemischen Anfällen kann nun wie beim Delirium tremens eine schwere Bewusstseinstrübung auftreten, auch motorische Erregungen können dabei vorhanden sein. Aus dem Urin wird sich ebenfalls die differentielle Diagnose nicht stellen lassen, weil in beiden Fällen Eiweiss ohne jedes andere Zeichen infolge einer localen Erkrankung der Niere (Cylinder etc.) vorhanden sein kann. Auch können die uraemischen Anfälle an Zeitdauer sich nicht von einem Delirium tremens unterscheiden. Die Momente, welche also hier die Differentialdiagnose zu Gunsten des Delirium tremens entscheiden, sind also 1. der charakteristische Tremor, 2. das Auftreten von Thiervisionen.

Neben dem typischen Delirium gibt es Fälle von acuter Geistesstörung nach chronischem Alkoholmissbrauch, bei denen die Thiervisionen und überhaupt die Hallucinationen in der optischen Sphäre mehr zurücktreten und dafür die Worthallucinationen ganz das Bild beherrschen, während die übrigen Bestandtheile des Syndroms: Verwirrtheit, motorische Erregung, Tremor und vorübergehender Eiweissgehalt, wie auch in den typischen Fällen von Delirium tremens vorhanden sind. Ja es kann auch noch eines oder das andere dieser Symptome fehlen, ohne dass die alkoholistische Ursache der Geistesstörung bestritten werden könnte.

Die Fälle, in welchen die Thiervisionen und die motorische Unruhe ganz zurückgetreten sind und nur Verwirrtheit mit massenhaften Sinnestäuschungen das Bild beherrschen, bildet theoretisch den Uebergang zu denjenigen Formen, bei welchen Worthallucinationen mit Wahnbildung bei geringer Verwirrtheit im Vordergrunde stehen, also zu dem hallucinatorischen Wahnsinn auf alkoholischer Grundlage.

Das Charakteristische mancher Fälle liegt von Anfang an in dem acuten durch Hallucinationen genährten Verfolgungswahn. Das Moment, welches den Uebergang zu dem hallucinatorischen Wahnsinn auf alkoholischer Grundlage bildet, ist das manchmal zu beobachtende Festhalten der durch Hallucinationen entstandenen Wahnideen nach Verschwinden der Verwirrtheit. Noch mehrere Tage, nachdem die letzten deliranten Hallucinationen aufgetreten sind, werden die Wahnideen noch kurze Zeit festgehalten. Der acute hallucinatorische Wahnsinn auf alkoholistischer Grundlage, diese allerdings seltene Form acuter Geistesstörung auf Grundlage von chronischem Alkoholismus, ist praktisch sehr wichtig, weil hierbei leicht grosse Fehler in Bezug auf die Prognose und Zeitdauer der Erkrankung vorkommen können, wenn die alkoholische Basis verkannt wird.

Symptomatisch ist diese Krankheitsform meist nur dann von dem nicht durch Alkoholvergiftung bedingten hallucinatorischen Wahnsinn zu unterscheiden, wenn das gleichzeitige Vorhandensein eines charakteristischen Tremors auf die alkoholische Grundlage hindeutet.

In den meisten Fällen muss die Anamnese den Ausschlag geben. Praktisch lautet die Regel so: Wenn sich in der Anamnese eines acut an hallu-

cinatorischem Wahnsinn Erkrankten sicher Alkoholmissbrauch nachweisen lässt, so ist die Prognose viel günstiger zu stellen, und die Erkrankung gewissermaassen als Aequivalent eines Delirium tremens aufzufassen.

Aus den mannigfaltigen Folgen des chronischen Alkoholismus sind besonders drei praktisch wichtig:

1. *Die allmählige Abnahme der intellectuellen Kräfte.*
2. *Der häufige, chronische Eifersuchtswahn.*
3. *Das Auftreten von epileptischen Zuständen.*

Diese einzelnen Folgen können isoliert oder auch in mannigfacher Verbindung auftreten.

Die Demenz, welche sich durch chronischen Alkoholmissbrauch entwickeln kann, ist besonders wichtig im Hinblick auf die Differentialdiagnose zwischen Alkoholismus einerseits, progressiver Paralyse und einfachem Schwachsinn andererseits, weil als Symptom dieser beiden Krankheitszustände oft chronischer Alkoholismus wichtig ist.

An zweiter Stelle haben wir als manchmal zu beobachtende Folge des chronischen Alkoholismus den Eifersuchtswahn genannt. Da im Uebrigen dabei jedes andere Symptom des chronischen Alkoholismus wie Tremor, oder früheres Delirium tremens fehlen kann, so kommt hier manchmal die Differentialdiagnose zwischen Paranoia und alkoholistisch bedingtem Eifersuchtswahn in Betracht. Wenn nun zu einem reinen die Paranoia constituirenden Eifersuchtswahn, wie es leicht vorkommt, Alkoholmissbrauch hinzutritt, so ist die Differentialdiagnose kaum zu stellen. Auch praktisch ist hier eigentlich kein Unterschied mehr zu machen, denn für den durch chronischen Alkoholismus entstehenden Eifersuchtswahn gilt keineswegs der Satz: Sublata causa cessat effectus. — Für diese Fälle von ganz isoliertem Eifersuchtswahn bei im Uebrigen normaler Intelligenz ist übrigens der grösste Skepticismus vor der Declarirung einer Geistesstörung sehr nothwendig, da in manchen Fällen der sogenannte Eifersuchtswahn nur zu sehr begründet ist. Man stelle also eine solche Diagnose nie ohne die sorgfältigste Erwägung der Aussagen der Familienmitglieder in Bezug auf Glaubhaftigkeit. Man frage, wenns geht, ausser den Ehegatten noch andere Angehörige beider Parteien aus und lasse diese Aussagen schriftlich festhalten, um der Diagnose des Eifersuchtswahns, die beim Ausfragen der Patienten oft durchaus nicht eindeutig wird, auch die nothwendige rechtliche Sicherung geben zu können. — Erschwert wird die Sache oft dadurch, dass die Patienten selbst ihren Wahn vollständig dissimuliren, die grösste Freundschaft gegen die Angehörigen heucheln und sofort nach der Entlassung wieder in der fürchterlichsten Weise die Ehegatten mit Eifersucht zu plagen beginnen.

Es ist an dritter Stelle darauf hingewiesen worden, dass im Verlauf des chronischen Alkoholismus manchmal epileptische Anfälle auftreten. Ferner kann bei Epileptischen sich Alkoholmissbrauch einstellen, so dass manchmal die Differentialdiagnose zwischen Alkoholismus mit Alkoholepilepsie einerseits, und Epilepsie mit Alkoholmissbrauch andererseits in Frage kommen kann. Da sich nun ferner sowohl auf Grund der Epilepsie als auf Grund des chronischen Alkoholismus acute Geistesstörungen entwickeln können, welche sich beide durch einen sehr raschen Verlauf auszeichnen, so können sehr zweifelhafte Krankheitsbilder entstehen, deren richtige Analyse jedoch praktisch sehr grosse Bedeutung haben kann. In diesen Fällen muss meist die Anamnese helfen.

Für die Differentialdiagnose wichtig ist der Umstand, dass öfter Alkoholmissbrauch im Verlauf von anderen Geistesstörungen vorkommt. Bei der Diagnose einer alkoholischen Geistesstörung muss daher vor allem erwogen werden, ob der Alkoholmissbrauch nicht blos Theilerscheinung einer anderen Geisteskrankheit ist.

Vor allem ist diese Betrachtung in Bezug auf das Verhältniss von Alkoholismus und progressiver Paralyse anzuwenden. Ein Theil der sogenannten Alkoholparalysen, d. h. Paralysen durch Alkohol sind in Wirklichkeit einfache progressive Paralysen, in deren Verlauf die Kranken Alkoholisten geworden sind. Deshalb ist auf den Ausschluss einer progressiven Paralyse bei der Diagnose des chronischen Alkoholismus sehr zu achten. Die Herabsetzung der intellectuellen Fähigkeiten, die sich sowohl im Verlauf des chronischen Alkoholismus als auch im Beginn der progressiven Paralyse findet, giebt mit Alkoholmissbrauch verbunden am meisten Anlass zu diagnostischen Irrthümern.

Ferner kommt es manchmal zu Verwechslungen zwischen einfachem, nicht paralytischem Schwachsinn mit daraus entsprungenem Alkoholmissbrauch einerseits und chronischem Alkoholismus mit daraus resultirendem Schwachsinn andererseits.

II. Geistesstörungen durch Morphinismus.

Die psychopathischen Zustände, welche in Folge des chronischen Morphiummissbrauches auftreten, sind noch nicht scharf genug definirt, um aus ihrer klinischen Erscheinung die bestimmte Diagnose auf eine Intoxication durch Morphium stellen zu können.

Hierin liegt ein grosser diagnostischer Unterschied in Bezug auf gewisse Formen der durch Alkoholismus bedingten Geistesstörungen, unter denen z. B. das Delirium tremens mit seinen Thiervisionen eine bequeme psychologische Handhabe zur Diagnose bietet. Immerhin ist es wahrscheinlich, das sich sehr bald aus dem unklaren Allgemeinbegriff der „psychichen Entartung", welche durch den Morphinismus entsteht, bestimmte Züge werden herauslösen lassen, die pathognomisch für diese bestimmte Art von Vergiftung sind. Immerhin lassen sich wohl schon jetzt einige Andeutungen darüber finden. Jedenfalls haben z. B. chronische Alkoholisten und chronische Morphinisten in einer wahrscheinlich gesetzmässigen Weise verschiedene Färbungen ihrer Depravation. Die Schwäche des Gedächtnisses und die Unmoralität des Charakters sind Züge, welche beiden chronischen Intoxicationen gemeinsam sind. Das Charakteristische der chronischen Morphiumintoxication scheint in der eigenthümlichen sinnlichen Schlaffheit zu liegen, welche die damit Behafteten im Gegensatz zu der motorischen Brutalität der chronischen Alkoholisten auszeichnet.

Die genaue psychologische Untersuchung solcher chronisch von einem bestimmten Gift beeinflussten Menschen wird wahrscheinlich im Stande sein, als wirklichen Grund zu den Urtheilen, welche man aus ihrer unbefangenen Beobachtung, z. B. in der Bemerkung der „Schlaffheit" rein sprachlich fällt, ganz bestimmte charakteristische Innervationsarten bei ihnen aufzudecken, ähnlich wie sich in einer bei Weitem gröberen Weise der Alkoholismus durch einen charakteristischen Tremor verräth.

Ferner scheint ein wichtiger Zug, der rein psychologisch diese Intoxication von anderen unterscheidet, darin zu bestehen, dass dabei in halbwachen Zuständen, besonders beim Einschlafen eine Neigung zu Sinnestäuschungen besteht, welche durchaus keine Tendenz zur Wahnbildung wachrufen, sondern sozusagen als phantastisches Spiel von den Morphiumsüchtigen gerne aufgenommen werden. Auch diesen Sinnestäuschungen gegenüber scheint hier der eigenthümlich schlaffe Charakter des ganzen Zustandes zur Geltung zu kommen. Wer im Gegensatz hierzu an die enorme lebhafte Art denkt, wie z. B. Alkoholisten auf ihre Sinnestäuschungen motorisch reagiren, wird den Unterschied dieser beiden durch Intoxicationen bedingten psychischen Zustände zugeben.

Trotzdem wird es wohl gegenwärtig kaum schon möglich sein, aus den psychischen Symptomen allein die sichere Diagnose auf Morphinismus zu

machen, wenn auch der Erfahrene öfter aus der psychologischen Beobachtung bestimmter Personen auf die Vermuthung kommen wird, dass Morphinismus vorliegt.

Für die Diagnose kommen hier wesentlich die begleitenden körperlichen Symptome in Betracht. Wie bei niederen Intoxicationen kann hier der Patellarreflex fehlen. Dadurch kommt in manchen Fällen die Differentialdiagnose mit progressiver Paralyse und mit anderen Intoxicationen in Frage. Zum Mindesten wird das Fehlen des Patellarreflexes darauf deuten, dass eine Psychose mit materieller Schädigung der Nervensubstanz vorliegt.

Gegen Verwechslung mit der progressiven Paralyse wird, wenn anamnetische Daten über eine Giftwirkung fehlen, die Intelligenzuntersuchung schützen. Die Schulkenntnisse werden viel leichter bei der progressiven Paralyse Fehler zeigen, als beim Morphinismus, welcher sich viel mehr in der Schlaffheit des Charakters äussert. Gegen Verwechslung mit Alkoholismus wird, wenn die Anamnese nichts klärt, meist das Fehlen vom Tremor der Hände schützen, wenn derselbe auch in seltenen Fällen von alkoholistischer Geistesstörung fehlt.

III. Geistesstörungen durch Cocainismus.

Der Cocainismus ist eine Erkrankung, welche in den psychiatrischen Lehrbüchern vermuthlich nur ein transitorisches Dasein haben und dann von einer anderen Intoxications-Erkrankung abgelöst werden wird. Der praktische Arzt soll aus seinem Vorhandensein vor allem die Lehre ziehen, dass Narcotica in der Praxis nur mit grosser Zurückhaltung angewendet werden dürfen.

Die erste Wirkung des Cocains bei einmaliger Aufnahme, ist eine dem Champagnerrausch ähnliche euphorische Erregung. Das Moment, welches nach einmaliger Anwendung leicht Wiederholung und schliesslich chronischen Cocainismus zur Folge haben kann, ist das dem Rauschzustande folgende Gefühl des Abgeschlagenseins, welches durch erneute Aufnahme beseitigt wird. Hier liegt ein praktischer Unterschied im Hinblick auf die einmaligen Alkoholexcesse. In dem hierauf folgenden Zustande haben fast alle Menschen einen Abscheu gegen die Wiederaufnahme von Alkohol, und wenn nicht von der socialen Umgebung immer von Neuem die Anregung zum erneuten Excess gegeben würde, würden vermuthlich viele Menschen, welche realiter Alkoholisten werden, durch die Erinnerung an die Wirkung des Excesses von der Wiederaufnahme abgeschreckt werden. Bei dem Cocain dagegen scheint der Folgezustand unmittelbar mit dem Trieb zur Wiederaufnahme verknüpft zu sein.

Das Aussetzen des länger gebrauchten Mittels bewirkt schwerere Abstinenzerscheinungen (Allgemeines Unbehagen, Schwindel, Herzklopfen), wodurch ebenso wie durch die Folgeerscheinungen nach einmaligem Gebrauch die erneute Aufnahme angeregt wird.

Die psychischen Erscheinungen bei dem chronischen Cocainmissbrauch lassen sich am besten im Hinblick auf die Wirkungen des einmaligen Gebrauchs verstehen, deren verblasstes und von der euphorischen Grundstimmung losgelöstes Bild sie sind. Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu concentriren, besonders Erinnerungsbilder durch innere Anspannung heraufzuführen und die Gegenwart scharf zu erfassen, verbunden mit leichter Ideenflucht erinnern in abgeblasster Weise an das Rauschstadium. Der Unterschied von diesem besteht in der Abwesenheit der gehobenen Stimmung bis auf die kurzen Momente nach Einverleibung des Mittels. Im Gegentheil zeigt sich bei chronischem Cocainismusgebrauch gleichzeitig neben den an Manie erinnernden Zuständen der intellectuellen Sphäre (leichte Ideenflucht, Vielgeschäftigkeit, Redesucht, etc.), abgesehen von der Zeit der unmittel-

baren Einwirkung des Mittels eine versteckte Angst mit enormer Reizbarkeit.

Vielleicht liegen hier die psychologischen Momente zur Erklärung des eigenthümlichen Bildes acuter Geistesstörung, welches sich auf der Basis des chronischen Alkoholismus entwickelt und das symptomatisch als acuter hallucinatorischer Wahnsinn bezeichnet werden muss. Es handelt sich um das Auftreten von Sinnestäuschungen besonders im Gebiet der Sprache und des Allgemeingefühls, welche ihrem speciellen Charakter durch die ängstlich misstrauische Stimmung bekommen. Diese Sinnestäuschungen sind von einer Tendenz zur Wahnbildung begleitet. Man kann sagen, dass ähnlich wie der chronische Cocainist eine gewisse intellectuelle Vielgeschäftigkeit zeigt, er sich nun auch seinen acut auftretenden Hallucinationen gegenüber sehr lebhaft in den Auslegungs- und Erklärungsversuchen beweist. Wahrscheinlich hängt die Wahnbildung der Cocainisten ihren Hallucinationen gegenüber mit dem intellectuellen Grundzug des chronischen Alkoholismus der raschen verworrenen Association in der Sphäre der Begriffe bei mangelnder Concentration zusammen.

Auch in den anderen Sinnesgebieten bekommen hierdurch die Hallucinationen ihre charakteristische Beigabe. Es ist dies eine eigenthümliche Abenteuerlichkeit in den Erklärungsversuchen für die bestehenden Gefühlstäuschungen.

Von der Paranoia lassen sich diese Wahnideen der Cocainisten durch ihren gewissermaassen maniakalischen Reichthum unterscheiden, wenn auch der Inhalt der einzelnen Wahnideen symptomatisch den Wahnideen der Paranoischen ganz entsprechen kann.

Das Gemeinsame liegt in der Wahnidee, das Verschiedene in der Eintönigkeit und Constanz bei der Paranoia, beziehungsweise dem wechselvollen Reichthum der paranoischen Ideen bei der Cocain-Psychose. Es handelt sich nicht um eine feste Paranoia, sondern um eine Flucht von im Sinne der Paranoia gefärbten Gedanken. Dass aus diesen paranoischen Delirien leicht fürchterliche Handlungen hervorgehen können (Todtschlag, Selbstmord, Brandstiftung u. s. f.) ist ohne weiteres verständlich.

Auch dem hallucinatorischen Wahnsinn der Alkoholisten gegenüber werden sich vermuthlich bald charakteristische psychologische Züge finden lassen. Anscheinend zeigt der hallucinatorische Wahnsinn der Alkoholisten viel weniger einen maniakalischen Zug als derjenige der Cocainisten. Auch die Hallucinationen bei dem alkoholistischen Wahnsinn scheinen viel mehr einen sterotypen Charakter zu haben als diejenigen bei dem Cocainismus.

Uebereinstimmend mit dem hallucinatorischen Wahnsinn der Alkoholisten ist die geringe Trübung des Bewusstseins bei gleichzeitiger durch Hallucinationen bedingter Wahnbildung. Dadurch sind die Kranken ebenso wie bei dem acuten Wahnsinn der Alkoholisten im Stande ihre verkehrten Ideen mit dem Anschein der Besonnenheit zu vertheidigen. Differentialdiagnostisch kommt für den acuten Wahnsinn der Alkoholisten abgesehen von der oft völlig mangelnden Anamnese der Tremor und die Albuminurie in Betracht.

IV. Geistesstörungen bei Lyssa humana.

Diese Krankheit kommt für die praktische Psychiatrie z. B. in Deutschland fast gar nicht in Betracht, während sie z. B. in Russland und Südfrankreich eine gewisse Rolle spielt*). Es handelt sich um die nach Biss von wuthkranken Hunden bei Menschen auftretende Geistesstörung, welche ganz charakteristische Symptome zeigt.

---

*) Vergl. „*Lyssa*“ in ds. Bd.

Nach einem an Melancholie erinnernden Vorstadium bildet sich eine schwere Verwirrtheit mit schreckhaften Sinnestäuschungen aus, in welcher die Kranken sehr gemeingefährlich sind. Dabei zeigen sich, was die Diagnose im Hinblick auf die andersweilig bedingten Formen von hallucinatorischer Verwirrtheit oft sichert, heftige Schlundkrämpfe, besonders beim Anblick von Wasser. Diese Verwirrtheit wird öfter von Pausen relativer Klarheit unterbrochen, bis sie schliesslich zum Stadium paralyticum und zum Exitus letalis führt.

V. Geistesstörungen durch Autointoxication.

Bei dem allgemeinen Umschwung, welcher sich gegenwärtig vom rein Morphologischen, speciell Anatomischen, zum Chemischen vollzieht, ist es kein Wunder, dass wieder versucht wird, eine Anzahl von abnormen Geisteszuständen, die eine Zeitlang zur Domaene der rein psychologischen Auffassung gehörten, wie z. B. Melancholie u. a. durch Autointoxicationen zu erklären. Diesen Versuchen muss sehr kritisch begegnet werden; die Gefahr, durch den Versuch einer chemischen Bekämpfung von solchen nach der Hypothese chemisch bedingten Zuständen, wieder in eine Art von Stercoral-Psychiatrie zu verfallen, liegt, nachdem man schon wieder angefangen hat, Testikelsaft bei vielen Nervenleiden und besonders hypochondrischen Seelenzuständen einzuspritzen, sehr nahe.

Ich zähle also zu den durch Autointoxication bedingten Geistesstörungen nur diejenigen, welche sich auf der Basis einer nachweisbaren Veränderung der Blutzusammensetzung entwickeln. Vor allem müssen chronische Nephritis, mit Uraemie und Diabetes als Erkrankungen genannt werden.

Die Autointoxicationsdelirien haben für den praktischen Arzt deshalb eine grosse Wichtigkeit, weil die richtige Diagnose in solchen Fällen für die Frage nach der Nothwendigkeit einer Anstaltsbehandlung von grosser Bedeutung ist. Gerade diese Frage wird ja sehr oft von den Angehörigen in sehr dringender Weise an den praktischen Arzt gestellt. Wenn die Diagnose auf eine Autointoxication (Uraemie, Diabetes), als Grundlage der Geistesstörung richtig gestellt, so kann in manchen Fällen von der Verbringung in eine Anstalt abgesehen werden, weil es sich bei diesen Zuständen meist nur um kurze Episoden handelt.

Vor allem sind für den Praktiker wichtig die Geistesstörungen bei chronischer Nephritis durch Uraemie. Symptomatisch lässt sich keine eindeutige Charakteristik dieser Störungen geben. Die einzelne Geistesstörung scheint hier in der That unter dem Einfluss der Autointoxication eine dem individuellen Zustand des Kranken entsprechende Form anzunehmen, wenn man von der schweren Benommenheit, die sich öfter in übereinstimmender Weise entwickelt, absieht.

VI. Geistesstörungen bei Myxoedem.

Zu der Gruppe der durch Autointoxication bedingten Geistesstörungen können ohne zu grosse Leichtfertigkeit auch die psychischen Erkrankungen im Verlauf des Myxoedems*) gerechnet werden. In den Studien über Cretinismus ist das Zusammentreffen von drei Symptomen: Fehlen der Schilddrüse, Myxoedem und psychische Abnormität zu Tage gekommen. Wahrscheinlich ist als Grundlage des Myxoedems, wenn es selbstständig bei entwickelten Individuen auftritt eine Schilddrüsenerkrankung anzunehmen, aus welcher ein toxischer Einfluss auf das Nervensystem resultirt. Diese im Verlauf des Myxoedems auftretende Geistesstörung hat grösstentheils eine scheinbare Aehnlichkeit mit der einfachen Melancholie, unterscheidet sich jedoch von dieser bei ge-

---

*) Vergl. „*Myxoedem*“ in ds. Bd.

nauerem Zusehen wesentlich. Der Erkrankung bei Myxoedem fehlt meist die dauernd melancholische Grundstimmung. Es handelt sich um eine Langsamkeit des Vorstellungsablaufes und abnorme Trägheit aller motorischen Vorgänge ohne den charakteristischen Affekt der Melancholie. Ist bei diesem von der Melancholie wohl zu unterscheidenden Zuständen gleichzeitig Myxoedem vorhanden, so wird man berechtigt sein, für die rein symptomatische Rubrik Melancholie den naturwissenschaftlich inhaltsreicheren Begriff Myxoedem zu setzen, selbst wenn dieser ebenfalls noch keine ganz klare Krankheitseinheit darstellt.

Ob in den Fällen mit stärkerer melancholischer Erregung, welche gleichzeitig myxoedematöse Hautbeschaffenheit zeigen, das Myxoedem als Ursache zu der rein symptomatischen Geistesstörung oder als vasomotorische Begleiterscheinung einer echten Melancholie aufzufassen sind, ist noch zweifelhaft. Jedenfalls müssen die Fälle von Melancholie, bei denen gleichzeitig Myxoedem vorhanden ist, zum Zweck späterer Differenzirung heraus gehoben werden. Allerdings darf man dabei nicht gleich jede etwas schwammige Hautbeschaffenheit für Myxoedem erklären.

Ebenso wie bei dem als selbstständige Krankheit auftretenden Myxoedem, so kommen auch nach dem in Folge von totaler Kropf-Exstirpation beobachteten Myxoedem Geistesstörungen vor, welche einer Melancholie sehr ähnlich sehen können. In seltenen Fällen kann natürlich das Ausbrechen einer functionellen Geistesstörung der Thatsache einer Kropfexstirpation rein zufällig folgen.

VII. Geistesstörungen durch Infecte.

Praktisch wichtig sind die Infections-Delirium, besonders bei Typhus abdominalis. Bemerkenswerth ist, dass diese Delirien manchmal schon im Beginn des Typhus abdominalis und zwar manchmal schon eher als aus den körperlichen Symptomen die Diagnose gestellt werden kann, auftreten.

Es ist in der That einer der stringentesten Beweise für die praktische Verwendbarkeit der Psychologie, wenn, wie das wiederholt an Kliniken vorgekommen ist, aus dem psychologischen Bild mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine bestimmte körperliche Krankheit, nämlich Typhus abdominalis, gestellt werden kann. Das Charakteristische ist die Vernarrtheit mit verworrenen Sinnestäuschungen bei einer auf körperliche Krankheit deutenden Prostration.

Viel leichter zu erkennen als die Infectionsdelirien bei Typhus abdominalis, welche den charakteristischen, körperlichen Symptomen öfter vorangehen, sind die Delirien bei acutem Gelenksrheumatismus, weil hier fast immer die körperliche Diagnose vorher gestellt werden kann.

Als Anhang zu den Delirien bei den Intoxicationen, Autointoxicationen und Infectionen müssen die Fieberdelirien genannt werden. Obgleich klinisch Fieberdelirium und Intoxicationsdelirium oft zu einer kaum trennbaren Einheit verbunden sind, lassen sie sich doch theoretisch trennen. Es gibt, Infectionskrankheiten (wie z. B. Typhus), die bei sehr geringem Fieber schon starke Geistesstörung bewirken können, und zwar ist diese, wie wir gesehen haben, meist durch schwere Verwirrtheit charakterisirt, die manchmal mit sinnlosem Bewegungsdrang verbunden ist.

Dagegen kann durch hohe Fiebertemperatur ein Delirium hervorgerufen werden, welches viel weniger durch Verwirrtheit charakterisirt ist als vielmehr durch ein lebhaftes Phantasiren und Halluciniren, was bei den echten Infectionsdelirien oft völlig fehlt. Die gebräuchliche Eintheilung der Fieberdelirien in mehrere Grade ist offenbar dadurch zu Stande gekommen, dass die öfter allmählich in den Vordergrund tretenden Infectionsdelirien mit ihrer schweren Verwirrtheit als Stufenfolge der eigentlichen Fieberdelirien mit ihren

massenhaften Phantasien erschienen sind. Diese Eintheilung in Grade ist unhaltbar. Es kommen zum Beispiel Fälle von Typhus vor, bei denen die Geistesstörung gleich mit der Verwirrtheit der Infectionsdelirien einsetzt bei sehr niederem Fieber, worauf dann das Infectionsdelirium nachlässt und sich bei steigender Temperatur ein richtiges Fieberdelirium mit lebhaften Phantasien und massenhaften Sinnestäuschungen entwickelt.

Praktisch ist die Differentialdiagnose zwischen einem Fieber- und Infectionsdelirium, wichtig wegen der verschiedenen Prognose quoad vitam, die bei den ersteren viel besser ist. Die echten Infectionsdelirien sind immer ein Zeichen, dass das Nervensystem von toxischen Stoffen, die an den inficirten Organen produciert werden, überschwemmt ist. Fieberdelirien können manchmal durch ganz leichte Erkrankungen, bei denen die Gefahr des Exitus letalis zunächst gar nicht in Betracht kommt, z. B. einfache Angina, in der lebhaftesten Weise ausgelöst werden und beweisen trotz ihrer symptomatischen Grossartigkeit durchaus nicht eine so schwere Schädigung, wie sie bei den Infectionsdelirien immer vorliegt.

SOMMER.

Invagination. *(Intussusception-Darmeinschiebung)*. Man versteht darunter die Einschiebung eines Stückes des Darmrohres in das zunächst anschliessende, und zwar immer eines gegen den Magen hinauf gelegenen in das zunächst anschliessende rectalwärts liegende. Bedingung zur Entstehung der Invagination ist die Fixation eines unteren weiteren Darmstückes, in welches sich ein oberes, mobiles bei starker peristaltischer- oder Erschütterungsbewegung einzustülpen im Stande ist. Ganz ausser Acht gelassen sind hier die Sorte von Invaginationen, welche bei den Autopsien bei verschiedenen Todesursachen gelegentlich vorgefunden werden, welche derartig sind, dass sie sich auf den geringsten Zug hin reponieren lassen, welche von entzündlichen Symptomen keine Spur zeigen, im Leben keine Symptome gemacht haben, und welche, wie aus Allem zu ersehen ist, erst kurz vor dem Tode entstanden sein konnten. Sie sind durchaus nicht selten, jedoch vollständig belanglos.

Bei jeder Invagination können wir drei concentrisch geschichtete Rohre unterscheiden. Das äussere und mittlere kehren einander ihre Schleimhautflächen zu, während mittleres und inneres einander naturgemäss mit ihren Serosaflächen berühren. Das erstere heisst *Intussuscipiens* (Scheide), die beiden inneren Ringe werden zusammen *Volvulus* genannt. Zwischen diesen beiden befindet sich das mithin eingezerrte, gefaltete Gekrösestück des Intussusceptum. Selten geschieht es, dass in das mittelste Rohr eine neuerliche Invagination sich bildet, oder dass sich noch eine Darmschlinge zwischen den mittleren und inneren Cylinder einstülpt. Die Vergrösserung einer Invagination erfolgt wesentlich auf Kosten des Intussuscipiens, entsprechend der peristaltischen Bewegung des Darmes, und zwar so lange, bis entzündliche Schwellung und der Widerstand des miteingezerrten Mesenteriums ein weiteres Fortrücken hindern. So hängt denn die Grösse der Invagination hauptsächlich ab von den topographisch-anatomischen Verhältnissen. Aus diesen Gründen kann es geschehen, dass die Valvula Bauhini bei Invaginationen des Dünndarmes in den Dickdarm bis dicht vor die Mündung des Anus vorgeschoben wird. Gleichfalls aus anatomischen Gründen, bedingt durch die eigenthümliche Anordnung der Darmmuskulatur kommen, namentlich im Kindesalter, die *Ileocoecalinvaginationen* am häufigsten vor. Ihnen reihen sich an die *Coloninvaginationen* (gewöhnlich den unteren Theil des S romanum betreffend), diesen die Ileumeinstülpungen, gleichfalls im unteren Theile dieses Darmstückes sitzend, und diesen die Ileocoloninvaginationen i. e. Einstülpungen des Ileum durch die Coecalklappe. Dies die Resultate der statistischen Zusammenstellung LEICHTENSTERNS.

Die Folgen einer länger dauernden Invagination sind die einer jeden länger dauernden Circulations- und Ernährungsstörung, bedingt durch die aus physikalischen Gründen entstandene Compression der Gefässe. Sie führen nach der Hyperaemie und oedematösen Schwellung der betroffenen Darmtheile zu Entzündung und fibrinöser Exsudation, welche mit Verklebung, selbst wirklicher Verwachsung der ineinandergeschobenen Darmrohre endigen kann. Ueber die weiteren Ausgänge dieser Krankheit wollen wir später sprechen.

Die Invagination befällt die Kinder meist plötzlich und unvermuthet, öfter mitten im besten Wohlbefinden. Die Krankheit beginnt wie eine heftige Colik. Die Colikanfälle wiederholen sich sehr rasch nach einander, zeichnen sich durch ungewohnte Heftigkeit aus. Die ersten Stuhlentleerungen sind noch fäculent, ihnen schliessen sich sehr bald solche an, die blos aus Schleim mit Blut gemischt bestehen. Abgang von Darmgasen wird vermisst, der begleitende Tenesmus ist sehr gross, öfter so heftig, dass es zu einem Prolapsus recti kommen kann. Den Colikanfällen schliessen sich an: Singultus, heftig und nicht stillbar, Erbrechen selbst faeculenter Massen, sehr bald kann Collaps eintreten, der Puls wird sehr frequent, sehr klein, die Respiration oberflächlich, fliegend, sehr frequent, die Extremitäten kühl, das Gesicht des Kindes blass, eingefallen, dessen Ausdruck schmerzhaft, ängstlich. Die Zunge ist trocken, der Durst sehr gross, die Harnsekretion fast aufgehoben. Schliesslich stellt sich Sopor ein und Exitus. Das Abdomen, welches anfangs weich ist und normale Beschaffenheit aufweist, wird im Verlaufe des Leidens meteoristisch aufgetrieben, sehr schmerzhaft. So lange dasselbe noch weich ist, ist es unter Umständen möglich, die Invagination als wurstförmigen Tumor durch die Bauchdecke durchzutasten. Bei meteoristisch aufgetriebenem Unterleibe fällt diese Möglichkeit weg, dann kann es unter Umständen noch geschehen, dass man bei Digitaluntersuchung per anum das nach abwärts gerückte Ende des invaginirten Darmstückes zu fühlen bekommt, zumal da dieses ausnahmsweise selbst bis zur Analöffnung herabgedrängt werden kann. Mitunter complicirt eine Peritonitis das Krankheitsbild, bei Kindern seltener auftretend in Folge dieses Leidens als bei Erwachsenen, entstehend theils durch Perforation des Darmes, theils durch Auswanderung des Bacterium coli commune.

Der Process dauert in der Regel 4—7 Tage.

Die Diagnose ist bei Fühlen der Geschwulst im Abdomen oder bei Digitaluntersuchung, oder bei Abgang sequestrierter, gangraenös gewordener Darmstücke mit Sicherheit zu machen, sonst aus den oben geschilderten Symptomen mit mehr weniger grosser Wahrscheinlichkeit zu erschliessen.

Befallen werden am meisten Kinder des ersten Lebensjahres und hier wiederum sind die ersten 4—6 Lebensmonate am reichsten vertreten.

In aetiologischer Hinsicht fehlt bei einer grossen Anzahl von Fällen jedes nachweisbare Moment, indem die Invagination mitten im besten Wohlbefinden der Patienten sich einstellt. Als Ursachen werden acute und chronische Catarrhe des Darmes angegeben, desgleichen geschwürige Processe desselben, weiter traumatische Erschütterungen des Unterleibes, bei welchen man sich vorstellt, dass es zu einer partiellen Parese der Muskulatur des Darmrohres kommt, weiter der Genuss schwer zu verdauender oder abnormer Mengen von Speisen. Am leichtesten begreiflich ist das Entstehen einer Invagination in den seltenen Fällen, in denen es sich um Geschwülste (Lipome, Schleimpolypen) handelt, welche gestielt in das Lumen des Darmes von der Mucosa aus hineinragen, und die durch Traction bei heftigen peristaltischen Bewegungen dieselbe erzeugen können.

Der günstigste Ausgang einer Invagination ist die spontane Lösung derselben oder die Möglichkeit einer künstlichen Reposition kurz nach ihrer Entstehung. Als günstig muss man es auch bezeichnen, wenn nach allseitiger Anlöthung des Darmes und completer Verwachsung der beiden peritonealen

Flächen das gangraenös gewordene Intussusceptum sich abstösst, und die Passage auf solche Weise sich wieder herstellt. Beide Eventualitäten bergen jedoch noch verschiedene Gefahren. Bei der ersten kommt es nicht selten zu wochenlange dauernden Darmkatarrhen, die das Leben des Kindes in Frage stellen können, bei der zweiten kann die sich entwickelnde Narbenstenose die Durchgängigkeit des Darmes so sehr beeinträchtigen, dass diese Stenose selbst eine Lebensgefahr bedeutet. In jedem anderen Falle tritt Ruptur oder Perforation des Darmes ein und mit ihr selbstverständlich Peritonitis und der Tod. Nicht zu vergessen ist bei den geheilten Fällen die Gefahr durch die sich gern einstellenden Recidiven. Die Zahl der Genesenen beträgt etwa 33%.

Therapie: Zweck derselben ist der Versuch, die Invagination zu lösen. Dies ist natürlich nur möglich in den ersten Tagen nach Entstehen derselben. Je früher desto besser. Gegen das Erbrechen, den Tenesmus, die rege Peristaltik kämpfe man an mit Opium (Tinct. opii, Extr. opii aquos. etc.) oder Morphium, in solchen Dosen, bis der gewünschte Effect erreicht ist. Gegen den Durst und die Trockenheit der Zunge gebe man Eiswasser, Eismilch, kleine Mengen Weines, aus welch letzteren auch die Nahrung des Kindes anfangs zu bestehen hat.

Die Reposition versuche man mit Sonden, an deren Spitze man ein Schwämmchen befestigt hat, jedoch nur in dem Falle, wenn die Invagination ziemlich weit nach unten liegt, eventuell gar durch den Anus prolabirt. Nur in solchen Fällen dürfte die Methode einen Effect haben. Ist sie so gelungen, dann soll die Sonde zur Verhütung der Wiederkehr durch längere Zeit liegen bleiben. Eine weitere Methode ist die der Injection grösserer Mengen von Wasser oder Luft. Man bedient sich dazu eines Irrigators mit längerem Schlauche zur Regulirung des Druckes der Flüssigkeit und verfährt dabei so wie bei Darmirrigationen oder Darmausspülungen. Die Sonde muss bei offenem Hahne des Irrigateurs und fliessendem Wasser eingeführt werden, weil nur so deren Vorschieben leicht gelingt; das Abfliessen des Wassers ist natürlich zu verhindern.

Das Kind befinde sich dabei, wenn thunlich, in Chloroformnarcose, in Knie- Ellbogen- oder Seitenlage. Die Menge der Flüssigkeit, die man einlaufen lässt, sei möglichst gross, die Temperatur derselben lauwarm oder kalt; von Einigen wird abwechselndes Eingiessen lauwarmen und kalten Wassers empfohlen. Das Schwinden der palpablen Geschwulst, das Entweichen von Gasen und Faeces, das Aufhören des Erbrechens, die Verbesserung des Aussehens des Kindes sind Zeichen der gelungenen Reposition. Lufteinblasungen hat man mit einem Blasebalge oder mit Luftpumpen versucht. Statt Luft- hat man auch Kohlensäureinjectionen angewendet, eventuell mittelst eines mit einem Schlauche armirten Syphons. Man darf die Entwicklung des Gases im Darme nur vorsichtig und langsam vor sich gehen lassen wegen der Gefahr zu grosser Ausdehnung und Ruptur des Darmes.

Nicht unerwähnt wollen wir hier die Magenausspülungen lassen im Hinblicke auf die mit denselben bei Ileus der Erwachsenen erzielten Erfolge, desgleichen den Versuch, der Reposition durch Massage bei fühlbarem Tumor.

Es ist gewiss eine berechtigte Frage, ob es gerechtfertigt ist, die Laparatomie, die bereits zu wiederholtenmalen bei diesem Leiden mit Erfolg ausgeführt worden ist, als ultimum Refugium anzusetzen. Wir glauben, man solle mit ihr bei sicherer Diagnose, zumal wenn die vorerwähnten Maassnahmen nicht rasch zum Ziele führen, nicht zu lange zaudern. Sie wird um so eher Erfolg haben, je früher sie ausgeführt wird, je eher eine Peritonitis vermeidbar ist.

Auf eine eventuelle Resection des Darmes muss man dabei natürlich gefasst sein, wenn die Lösung der Invagination nicht gelingen sollte, oder

wenn die Compression bereits zu beginnender Gangrän geführt hat. Sie ist gewiss die idealste der in Frage kommenden therapeutischen Maassregeln, die den modernen Anschauungen entsprechendste, zumal bei der heute so vollendeten Technik, die eine Schädigung durch die Operation selbst ausschliesst.

Auch an die eventuelle Anlegung eines guter Umständen temporärem Anus praeternaturalis oberhalb der invaginirten Darmpartie wurde gedacht.

LOOS.

Irren-Behandlung. Die Behandlung der Irrsinns-Zustände hängt naturgemäss auf das Innigste mit deren Erkenntnis zusammen, ihre Geschichte schliesst sich deshalb direct an jene der letzteren an.

Schon im Alterthum hatten die medicinischen Geistesheroen, in erster Linie HIPPOKRATES und sein Schüler, später GALENUS und CAELIUS AURELIANUS, auf Grundlage exacter klinischer Beobachtungen rationelle Heil-Indicationen bei Geisteskrankheiten aufgestellt. Bald aber geriethen diese verheissungsvollen Anfänge der Irren-Therapie zugleich mit dem Verfall der gesammten Medicin für viele Jahrhunderte in volle Vergessenheit. Erst im sechzehnten Jahrhundert begannen wieder vereinzelte Versuche in dieser Richtung. Im Allgemeinen aber war von einer Behandlung der Geisteskrankheiten nicht mehr die Rede; man hatte gar keine Ahnung von ihrer Heilbarkeit. Vielmehr begnügte man sich damit, die armen Gestörten oft in schaudererregenden Localen, zugleich mit Verbrechern und Vagabunden, einzusperren, um sie dadurch „unschädlich“ zu machen.

Der Beginn einer rationellen Irren-Behandlung datiert erst aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts und knüpft sich an den Namen des Franzosen PINEL, der mitten in den Schrecken der französischen Revolution die grosse That vollbrachte, den Irren die Fesseln zu lösen, um die von der Gesellschaft Verstossenen wieder in ihre Menschenrechte einzusetzen.

Prophylaxe des Irreseins.

Zweifellos beansprucht die Verhütung der Geisteskrankheiten einen noch höheren Werth, als die Behandlung derselben nach ihrem Ausbruche. Die Prophylaxe vor dem Irrewerden besteht in einer vernunftgemässen Diätetik des Körpers und der Seele, in der Beachtung der körperlichen Hygiene und dem Streben nach möglichst harmonischer Geistesentwicklung und Herzensbildung. Mens sana in corpore sano!

Die schönsten Triumphe kann die Prophylaxe bei jener durch ererbte oder erworbene Abschwächung labilen Nervenanlage feiern! Hier gilt es, die Erziehung nervöser oder hereditär belasteter Kinder vom frühesten Alter an und namentlich auch während der Pubertäts-Entwicklung auf das Sorgfältigste zu leiten und zu überwachen. Alle Ursachen für Hirnhyperämien oder Convulsionen sind sorgfältigst zu meiden. Man erstrebe Abhärtung durch kalte Waschungen und reichlichen Aufenthalt im Freien; man führe dem Körper kräftige, reizlose Nahrung zu mit Vermeidung von Kaffee, Thee und Spirituosen; man kräftige ihn durch Turnübungen und Gymnastik.

Nicht früh genug kann der Entwicklung des Gemüthes und Charakters volle Aufmerksamkeit geschenkt werden mit Unterdrückung der Leidenschaftlichkeit und Empfindlichkeit. Verhütung von Allem, was den Geschlechtstrieb vorzeitig entwickeln könnte, wie Lesen von Romanen und schwärmerisch religiöse Hingabe. Eine frühreife geistige Entwicklung werde hintangehalten. Geistige Ueberanstrengungen namentlich Schulüberbürdung sind durchaus zu vermeiden. Bei der Berufswahl lasse man sich in erster Linie von hygienischen Gesichtspunkten leiten. Die ganze spätere Lebensführung sei streng hygienisch mit Vermeidung von Excessen. Die Eheschliessung ausgesprochen Psychotischer ist durchaus zu widerrathen, diejenige der Prädisponirten nur unter

sehr günstigen Verhältnissen zuzugeben. Gravidität und Puerperium müssen besonders überwacht werden.

Behandlung des beginnenden Irreseins.

Zunächst müssen die zumeist sich langsam entwickelnden Psychosen zeitig erkannt werden, was ohne bestimmte Fachkenntnisse in der Regel nicht möglich ist. Alsbald sind nun deren Ursachen thunlichst auszuschalten, wie die Einstellung einer anstrengenden und aufreibenden Berufsthätigkeit, Entfernung aller das Gemüth bedrückenden Sorgen. Alle schwächenden Einflüsse sind fernzuhalten. Die Kost sei kräftig, aber reizlos — unter möglichster Einschränkung der Genussmittel. Verdauung und Schlaf sind zu fördern, Cirkulations-Störungen des Gehirns zu bekämpfen. Es müssen nach jeder Richtung hin Verhältnisse geschaffen werden, welche dem Gehirne Ruhe bringen. Die von Laien immer wieder versuchten Zerstreuungs-Reisen, welche das Gehirn nicht beruhigen, vielmehr erregen und erschöpfen, sind zu meiden, desgleichen forcierte Wasserkuren mit Kopfdouchen. Ein einfacher Landaufenthalt in lieblicher Natur und in der Umgebung weniger sachverständiger Menschen kann unter Umständen gute Dienste leisten.

Behandlung des ausgebildeten Irreseins.

Allgemeine Grundsätze.

Nirgends gilt das Individualisiren mehr als in der Psychiatrie, denn nicht kranke Gehirne sind zu behandeln, sondern kranke Personen. Spielen sich doch die gleichen Krankheitsformen bei verschiedenen Individuen ganz verschieden ab.

Die Behandlung werde möglichst frühzeitig, d. h. alsbald nach gestellter Diagnose, in Angriff genommen, denn von der zeitigen Behandlung hängt oft die Prognose ab. Aber auch die Gefahr der Selbstschädigung und der Schädigung der Umgebung legt diese Indication sehr nahe.

Die Behandlung werde methodisch und zugleich möglichst einfach auf dem einmal als richtig anerkannten Wege durchgeführt.

Die wichtigste Frage, welche stets in erster Linie an den Arzt herantritt, ist die, ob im speciellen Falle die Aufnahme in die Irrenanstalt angezeigt sei oder nicht. Einerseits steht es zweifellos fest, dass die Anstaltsbehandlung für zahlreiche Kranke die grösste Wohlthat bedeutet, ja vielfach absolut nicht umgangen werden kann, andererseits bestehen immer im Publicum zur Zeit noch nicht überwundene Vorurtheile gegen dieselbe und unterliegt es auch keinem Zweifel, dass die Irrenanstalt thatsächlich, wenn auch nur auf eine kleine Zahl von Kranken, schädlich einwirken kann. Diese Punkte erfordern deshalb im concreten Falle stets eine sehr genaue Erwägung.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die heilbaren Fälle ausgesprochener Psychosen in die Anstalt gehören, hievon sind nur manche hypochondrische und hysterische Fälle auszuschliessen, deren Erkrankung in der Anstalt genährt werden kann, sowie Trunkfällige, welche Special - Asylen zugewiesen werden sollten. Unbedingt müssen in dieselbe alle Kranken mit Neigung zum Selbstmord und zur Nahrungsverweigerung, alle mit gewaltthätigen und zerstörenden Trieben oder mit anstössigem Benehmen gegen die öffentliche Schicklichkeit und Sittlichkeit, endlich alle Kranken, welche einer genauen Ueberwachung bedürfen.

Von Unheilbaren bedürfen die beruhigten Paranoiker und die secundär Dementen, welche keine Störung machen, des kostbaren Anstalts-Apparates nicht.

Für heilbare Irre bildet, dies lässt sich wohl ohne Uebertreibung sagen, die Aufnahme in eine gute Irrenanstalt, das wichtigste Heilmittel. Nur in ihr findet das geschädigte Gehirn die nöthige Ruhe, nur hier wird es ferngehalten von den Reizen, welche selbst eine wohlwollende Umgebung in der

Aussenwelt ausübt. Nur in ihr findet der geistig Invalide Schutz vor Gefahren, Schonung und Wohlwollen und vor Allem eine Umgebung, die ihn versteht. Hier steht ein ausgiebiger Heilapparat zur Verfügung, zugleich fehlen auch die den Verhältnissen angepassten Zerstreuungen und Ablenkungen nicht.

Die Statistiken aller Anstalten lehren, dass je früher der Kranke dem Asyle zugeführt wird, um so grösser die Wahrscheinlichkeit seiner Wiederherstellung ist.

Die Rücksicht auf die Genesung muss alle Vorurtheile gegen die Irren-Anstalten überwinden. Auch pflegen wirklich Genesene stets dankbar und rückhaltslos des Ortes zu gedenken, an dem sie ihre Heilung gefunden haben.

Specielle Behandlung.

Geistesstörungen beruhen auf diffusen Hirnleiden, welche bekanntlich nicht durch specifische Mittel, sondern nur indirect bekämpft werden können. Die specielle Irren-Behandlung kann deshalb nur eine symptomatische sein.

Hatten sich Jahrzehnte lang zwei Schulen feindlich gegenübergestanden, von denen die eine (die psychische) nur den verirrten Geist in directe Behandlung nehmen wollte, während die andere (die somatische) einzig und allein in der Einwirkung auf Körperorgane ihr Heil sah, so sind diese einseitigen Richtungen heute glücklicher Weise überwunden. Jetzt ist es allgemein anerkannt, dass die Irren-Behandlung gleichzeitig psychisch und somatisch eingreifen muss, wenn auch in acuten Fällen mehr die letztere, in chronischen mehr die erstere Methode zur Geltung kommt.

A. Somatische Behandlung.

Der Entwerfung des Heilplanes hat eine möglichst gründliche körperliche und geistige Untersuchung des Patienten vorauszugehen. Diese hat namentlich den Allgemeinzustand und die Ernährungsverhältnisse, den Hirnzustand, sowie das Verhalten aller wichtigen Körperfunctionen zu prüfen.

Der Uebersicht halber kann man die mannigfachen zur Anwendung kommenden Heilmethoden in eine ableitende, eine beruhigende und eine reizende eintheilen.

1. Ableitende Methode. Die Zeiten liegen glücklicher Weise hinter uns, in denen man durch eine ausgiebige allgemeine Blutentziehung (Aderlass) den Sturm einer beginnenden Seelenstörung beschwören zu können wähnte, heute kommen nur noch örtliche Blutentziehungen zur Anwendung. Am häufigsten giebt eine ausgesprochene Hirnhyperämie die Indication, Blutegel (nicht selten auch mehrfach wiederholt) an verschiedene Theile des Kopfes zu appliciren. Auch örtliche Blutentziehungen am After oder an den weiblichen Genitalien können zur Ableitung angezeigt sein. Häufiger kommen Eisumschläge auf den Kopf bei fluxionären Hirnerregungs- oder Reizzuständen zur Anwendung.

Lauwarme Bäder von 26—28° R. schaffen durch ausgiebige Eröffnung des Capillargebietes der Haut eine ableitende Strombahn und erregen gleichzeitig die Hautnerven. Unter Umständen können auch mehrere Stunden andauernde Bäder zur Verwendung kommen.

Häufig wirkt man indirect ableitend auf den Darmcanal (zugleich zur Bekämpfung der oft bestehenden Obstipation) durch Klysmen, Extract. Aloës aquosa, Senna-Präparate, Podophylin, Magnesia. Bei Neigung zu Kopf-Congestion können Bitterwässer auch längere Zeit ohne Nachtheil verabreicht werden.

Haut-Derivantien kommen gegenwärtig nur höchst selten mehr zur Anwendung, wie Haarseil oder Blasenpflaster auf den geschorenen Kopf. Historisch berühmt ist die von JAKOBI neu belebte Application von Tartarus

emeticus-Salbe auf eine umschriebene rasirte Stelle des behaarten Kopfes, welche zur örtlichen Entzündung der Kopfhaut und Abstossung eines münzförmigen Knochen-Sequesters führt (SIGILLUM, JAKOBI). Schwere, secundäre Formen sollten durch diese intensive Ableitung günstig beeinflusst werden. Neuerdings will L. MEYER in GÖTTINGAU durch diese Methode günstige Resultate bei der fortschreitenden Paralyse beobachtet haben.

2. Beruhigende Methode. Der mechanische Zwang hat in früheren Jahrzehnten als psychiatrisches Beruhigungsmittel eine geradezu dominirende Rolle gespielt. Man hielt die Behandlung Aufgeregter ohne Zwangsjacke und Zwangsstuhl schlechterdings für unmöglich. Diesem verhängnisvollen Irrthum entgegenzutreten war der hervorragende englische Psychiater CONOLLY berufen, welcher sich das nicht hoch genug zu schätzende Verdienst erworben hat, durch Wort und That den Beweis zu führen, dass Zwangsmittel nicht allein im Allgemeinen entbehrlich seien, sondern dass solche vielfach geradezu verschlimmernd einwirken. Er hat damit die zwanglose Irrenbehandlung, das *„Non Restraint“* in die Praxis eingeführt. Wenn auch langsam und zögernd und anfangs vielfach bekämpft, hat sich diese Methode, welche den höchsten Triumpf in der humanitären Irren-Behandlung darstellt, jetzt in fast allen Culturländern eingebürgert. Thatsächlich ist es seitdem um vieles besser in den Irrenanstalten geworden. Die grossen Tobabtheilungen sind mehr und mehr verschwunden, die Aufgeregten sind wesentlich ruhiger geworden; waren es doch gerade die Zwangsmittel, wie heute zweifellos feststeht, die statt die Kranken zu beruhigen, wie man wähnte, dieselben noch mehr aufgeregt haben, vermöge des beständigen Reizes und dadurch gegebenen Antriebes, sich derselben zu entledigen.

Heute gilt es in allen guten Irrenanstalten als oberstes Gesetz, in der Regel gar keine Zwangsmittel anzuwenden. Viele führen dies auch buchstäblich durch, während andere, nicht minder humane Anstalten, Zwangsmittel noch für gewisse Ausnahmsfälle für zulässig erachten, namentlich bei chirurgischen Verletzungen, bei hochgradigem Trieb zum Selbstmord und zur Selbstverstümmelung (z. B. unwiderstehlicher Drang, sich die Augen auszubohren oder die Genitalien auszureissen), bei erschöpfender Unruhe des Delirium acutum, bei hochgradigem, sonst absolut nicht zu überwindendem, Triebe zur Selbstentblössung weiblicher Kranken.

Die andauernde Bettruhe bildet für eine Reihe von Kranken ein wirksames Beruhigungsmittel. Zunächst kommen hier in Betracht Angst-Melancholiker mit gesunkener Körper-Ernährung, mit kleinem elenden Pulse, und geringer Nahrungszufuhr, in zweiter Linie anämische und geschwächte Maniakalische. In solchen Fällen befördert die horizontale Lage eine reichlichere Blutzufuhr zum Gehirn, während die Bettwärme eine grössere Wärme-Abgabe hemmt. Auch in allen Fällen chronischer Nahrungsverweigerung ist die fortgesetzte Bettruhe angezeigt, um den Stoffumsatz des Körpers möglichst herabzusetzen.

Neuerdings wurde das Wochen und Monate lang fortgesetzte Zubetteliegen von mehreren Autoren als besondere Behandlungsmethode für eine grosse Zahl von Irrsinns-Zuständen vorgeschlagen. Doch scheint man hierin zu weit gegangen zu sein, indem für die Majorität der chronischen Irren die ablenkende Beschäftigung entschieden heilsamer ist.

Die Isolirung wird zwar mit Recht von der modernen Psychiatrie, gegenüber dem früheren grossen Missbrauch derselben, möglichst eingeschränkt. Sehr wohl aber ist dieselbe als treffliches Beruhigungsmittel angezeigt bei allen hyperästhetischen Cerebralzuständen, für welche jeder Eindruck von Aussen schmerzliche, gesteigerte Reflexe auslösende, Reize veranlasst. Sie wird unter Umständen (z. B. beim Delirium acutum) mit Verdunklung des

Zimmers verbunden. Die Isolirung chronisch Tobsüchtiger soll stets nur eine vorübergehende sein.

Bäder, welche bereits bei der ableitenden Behandlung erwähnt wurden, kommen auch vielfach als wirksame Beruhigungsmittel in Anwendung; sie werden am besten mit 26—28° R. eine, selbst mehrere Stunden lang bei Maniakalischen gegeben. Seltener werden kühle Bäder (mit 17—18° R.) von ganz kurzer Dauer zur Beruhigung angewandt. Endlich kommen auch PRIESSNITZ'sche Einpackungen in feuchten Laken von mehrstündiger Dauer zur Verwendung.

Von arzneilichen Heilmitteln kommen namentlich folgende in Betracht:

Opium und sein Präparat sind indicirt bei sensibler Hyperästhesie mit erhöhter Reflexerregbarkeit, insbesondere bei gesteigerter körperlicher Sensibilität, bei gereizter Affectstimmung, bei erhöhtem Reproductionsdrang der Vorstellungen als Reflex eines sensiblen Reizes, stets also zur Bekämpfung von Reizzuständen. Man erzielt mit Opium gute Erfolge bei activer Melancholie, bei Zorntobsucht mit schmerzlichem Reproductionsdrange und bei geistigen Schwächezuständen, welche durch einen psychischen Reiz in Erregung gehalten werden. Es wirkt hier gewissermassen als Gehirn-Tonicum.

Das Opium ist contraindicirt bei Gehirn-Hyperämien, bei organischer Herzschwäche und bei hochgradigem Marasmus.

Morphium wirkt, innerlich gereicht, ähnlich wie Opium, nur weniger obstipirend. Die subcutane Einverleibung des Morphium bietet den Vorzug, dass es widerstrebenden Kranken gegeben werden kann, sodann dass es in voller Dose momentan zur Wirkung kommt und deshalb cupirend zu wirken vermag. Man wendet es mit Erfolg an, um drohende Angstaffecte der Melancholischen, sowie sich regende Zornparoxysmen der Maniakalischen abzuschneiden. Der Nachtheil dieser Methode liegt in der weit grösseren Schwierigkeit der Abgewöhnung.

Jede Opium- und Morphium-Behandlung muss streng systematisch vorgehen. Man steigt bis zur gewünschten Wirkung an und zwar ohne Gefahr bis zu grossen Dosen.

Chloral-Hydrat wirkt zwar beruhigend und sehr hypnotisirend, ist aber zur systematischen Anwendung nicht zu empfehlen, denn es erzeugt hochgradige vasomotorische Lähmung, Haut-Oedeme mit gedunsenem Gesicht und Sinken der Körperernährung. Es macht bei gleichzeitiger Verabreichung alkoholischer Getränke Blutwallungen nach dem Kopfe und kann schon bei mittleren Dosen plötzlichen Tod im Gefolge haben. Man wende es deshalb nur vorübergehend an und übersteige niemals die Einzeldose von 2 *g*. Bei Gefäss-Atherose und Fettherz ist es durchaus contraindicirt. Dagegen soll das *Croton-Chloral* keine herzlähmende Wirkung haben.

Paraldehyd bewirkt in der mittleren Dose von 5 *g* eine rasch eintretende Beruhigung und Einschläferung ohne üble Nachwirkungen, wird aber wegen seines sehr widerlichen Geschmackes und Geruches von vielen Kranken durchaus zurückgewiesen.

Das früher empfohlene *Hyoscyamin* wird heute wegen seiner nicht unbedenklichen Nebenwirkungen selten mehr in Gebrauch gezogen, während das *Hyoscin* (in der subcutanen Gabe von 0·0005—0·001) neuerdings mehr Verwendung gefunden hat. Es ist zwar ein sehr energisches, aber doch kein absolut sicheres Beruhigungsmittel und keineswegs so harmlos, wie die ersten Beobachter annahmen.

Der *Haschisch* und seine isolirten Bestandtheile, namentlich das *Cannabinon* (0·1—0·2 pro dosi), entfalten auch beruhigende Wirkungen, setzen aber zugleich auch leicht cerebrale Störungen, weshalb sie bis jetzt wenig Eingang in der psychiatrischen Praxis gefunden haben. Am sichersten scheint die Wirkung bei nervöser und hysterischer Schlaflosigkeit zu sein.

Auch das *Amylenhydrat* (2—5 *g* pro dosi) ist als Beruhigungs- und Schlafmittel empfohlen worden, stösst aber wegen seines unangenehmen Geschmackes bei den Patienten häufig auf Widerwillen.

Noch sind hier zu erwähnen das *Urethan* (2—5 *g*) ein mildes, dafür aber durchaus ungefährliches Hypnoticum, da angezeigt, wo wegen grosser körperlicher Hinfälligkeit, hohem Alter oder intensivem Fieber eingreifende Medikationen nicht gerathen erscheinen, das *Hypnon* (5—10 Tropfen), das nur wenig zuverlässig hypnotisch wirkt, sowie das *Methylal* (0·1 *g* subcutan), welches gegen das Delirium tremens und Aufregungszustände auf anämischer Grundlage empfohlen wird.

Grosse Vorzüge gegenüber den meisten der angeführten Mittel besitzt das vor wenig Jahren durch Kast in die Praxis eingeführte *Sulfonal* 1—2 *g* pro dosi). Es ist geruch- und nahezu geschmacklos, kann deshalb den Kranken ohne ihr Wissen leicht in Nahrungsmitteln beigebracht werden und übt in den meisten Fällen eine grosse beruhigende und hypnotisirende Wirkung aus. Es muss aber wegen seiner schweren Löslichkeit in grösseren Mengen warmer Flüssigkeit 1—2 Stunden vor der Schlafzeit verabreicht werden. Das Medicament erfreut sich z. Z. einer grossen Beliebtheit. Doch muss seine Anwendung bei längerem Gebrauche ärztlich streng überwacht werden, indem bei manchen Patienten sich Schwindelzustände, Erbrechen, atactische Störungen mit taumelndem Gange oder Störungen der Nierenfunction (Ausscheidung von haematoporphyrinhaltigem Urin) einzustellen pflegen. Die dem Sulfonal chemisch verwandten Stoffe, das *Trional* und *Tetronal* sollen rascher wirken und weniger gefährden, sie werden deshalb von manchen Seiten jenem vorgezogen.

Digitalin kann indicirt sein bei activen Aufregungszuständen mit unregelmässigem raschem Pulse und stürmischer Herzaction.

Amylnitrit (durch Inhalation aufgenommen), welches eine vasoparalytische Wirkung auf die Kopfgefässe mit mächtiger Herzerregung ausübt, wurde gegen solche psychopathische Hirnzustände versucht, welche hauptsächlich auf Anämie durch Gefässkrampf beruhen, namentlich auch (ausser Hemikranie und Epilepsie) gegen anämische Melancholien mit Angstzuständen. Doch ist seine Wirkung stets nur vorübergehend.

Einer sehr ausgedehnten Anwendung erfreuen sich mit Recht seit geraumer Zeit die *Brom-Salze* (Kali, Natron und Ammonium bromatum) in der psychiatrischen Praxis. Sie vermögen in grösseren Gaben (entweder 5—10 *g* pro die, oder einmalige Abenddose von bis 5 *g*) die gesteigerte Reflexerregbarkeit sowohl im psychomotorischen, als im psycho-sensiblen Gebiet mächtig herabzusetzen. Aehnlich wie sie den Ausbruch epileptischer Anfälle unterdrücken, können sie auch öfters periodisch auftretende Aufregungszustände (namentlich wenn solche mit den Menses in Beziehung stehen und von kurzer Dauer sind) abschneiden. Wirksamer noch als gegen allgemeine Erregungszustände erweisen sich dieselben bei durch Sexual-Reiz (Onanie, Uterin-Leiden) und daraus folgenden spinalen Hyperästhesien unterhaltenen, cerebralen Reizzustände namentlich weiblicher Kranken. Die Anwendung sei eine methodische (für verwöhnte Kranke empfiehlt sich das wohlschmeckende kohlensaure Bromwasser) bei sorgfältiger Beachtung der Nebenwirkungen auf Magen, Haut und Körperernährung. Die bei längerem Gebrauche sich mitunter einstellenden beunruhigenden Erscheinungen psychischer Abschwächung, Abnahme des Gedächtnisses und Apathie, sowie von paretischen und ataktischen Störungen der Extremitäten erheischen ein zeitweiliges Aussetzen des Mittels; sie pflegen sich alsdann wieder rasch auszugleichen.

3. Reizende Methode. Hier kommen nur wenige dem Arzneischatze entnommene Mittel in Betracht.

Das *Ergotin* übt einen gefässverengenden und dadurch tonisirenden Einfluss bei psychischen Erregungszuständen organischen Charakters, bei welchen

die Symptome für eine Vasoparese als Grundlage der gestörten Hirnernährung sprechen. Es wird namentlich bei den activen Wallungszuständen der initialen Paralyse mit Erfolg angewandt.

Das *Strychnin* kommt zur Anwendung gegen atonische Melancholien mit Gefässlähmung (mit lividen, kalten Extremitäten, gedunsenem Gesicht, Stupor).

Während alle energischen Kaltwassercuren heute von der rationellen Irren-Therapie mit dem Banne belegt sind, so vermögen dagegen gelinde reizende Proceduren bei passenden Indikationen günstige Wirkungen zu entfalten. Als solche sind zu erwähnen — temperirte Abwaschungen des Rückens, milde Regendouchen, feuchte Einpackungen mit nachfolgenden kalten Abreibungen und Frottirungen, Halbbäder mit kalten Uebergiessungen, kalte Sitzbäder (namentlich bei masturbatorischem Reize).

Die Elektrotherapie hat bis heute noch keine gefestigte Stellung in der Irrenbehandlung errungen, obwohl es an Versuchen ihrer Verwertung von maassgebender Seite keineswegs gefehlt hat. Der faradische Strom scheint hauptsächlich als Erregungsmittel zu wirken. Die galvanische Behandlung suchte hauptsächlich auf das Gehirn, das Rückenmark und den Sympathicus einzuwirken. Von der Voraussetzung ausgehend, dass auch hier beide Elektroden einen differenten Einfluss üben, hat man versucht, bei Zuständen mit erhöhter, nervöser Reizbarkeit absteigende, bei bestehenden Lähmungserscheinungen und Stauungen aufsteigende Ströme auf das centrale Nervensystem einwirken zu lassen. Die meisten Erfolge brachte bisher die Elektrotherapie bei hysterischen und neurasthenischen Zuständen. Gewiss wird aber gerade hier bei der Beurtheilung des Resultates der psychische (suggestive) Faktor nicht ausser Rechnung gelassen werden können.

Die Massage kann auch unter Umständen, namentlich zur Anregung des Stoffwechsels und zur Kräftigung der Musculatur, im Reconvalescenzstadium mancher Psychosen mit Aussicht auf Erfolg zur Anwendung kommen.

B. Diätetische Behandlung.

Jeder Geisteskranke bedarf der regelmässigen Zufuhr einer gut bemessenen Menge einer kräftigen und leicht verdaulichen Nahrung, welche nicht selten schon allein, d. h. ohne die Beihilfe von Medicamenten, die Genesung herbeiführen kann. In den Vordergrund der Behandlung tritt die Ernährung (in Verbindung mit der Darreichung von Eisen und Leberthran) in den zahlreichen Fällen, in welchen schwächende Momente, wie Wochenbett, Blutverlust, Anämie, acute und zehrende chronische Erkrankungen dem Ausbruche der Geistesstörung vorausgegangen sind und die Körperwage sowie die somatische Untersuchung eine gesunkene Ernährung und Abmagerung nachzuweisen vermögen. Die Sorge für regelmässige Mahlzeiten muss während der ganzen Dauer der Behandlung obwalten, indem der Melancholische durch seinen depressiven Affect, der Maniakalische durch motorischen Drang und Ideenflucht das Nahrungsbedürfniss vollständig vergessen kann. Selbstverständlich sind zugleich alle die Esslust hemmenden Verdauungsstörungen, vor Allem die so häufige Obstipation, zu bekämpfen.

Die Darreichung spirituöser Reizmittel ist in streng individualisirender Weise zu handhaben; nur in einer kleinern Zahl von Fällen ist dieselbe vollkommen contraindicirt, zumeist sind bescheidene Mengen von Bier und Wein zulässig, unter bestimmten Umständen sind sogar stärkere Alkoholika als Reizmittel dringend geboten.

Ausgiebiger Genuss frischer Luft und reichliche Bewegung im Freien müssen thunlichst die diätetische Behandlung unterstützen.

C. Die psychische Heilmethode

stellt ein hochwichtiges Capitel in der Irren-Therapie dar, denn sie hat in allen, namentlich aber in den chronischen Fällen einzutreten.

Bei der geistigen Beeinflussung muss man sich in erster Linie darüber klar bewusst sein, dass man nicht nur kranke Zustände, sondern kranke Individuen zu behandeln habe, jedes eigenartig nach Anlage, Erziehung und Lebensentwicklung, welche nur das gemein haben, dass Alle einem mehr oder minder hohen Grade von organischem Zwange unterworfen sind.

Die psychische Therapie kann eine beruhigende, eine erregende oder eine revulsive sein.

Die beruhigende Behandlung bildet für jede frische Erkrankung die erste Indication. Zunächst müssen alle schädigenden und aufregenden Verhältnisse beseitigt werden. Der Melancholische muss aus den heimischen Verhältnissen, aus denen seine trübe Stimmung stets neue Nahrung schöpft, entfernt werden, ebenso der Tobsüchtige, welchen der Anblick der Seinigen immer wieder zu neuen Wünschen und Begehren anregt. Alsdann muss eine neue äussere Umgebung geschaffen werden, welche den Kranken versteht und günstig auf ihn einzuwirken vermag.

Nunmehr hat die geistige Ablenkung einzuwirken. Zunächst muss man den weniger tief gestörten Kranken dahin zu bringen suchen, dass er sich offen dem Arzte ausspreche und das Gefühl gewinne, dass man ihn versteht, dass man an ihm theilnimmt, dass man ihm helfen will. Er soll wahrnehmen, dass man ihn als Kranken behandelt, er soll Vertrauen zum Arzt und zur Anstalt gewinnen. Die fortdauernde Fürsorge des Arztes, das Leben in einer „Heilatmosphäre", das Einhalten eines geregelten Curplanes müssen das Gefühl der Abhängigkeit vom Arzte allmählich anwachsen lassen. Die geistige Ableitung wird jetzt dadurch vollzogen, dass der Kranke in eine Thätigkeit eingewiesen wird, welche ihn allmählich in ein neutrales geistiges Gebiet lenkt, wie Zeichnen, Pappen, Holz-, Garten-Arbeit, mannigfaltige weibliche Handarbeiten u. dgl. m. Hohem Krankheitsreize gegenüber wird dies oft schwer fallen — allein mit Takt und Uebung in der psychischen Einwirkung und grosser Geduld kann doch Vieles erreicht werden.

Auf der Höhe der Erkrankung tritt der Arzt den hervortretenden Wahnvorstellungen nicht schroff gegenüber, noch weniger gibt er eine täuschende Zustimmung, er hört sie vielmehr am besten theilnehmend an, sucht sie aber nicht direct zu widerlegen.

Bei unruhigen, aufgeregten Kranken werde die Empfindlichkeit möglichst geschont, man gewähre erlaubte Wünsche mit thunlichster Berücksichtigung der Eigenheiten der einsichtslosen Patienten. Das Auftreten des Arztes sei ein bestimmtes, aber nicht herrisch und vorwurfsvoll, vielmehr mild und besänftigend.

Unterricht, religiöse Tröstung, Musik, Gesang und Turnen können — allerdings nur bei streng individualisirendem Vorgehen — die psychische Behandlung wesentlich unterstützen.

Die direct bekämpfende psychische Behandlung kann nach Ueberschreitung der Krankheitshöhe angezeigt sein. Wenn die chronisch gewordenen Krankheitsreize einen demoralisirenden Einfluss ausüben, wenn z. B. bei Melancholischen die geringsten Anlässe einen stets wiederkehrenden Thränen-Reflex ausüben, oder bei reconvalescenten Tobsüchtigen unmotivirte Zornaffecte immer wieder ausgelöst werden, müssen diese Reize indirect oder direct bekämpft werden. Ebenso kann es im Reconvalescenzstadium nothwendig werden, restirende Wahnvorstellungen durch mit Wohlwollen vorgebrachte Gegengründe zu berichtigen. Auch krankhaften Trieben, wie zum Kleiderzerreissen, zur Unreinlichkeit, zum Schmieren, zum Onaniren u. A. m. muss jetzt durch ärztliche Pädagogik entgegengetreten werden. Der Kranke muss in diesem Stadium zur Beschäftigung angehalten werden.

Die Anwendung des *Hypnotismus* hat bei Gestörten nur selten Erfolge aufzuweisen.

Behandlung einiger wichtigen Krankheitserscheinungen.

Behandlung der Angst. Ausser der internen und diätetischen Behandlung empfiehlt sich bei präcordialer oder intercostaler Angst das Auflegen von mit Chloroformöl getränkter Watte auf die Herzgrube, sowie die Application von Morphin-Injectionen in den locus dolens, bei Vagus-Angst Ableitungen auf die Brust, Bäder, Galvanisation, bei Cerebral-Angst Bettlage Chloral-Hydrat, Brom-Salze.

Gegen Schlaflosigkeit auf sensibler Grundlage gebe man — Opiate und Brom-Salze, bei anämischer Grundlage — abendlich lauwarme Bäder und Bier, bei tiefer Erschöpfung — Campfer-Injectionen, bei Hirn-Hyperämie — Eis, zeitweilig Blutegel an den Kopf, ableitende Fussbäder.

Nahrungsverweigerung ist entweder somatisch (durch Insufficienz des Schlingapparates) oder psychisch (durch Wahnideen) bedingt.

Die erstere (bei tiefen cerebralen Betäubungszuständen, wie Delirium acutum, Dementia acuta) auf körperlicher Hemmung beruhend, kann nur durch künstliche Fütterung (vorsichtiges löffelweises Einflössen, eventuell Sondenfütterung) bekämpft werden.

Die psychische (namentlich durch Vergiftungswahn bedingte) Nahrungsverweigerung kann sehr hartnäckig und langwierig sein. Hier muss streng individualisirt werden. Etwaige Mund- oder Magen-Affectionen sind arzneilich zu behandeln. Der psychische Entstehungsgrund ist aufzusuchen. Manchmal gelingt es, durch mancherlei Kunstgriffe dem Wahn zu begegnen, respective den Kranken zu überlisten. Wenn aber die psychische Behandlung absolut nicht zum Ziele führt, muss man sich auch hier zur Sondenfütterung entschliessen. Mit Recht zwar hat man sich seit den letzten Jahrzehnten bemüht, die früher sehr freigebig angewandte Sondenfütterung mehr und mehr einzuschränken, ihre Anwendung aber aus principiellen Gründen der zwanglosen Behandlung völlig zu verwerfen, geht entschieden zu weit, denn es kann dem einen oder anderen Kranken durch die Sondenfütterung allein das Leben erhalten werden, der ohne dieselbe zweifellos Hungers gestorben wäre. KIRN.

Ischias. *Ischias* ist die Bezeichnung für alle im Gebiete des *plexus ischiadicus* (*sive sacralis*) sitzenden Neuralgieen.

Unter Zugrundelegung der Darstellung in dem Uebersichtsartikel *„Neuralgieen“* sei hier nur soviel bemerkt, dass der Stamm sowie die Zweige einzeln oder in ihrer Gesammtheit von der Neuralgie ergriffen sein können.

Ursachen. Ein sehr schmerzhaftes Leiden, das Könige und Fürsten sowohl wie die ärmsten Arbeiter heimsucht, und das gern recidivirt, wenn es sich einmal eingenistet. Im allgemeinen jedoch gehört die Ischias zu den sogenannten „accidentellen Neuralgieen,“ bei denen die Aussicht auf Besserung oder Heilung relativ günstig ist. Vorzugsweise werden Männer davon befallen, weil diese der häufigsten der Ursachen für die Ischias, der Erkältung, mehr ausgesetzt sind wie Frauen. Wasser- und Erdarbeiter, Leute, die häufig auf feuchten Erdboden liegen oder schlafen und andere, die den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, leiden oft daran. Die oberflächliche Lage des Ischiadicus macht diesen Nerven der Erkältung ebensowohl wie allerhand Traumen besonders zugänglich. Daher hat man durch langes Sitzen auf einer Stuhlkante, durch heftige Schläge auf die Beckengegend, durch Fall auf die Nates Ischias entstehen sehen.

Auch innerhalb der Beckenhöhle kann die Ursache liegen in Gestalt des schwangern Uterus, Aneurysmen, Geschwülsten, die auf den Ischiadicus drücken. Selbst angehäufte Fäkalmassen und Darmparasiten haben die Symptome der Ischias erzeugt, wie ich es mehrfach zu sehen Gelegenheit hatte. EULENBURG macht auf den engen Zusammenhang der Ischias mit abdominellen Functionen aufmerksam; der Mangel an Klappen in den Wurzelvenen der Hypogastrica lasse bald Stauungen zu Stande kommen, welche sich leicht auf die unmittelbare Umgebung des Ischiadicus fortsetzen; daher würden Leute, welche zu Stauungen im Gebiet der untern Hohlvene disponirten (Herz-, Lungen-, Leber-, Nierenkranke), leicht von Ischias befallen.

Sitzende Lebensweise scheint weniger als körperliche Ueberanstrengung zu prädisponiren. Die Jahreszeit hat entschieden Einfluss darauf, so dass der Winter mehr Fälle liefert wie der Sommer. Oft wird Malaria als Ursache angegeben. Zuweilen tritt Ischias endemisch auf wie z. B. in Neapel (COTUNNI).

Die zahlreichen und verschiedenen Ursachen der Ischias lassen die sehr grosse Wichtigkeit der Feststellung des aetiologischen Momentes erkennen. Darin liegt der halbe Weg zur Heilung.

S y m p t o m e. Vorboten in Gestalt von „singern, kriebeln, schmerzhaftem ziehen, frieren“ in dem befallenen Nervengebiet sind sehr gewöhnlich. Es kann längere Zeit dauern, bis sich der Schmerz zu seiner ganzen Heftigkeit entwickelt, der von den Kranken als bohrend, reissend, ziehend, brennend u. s. w. geschildert wird. Gewöhnlich ist der Schmerz remittirend oder intermittirend, wird besonders bei gewissen Bewegungen und Stellungen des kranken Beines, sowie auch gelegentlich beim Stuhlgang, beim Urinlassen, beim Husten, Niesen, ja selbst beim Sprechen heftiger empfunden und verstärkt sich nicht selten in der Nacht zur fürchterlichsten Qual.

In schlimmen Fällen werden die Patienten bald bettlägerig; können sie noch mit Hilfe eines oder zweier Stöcke gehen, so wird das kranke Bein in leicht flektirter Stellung auf den Boden gesetzt und an dem schmerzhaft verzogenen Gesicht sieht man meistens, wie sauer es dem Kranken wird, sich selbst hinkend und lahmend fortzubewegen.

Nach längerer Dauer der Ischias bemerkt man ein Schlafferwerden der Haut und der Musculatur, die Haut des Fusses und des Unterschenkels hat eine geringere Temperatur, nur selten eine höhere, der Fuss ist mit kaltem Schweiss bedeckt, hier und dort finden sich schlecht empfindende oder auch ganz anästhetische Hautpartieen. Ueber die Ursache der fast nie fehlenden motorischen Störung ist noch keine endgiltige Aufklärung geschaffen worden, doch dürfte diese wohl als ein Reflexsymptom aufzufassen sein.

Fast immer lassen sich Schmerzdruckpunkte auffinden, als deren wichtigster von VALLEIX der über der Spina sup. post. befindliche angegeben wird. Weitere Schmerzdruckpunkte finden sich gewöhnlich zwischen Trochanter maior und Tuber ischii, im Verlauf des Ischiadicus dicht unter dieser Stelle, medianwärts und unterhalb des Capitulum fibulae, in der Kniekehle, an den Malleolen u. s. w.

Bei der Untersuchung des Falles vergesse man nicht a l l e Organe der Beckenhöhle in Betracht zu ziehen, wenn man sich noch nicht vollkommen darüber klar geworden ist und versäume auch nicht die Untersuchung des Urins (Nieren-Erkrankung, Diabetes).

P a t h o l o g i s c h - a n a t o m i s c h e G r u n d l a g e. In der bisher der Untersuchung zugänglich gewesenen Fällen von Ischias hat man neben atrophischen und degenerativen Veränderungen wirklich mehr oder weniger vorgeschrittene Entzündungen gefunden, ausserdem Verdickungen und seröse Durchtränkungen der Nervenscheide, varicöse Erweiterungen der Venen und Geschwulstmassen, welche die Nerven begleiteten. Also auch pathologisch-anatomisch gibt es

ebensoviele verschiedene Formen von Ischias wie aetiologisch und symptomatisch. Jeder Fall hat seine individuelle anatomische Basis.

Therapie. Dass Geschwülste, welche den Ischiadicus drücken, wenn es angeht, entfernt werden müssen, und dass offenbare Stauungen der Unterleibsorgane zu beseitigen sind, bevor an eine Heilung der Ischias zu denken ist, ist ebenso selbstverständlich wie natürlich.

Bei denjenigen Formen, welche als reine, idiopathische Ischias (durch Erkältungen, Traumen) zu bezeichnen sind, halte man sich nicht mit den *Antineuralgicis* auf (Antifebrin, Antipyrin, Phenacetin u. s. w.) — sie nützen nichts. Auch vor Voll-Dampfbädern muss ich im allgemeinen warnen, wogegen das *lokale Dampfbad*, auf das kranke Bein allein angewandt (Dauer eine halbe Stunde) oft überraschende Erfolge bringt.

Chlormethyl-Aufblasungen sind gerühmt worden.

Durch übertriebene *Massage* werden viele durchaus leichte Fälle total verdorben; die Schuld daran trägt der Arzt, der meistens unverantwortlicherweise die Massage groben Laienhänden anvertraut. Dagegen habe ich von guter, leichter, für den Kranken nicht zu schmerzhafter Massage treffliche Resultate gesehen.

Von *hydrotherapeutischen Mitteln* ist noch die schottische Douche als ein wirklich gutes Mittel besonders bei rheumatischen Formen zu empfehlen; die Akratothermen, Salz- und Schwefelbäder werden meist als ultimum refugium verordnet.

Wer es versteht, die *Elektricität* anzuwenden, kann getrost die anderen Heilmittel verschmähen, eventuell sie noch zur Unterstützung der elektrischen Behandlung heranziehen. Von einigen Elektrotherapeuten wird die faradische Bürste am liebsten angewandt; ich ziehe den galvanischen Strom vor, und zwar in um so schwächerer Dosis, je älter, chronischer, verzweifelter der Fall ist. Frische Fälle vertragen auch relativ hohe Stromstärken, doch sind sie durchaus nicht nothwendig. Wenn der galvanische Strom nach etwa zehn Sitzungen im Stich zu lassen scheint, so schiebt man zweckmässig einige Behandlungen mit der faradischen Bürste oder mit dem Franklin'schen Strom ein, um dann mit der Anwendung des galvanischen Stromes fortzufahren.*)

SPERLING.

Katatonie, *katatonischer Wahnsinn, attonischer Wahnsinn, Spannungsirresein,* ein von Kahlbaum 1874 in die Literatur eingeführtes psychiatrisches Krankheitsbild, ist deshalb besonders bemerkenswert, weil es neben den psychischen mit diesen coordinirte motorische Störungen für die Diagnose in gleichem Grade verwertet. Es handelt sich um eine acut beginnende, in der Regel bald chronisch werdende cerebrale Störung, welche entweder zur Genesung oder zur dauernden Verblödung führt.

Aetiologisch werden zumeist invalide (angeborene oder erworbene) Constitutionen betroffen mit mehr oder minder ausgeprägter Anämie. Jüngere Individuen sind mehr als ältere gefährdet (schon die Pubertätszeit liefert ein ansehnliches Contingent), Frauen mehr als Männer. Die Onanie spielt eine wichtige Rolle.

Klinische Stellung. Die Katatonie, welche von ihrem ersten Monographen als selbstständige Krankheit geschildert wurde, ist nach heutiger Auffassung nur eine besondere Erscheinungsform des acuten hallucinatorischen Wahnsinns, dadurch gekennzeichnet, dass sich als wesentliches Krankheitselement eine allgemeine motorische Spannungs-Neurose einstellt, während sich das Bewusstsein, durch Illusionen und Hallucinationen überfüllt, von der Perception der Aussenwelt theilweise oder gänzlich abschliesst. Die motorische Starre kann noch einen physiognomischen Charakter beibehalten und dann plastisch gewordene Wahngedanken darstellen (Prediger-, Kreuzigungs- etc. -Stellung), oder aber rein organisch (kataleptisch oder tetanoid) sein. Dem entsprechend kann das Bewusstsein entweder noch auf der Traumstufe des acuten Wahnsinns stehen

*) Vergl. Artikel „*Electrotherapie*" Bd. I, pag. 512 ff.

bleiben, oder auf den des Stupors (temporären Blödsinns) herabsinken. In beiden Fällen kann sich die Störung wieder ausgleichen und Genesung eintreten.

Der Verlauf ist stets ein cyklischer mit hervorragender Betheiligung des vasomotorischen Systems. Er zeigt wechselnde Depressions- und Aufregungszustände mit Muskel-Starrheit, welche an den Verlauf der vasomotorischen Neurose gebunden sind.

Symptomatologie. Klinisch unterscheidet man am besten eine expansive, eine depressive und eine hysterische Form.

Die expansive Form wird in der Regel durch ein melancholisches Stadium eingeleitet, welches einen religiösen Inhalt aufweist mit Selbstvorwürfen, Kasteiungen und endlosen Gebetsübungen. Dann folgt eine pathetische Berufung auf eine höhere Mission mit monotoner Wiederholung von Bibelsprüchen und Verwünschungen der sündhaften Umgebung. In der Folge wechseln in jähen Sprüngen Zustände exaltirter Heiterkeit mit verworrenem Singen und Deklamieren mit solchen angstvoller Unruhe bei Congestivzuständen des Kopfes und Blässe der übrigen Hautdecken. Bald liegt der Kranke mit ausgespreizten Armen auf der Erde, um nachher zu bedeuten, dass er die Kreuzigung habe bestehen müssen und jetzt Christus gleich sei, bald stundenlang absolut schweigsam auf den Knieen, um sich plötzlich zu erheben, um die ungereimtesten Predigen zu halten oder umherzuspringen und zu hüpfen.

So versinkt der Kranke immer mehr von Sinnestäuschungen aller Art beherrscht, in sein wahnhaftes Innenleben. Er steht plötzlich in katalepischem Zustande da, oder bleibt in irgend einer durch einen Wahngedanken inducirten, plastischen Stellung liegen, welche durch jede Berührung an Starrheit noch zunimmt. Die Kiefer sind durch Trismus geschlossen, die Augenlider fest auf einander gepresst, die ganze Musculatur befindet sich in hochgradiger Spannung. Plötzlich kann aber auch wieder allgemeine Erschlaffung eintreten.

Die Sensibilität ist im höchsten Grade des Status attonitus erloschen, aber thatsächlich nur durch negative Willensregungen im Dienste eines Wahnes gehemmt.

Nach anfänglichen Fluxionen nach dem Kopfe stellt sich bald eine zunehmende Vasoparese ein mit kleinem Pulse, peripherer Cyanose und lokalen Oedemen. Körpertemperatur und Ernährung sinken, der Stuhl ist angehalten, die Menses cessiren, während die Speichelsecretion vermehrt ist.

Das Bewusstsein bleibt auf der Höhe der vollentwickelten Erkrankung Wochen lang annähernd oder vollkommen auf der Traumstufe mit Abschluss der Aussenperception, sowie mit Mutacismus, während sich gleichzeitig ein reich gestaltetes hallucinatorisches Innenleben entfaltet.

Mitunter können aber auch plötzliche Gewaltacte die Starre durchbrechen, oft nur zerstörende Raptus, wie Zerreissen von Kleidung und Bettzeug, oder aber gefährliche Angriffe auf die Umgebung, endlich rücksichtslose Selbstverstümmelungen, namentlich der Genitalien.

Bei günstigem Verlaufe beginnt die Besserung, nach Wochen bis Monate dauernder Krankheitshöhe, erst nachdem sich die Körperernährung wieder gehoben hat. Allmälich kommen Zeichen wiederkehrender psychischer Belebtheit, unter der Form ungeordneter, choreatischer Erregung und verworrener, sprachlicher Entäusserungen oft mit Fragmenten von Grössenwahn, welche in pathetischem Tone vorgebracht werden. Nur sehr allmälich tritt, bei langsamer Ausgleichung der katatonischen Spannung, Genesung ein.

In anderen Fällen kommt es aber zu unheilbarem chronischem Wahnsinn mit zunehmender Verblödung, in welcher nicht selten noch partielle Krampfzustände in einzelnen Muskelgebieten dauernd erhalten bleiben.

Die depressive Form äussert sich psychisch als hallucinatorischer Verfolgungs-, namentlich als dämonomanischer Wahn mit heftigen, meist impulsiven Angstanfällen. Es stellen sich Unruhe und Schlaflosigkeit, Schreckhaftigkeit und Verzagtheit, sensuelle Hyperästhesie, Congestionen mit Frösteln abwechselnd ein. Zunehmende Schwere im Kopfe führt zu einem Dämmerzustand, in welchem der Kranke innerlich abgeschlossen von der Umgebung, vor sich hin staunt. Dann kommen lebhafte Sinnestäuschungen (Visionen von Hexen, Thieren etc.) Der Kranke recitirt im halben Traumzustand mancherlei unsinnige Wahnideen (er sei Judas, er sei als Hund geboren, sei 100 Jahre alt u. dgl. m.) Er wird mit plötzlichen, monotonen Schreien zum Zerstörungsdrang und impulsiven Angriffen gegen sich oder die Umgebung getrieben. Nun entwickelt sich die psycho-motorische Starre. Die Gesichtszüge werden gespannt und regungslos, die Extremitäten steif, unter zunehmender Trägheit des Pulses. Es kommt zu ungleicher Blutvertheilung (Fluxionen zum Kopfe mit vollem Carotidanschlage neben Kälte der Extremitäten und fadenförmigem Radial-Pulse), Sinken der Ernährung. Es wechseln plastische, fixirte Stellungen, wie die eines Fechters, eines knieenden Beters etc. Jeder äussere Versuch der Entspannung steigert die Starre.

Auf der Höhe der Erkrankung bestehen Vasoparese, Ptyalismus, Nahrungsverweigerung, leere Gesichtszüge, glotzende Augen, faltige Stirne, schlaffe Haltung, höchst träge und plumpe Bewegungen. Es kommt zu allen möglichen baroken Aktionen, wie Verschlingung der Glieder, Balancieren, Umherrutschen, Schütteln, Geberdenspiel, die auffallend langsam vollzogen und oft Stunden lang wiederholt werden. Dabei kann die Helle des Bewusstseins beständig zwischen vollständigen Perceptionsabschluss, dämonomanischen

Dämmerzustand und halb klarer Auffassung schwanken. Im Ganzen stellt der Kranke einen „instinktmässigen Reflexautomaten" dar.

Zu allen Zeiten können sich plötzliche, zumeist hallucinatorisch bedingte Aufregungszustände einstellen.

Auch hier macht sich die Besserung nach vielwöchentlicher Dauer erst nach Hebung des sehr gesunkenen Körpergewichtes geltend und zwar häufig durch einen Zustand chronischer Unruhe mit chaotischen Reden oder durch ein Stadium mürisch-feindlicher Negation mit heftiger Abwehr gegen Alles. Die Genesung vollzieht sich in günstigen Fällen nur sehr langsam und schrittweise.

Die dritte Form der Katatonie steht vorwiegend auf hysterisch-constitutioneller Grundlage. Sie wird in der Regel eingeleitet durch ein kürzeres oder längeres depressives Vorstadium entweder mit diffus neuralgischen Charakter oder mit Zwangsgedanken und hypochondrischen Grübeleien. Daran schliesst sich ein Exaltations-Stadium, welches viele hysterische Züge trägt, aber so specifische Erscheinungen aufweist, dass man es als „katatone Manie" bezeichnen kann. Der Umschlag in die Aufregung vollzieht sich jähe unter dem Bilde gereizt-rechthaberischen Wesens mit geistiger Zerfahrenheit. Bald stellt sich ein phantastisches Gebahren voll toller Einfälle und alberner Streiche ein mit Deklamieren und Witzeln. Erhöhtes Selbstgefühl wechselt mit Verzagtheit und Angst auf Grundlage geistiger Erschöpfung und Schwäche. Sinnlose Verworrenheit und launenhafte Willkür lösen mehr ruhige und geordnete Zeiten ab. Auf vorübergehende Depression folgt jeweils wieder bald tobsüchtige Exaltation mit pathetischen Predigten und Aeusserungen von Grössenwahn.

Der Puls ist klein, der Kopf enorm congestionirt, die Extremitäten sind kühl, die Muskeln krampfhaft gespannt (Extase oder Statuen-Stellung). Zeitweilig besteht völliger Mutacismus.

In der Folge wird das Krankheitsbild immer unberechenbarer und zusammenhangloser. Ruhepausen mit Hindämmern wechseln mit monotonen, choreaartigen Bewegungen, Abulie mit theotontischen Zwangsstellungen und verworrenem Rededrange. Allmälich rückt unter Kleinerwerden des Pulses und zunehmender Gesichtsblässe, sowie unter peripherer Vasoparese die Katatonie immer mehr in den Vordergrund mit stundenlangem starren, reactionslosen, schweigsamen Umherliegen mit Speichelfluss. So bleibt der Zustand Wochen bis Monate lang stationär.

Bei eintretender Besserung löst sich die Spannung nur allmälich. Die früheren Erscheinungen stellen sich rückläufig wieder ein. Langsam, unter vielfachem Wechsel tritt mit Hebung der Ernährung und Cirkulation und mit Schwinden der Gefässlähmung eine Aufhellung des Bewusstseins und Perceptionsfähigkeit wieder ein, wobei sich noch lange Reste der Muskelspannung, leichte, convulsive Zustände und Zorn-Paroxysmen geltend machen. In der endlich wieder erreichten Reconvalescens vermag der Kranke die interessantesten Enthüllungen über das bunt hallucinatorische Traumleben zu machen, das er im katatonischen Zustande durchlaufen hat und dadurch sein tolles Gebahren aufzuklären.

Bei ungünstigen Verlauf bildet sich entweder ein chronischer psychischer Schwächezustand aus unter der Form des unheilbaren „hysterischen Wahnsinns," oder es wird die psychisch motorische Gebundenheit chronisch mit andauerndem Mutacismus und motorischer und mimischer Starre, mitunter unterbrochen durch Raptus plötzlicher Heftigkeit und zorniger Gereiztheit bei irgend welchen inadäquaten äusseren Reizen. Die vasomotorische Parese mit eiskalten, blauen Extremitäten und massenhaftem Speichelfluss bleibt dann permanent. Diese secundäre „katatonische Dementia" mit vollständiger Hilflosigkeit kann Jahre lang bestehen, bis endlich der erlösende, zumeist durch Tuberkulose bedingte Tod eintritt.

Die pathologische Anatomie lieferte bisher nur dürftige Befunde. In den frischen Fällen fand man Blutstauung und seröse Durchtränkung an der Gehirnoberfläche, in den alten Atrophie der Corticalis daselbst, ferner chronische Leptomeningitis an der Basis des Gehirns, besonders zwischen Pons und Chiasma, nur gering entwickelte pachyonische Granulationen, keine präcisen mikroskopischen Veränderungen.

Die Prognose ergibt sich klar aus der klinischen Schilderung. Sie hängt wesentlich davon ab, ob es gelingt, die tief gesunkene Körperernährung wieder zu heben. Sie verschlimmert sich im gleichen Verhältnis mit der Dauer der Erkrankung.

Die Therapie erheischt in erster Linie die Aufnahme des Katatonischen in die Irrenheilanstalt und daselbst eine individualisirende, nach strengen psychiatrischen Grundsätzen durchgeführte Pflege und Behandlung.

KIRN.

Keuchhusten. (*Pertussis*, *Tussis convulsiva Coqueluche*). Im anatomischen Sinne hat man es mit einer Entzündung der Luftwege (Bronchitis) zu thun, welche durch einen uns unbekannten, specifischen Erreger von einer nicht sehr langen Lebensdauer veranlasst wird. Durch den klinischen Verlauf ist es wahrscheinlich, dass der Erreger durch die im blenorrhoischen Bron-

chialsecrete enthaltenen, mehr oder minder zahlreichen Strepto- und Staphylococcen allmälig in seiner Entwicklung gestört wird und schliesslich zu Grunde geht. Die bekannten Anfälle hören auf und es endet die Pertussis, wie sie begonnen, mit einem Katarrhe der Bronchialschleimhaut.

Aetiologie. Aus dem Verlaufe und dem Beginne der Erkrankung kann man annehmen, dass abgesehen von dem prodromalen Katarrhe, der sich in nichts von einem gewöhnlichen Katarrhe unterscheidet, der ursprüngliche Sitz in den feinsten Bronchien liege. In dem im Beginne sehr spärlich abgesonderten, glasigen Secrete entwickelt sich der Krankheiterreger, wozu er eine gewisse Zeit benöthigt; durch Respirationsbewegung und die Hustenstösse in Folge des Katarrhes wird das Secret nach oben befördert, wo es im Bereiche des Nervus laryngeus superior dessen Enden reizt und die eigentlichen Keuchhustenanfälle auslöst. Man hat es somit mit einer Bronchitis und Neurose und überdies mit einer contagiösen Erkrankung zu thun, welche von Individuum zu Individuum hauptsächlich durch das Secret, als dem Träger des Contagiums, übermittelt wird. Möglicherweise kann dasselbe auch durch die Exspirationsluft übertragen werden, obwohl letzteres nicht vollständig sichergestellt ist. Im weiteren Verlaufe breitet sich die Bronchitis auf dem grössten Theil der Luftwege aus, so dass die Schleimhaut von der Spitze der Epiglottis bis herab in die feinsten Bronchien in dem Zustande einer mehr oder minder vermehrten Secretion sich befindet.

Ob der der Pertussis vorausgehende Katarrh durch den Krankheitserreger bedingt ist oder ob letzterer auf einer katarrhalisch erkrankten Schleimhaut leichter gedeiht, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Das häufige Auftreten des Keuchhustens nach kurz vorher überstandenen Masern spricht für letztere Annahme.

Kinder in dem Prodromal- oder dem Beginne des convulsivischen Stadiums kommen höchst selten zur Autopsie, daher man lediglich auf den klinischen Verlauf angewiesen ist, hingegen ist die Ausbreitung des catarrhalischen Processes auf die ganze Schleimhaut der Luftwege in den weiteren Stadien durch Obductionen zweifellos sichergestellt. Die meisten Complicationen, die beim Keuchhusten beobachtet werden, bestehen in Affectionen des Lungenparenchyms in Folge des Catarrhes.

Nach Letzreich besteht der Erreger aus feinen Micrococcen, an welchen es „zur Entwicklung kleiner Kugelbruteiern und Plasmakugeln" gekommen ist. Nach neuerlichen Untersuchungen hat man es mit zufälligen Befunden zu thun, die mit der Pertussis in keinem Zusammenhange stehen. Es kann nur angenommen werden, dass der Krankheitserreger niedrigsten, pflanzlichen Ursprunges sei, verschiedene Entwicklungsstadien in der gegebenen Zeit durchmache und schliesslich im blenorrhoischen Stadium der Erkrankung durch die sich allmälig vermehrenden Staphylo- und Streptococcen zu Grunde gehe.

Symptome und Verlauf. Der Keuchhusten entwickelt sich allmälig, den deutlichen catarrhalischen Prodromen folgt das convulsivische Stadium, welches ohne scharfe Grenze wieder in das Stadium blenorrhoicum übergeht. Wesentlich ist es, dass der Verlauf während aller Stadien trotz der heftigen Erscheinungen fieberlos ist und bleibt. Ist letzteres nicht der Fall oder es treten schon im Beginn reichlichere Rasselgeräusche in den Bronchien auf, dann liegt eine Complication vor.

Der mitunter schon in den ersten Tagen ziemlich heftige Catarrh unterscheidet sich gar nicht von einem gewöhnlichen Catarrh der Luftwege. Die Kinder sind fieberlos, der Lungenbefund ist negativ, auffallend ist in der Regel nur, dass die Kinder des Nachts mehr husten und die angewendeten anticatarrhalischen Mitteln ohne Erfolg bleiben (Stadium catarrhale s. pro-

dromorum). Gewöhnlich des Nachts erfolgt der erste Anfall; wenn man Gelegenheit hat, denselben zu hören, ist die Diagnose gegeben. Die Anzahl der Anfälle sowie ihre Intensität schwankt sehr, es wechseln stärkere und schwächere vielfach ab — erstere beobachtet man meistens in der Nacht; die Anzahl innerhalb 24 Stunden richtet sich wieder nach dem Stadium der Erkrankung und hängt vielfach von äusseren Umständen ab. Das Stadium convulsivum geht unmerklich in das Stadium blenorrhoicum über und beide unterscheiden sich in normal verlaufenden Fällen nur durch das Auftreten von reichlicherem Secrete im Bronchialtracte, das sich aber wieder bei Nachlass der Anfälle an Zahl und Intensität allmälig verliert und zuletzt einen rein catarrhalischen Charakter annimmt. Ab und zu kommt es auch in dem Stadium decrementi noch zu einzelnen Pertussisanfällen.

Der einzelne Pertussisanfall besteht aus rasch nach einander folgenden (Staccato-) Hustenstössen während einer verlängerten Exspiration, der eine langgezogene schrille Inspiration nachfolgt. Letztere hat eine grosse Aehnlichkeit mit dem dem Kindesalter eigenthümlichen *Laryngospasmus*, welchem jedoch, wenn der Krampf der Kehlkopfverengerer überwunden ist, eine ungehinderte Exspiration nachfolgt. Während eines Anfalles wiederholt sich je nach der Intensität dieselbe Scene, bis entweder durch Exspectoration eines klaren, aber sehr zähen Secretes oder durch einen Brechact der Anfall aufhört. Da durch den Husten und den Kehlkopfkrampf ein Hindernis für den Rückfluss des venösen Blutes gegeben ist, wird das Kind während des Anfalles mehr oder minder cyanotisch. Im Beginne der Erkrankung ist die Cyanose eine vorübergehende, die sich erst wieder bei dem nächsten Anfalle einstellt. Wenn jedoch die einzelnen Anfälle sich mehren und das Secret in den Bronchien reichlicher wird, wird die Cyanose eine bleibende. Die Kinder bekommen ein gedunsenes Aussehen, die sichtbaren Schleimhäute sind mehr oder minder dunkelblau injicirt, die Haut ist bläulich gefärbt und von dunkelblauen, strotzend gefüllten Venennetzen durchzogen. In schweren Fällen beobachtet man diese Netze auch an der vorderen Thoraxwand. Sie sind mit ein Zeichen, dass entweder sehr viel Bronchialsecret vorhanden ist oder eine Complication vorliegt. In schwereren Fällen zerreissen auch periphere, grössere Gefässe in der Conjunctiva (Blutaustritt in toto mit den bekannten spectralen Verfärbungen während der Resorption) und in der Nasen- und Rachenhöhle. Blutungen aus der Nasenhöhle und scheinbare Haemoptoe sind nicht seltener. Die einzelnen Anfälle sind an Intensität nicht gleich, sondern stärkere wechseln mit schwächeren und erfolgte eine ausgiebige Exspectoration etwa durch einen Brechact, so kann eine mehrstündige scheinbare Ruhe eintreten. Ist im weiteren Verlaufe die Cyanose eine bleibende geworden, nimmt sie bei Zunahme des Secretes in den Bronchien immer noch zu, so können die Kinder, tiefblau im Gesichte, sofort als an Pertussis erkrankt erkannt werden. Bei Zunahme der Cyanose jedoch wird die schrille und pfeifende Inspiration schwächer, wodurch wieder die Arterialisirung des Blutes erschwert wird. Bei den seltener werdenden tiefen Inspirationen im Stadium blenorrhoicum nimmt auch die Intensität der Inspiration ab, wodurch bei reichlich vorhandenem Secrete in den Bronchien die Athmungsinsufficienz in Folge der verminderten Exspectoration erheblich zunehmen kann.

Weniger in dem Stadium convulsivum als in dem weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es bei den Anfällen zum Erbrechen. Zuerst wird nur Speichel und klarer, glasiger Schleim erbrochen, später in dem blenorrhoischen Stadium wird bei jedem Anfalle auch der Mageninhalt ausgebrochen — ein Umstand, durch den die Kinder sehr in der Ernährung leiden. Nebst dem Mageninhalte wird reichlicher, dicklicher, gelblichgrüner Schleim (sputa cocta) mit erbrochen. Während hiedurch dem Kinde eine Erleichterung wird, kommt es in Folge der gestörten Ernährung doch sehr von Kräften. Zer-

reissen bei heftigen Anfällen Blutgefässe in den oberen Luftwegen, ist dem Mageninhalte auch reines Blut beigemengt. Je mehr die spastischen Erscheinungen bei den einzelnen Anfällen abnehmen, desto ärger wird das Erbrechen, das aber wieder bei Nachlass der Secretion in den Bronchien seltener wird, und sich schliesslich verliert.

Wenn man grössere Kinder (4—8 Jahre) beobachtet, so merkt man an dem Benehmen der Kinder bald, dass ein Anfall in nicht ferner Zeit ausgelöst wird. Das Kind wird immer ruhiger, vermeidet alles, was irgend einen Hustenreiz veranlassen könnte, manchmal geht dem Anfalle ein leichtes Rasseln in der Trachea, das sich gegen den Kehlkopf zu fortpflanzt, voraus. Es sucht Schutz bei der Umgebung und hält sich an den Kleidern oder einem Stuhl fest, um bei Ausbruch des Anfalles für alle Inspirationsmuskeln einen Stützpunkt zu finden.

Die Anzahl der Anfälle innerhalb 24 Stunden ist sehr verschieden — sie schwankt von 12—16 bis 40 Anfälle und darüber! Wenn jede Stunde etwa ein Anfall erfolgt, so hat man es schon mit einer intensiveren Erkrankung zu thun. Sind die Anfälle insbesonders bei Säuglingen, noch häufiger, so ist die Prognose eine sehr zweifelhafte.

In der Nacht sind die Anfälle in einem jeden Stadium häufiger als am Tage. Man erkennt im Beginne der Erkrankung aus dem Umstande, dass die Kinder Nachts mehr husten als am Tage, oft gar bald, dass sich ein Keuchhusten vorbereitet. Obwohl des Nachts viele Gelegenheitsursachen, wie Schreien, Lachen, Essen, Trinken, etc., wegfallen, ist doch der Umstand, dass Kinder in einer sauerstoffärmeren und kohlensäurereicheren Luft mehr Anfälle bekommen, von grosser Bedeutung. Hanke hat nachgewiesen, dass nur eine geringe Vermehrung des Kohlensäuregehaltes der Luft genügt, dass auch am Tage die Anzahl der Anfälle sich vermehre.

Des Nachts sind die Anfälle intensiver, da vielleicht in der Austrocknung der Luftwege während des Schlafes mit eine Ursache der erschwerten Exspectoration bei den einzelnen Anfällen liegt. Bei schlechtem Wetter, wenn die Kinder wenig in die freie Luft geführt werden können, ferners in schlecht ventilirten Räumen — vermehren sich die Anfälle — ein Umstand, der bei Anwendung neuerer Mittel in Rechnung gezogen werden muss.

Da man beim Keuchhusten oft nur auf die Angaben der Umgebung bezüglich der Art des Hustens angewiesen ist, und die Kinder ausserdem wieder zumeist des Nachts husten, ist es oft nothwendig, durch die Untersuchung des Kindes einen Anfall auszulösen. Zum Schlusse der Untersuchung untersucht man mit der Spatel die Fauces und es gelingt zumeist, einen charakteristischen Hustenanfall hervorzurufen. Hiemit ist die Diagnose und Prognose sofort sichergestellt, während man sonst den Eltern gegenüber reservirter sich aussprechen muss.

Die einzelnen Anfälle sind in ihrer Intensität nicht gleich — zwischen kaum angedeuteten und solchen, bei denen die Kinder geradezu zu ersticken drohen, gibt es alle Abstufungen.

Es ergibt sich aus der Beschreibung der einzelnen Anfälle und deren verschiedenem Verhalten im Beginne und gegen Ende der Erkrankung, dass man ganz leicht in vielen Fällen etwa folgende Stadien, die aber alle unmerklich in einander übergehen, unterscheiden kann: Das Prodromal- oder catarrhalische, das convulsivische und schliesslich das Stadium decrementi oder blennorrhoicum. Das Prodromalstadium hat an sich nichts Charakteristisches, die Kinder husten wie bei jedem Catarrh, sind fieberlos bei negativem Lungenbefunde, doch weicht der Catarrh nicht den gewöhnlichen anticatarrhalischen Mitteln. Er steigert sich, besonders des Nachts, allmälig, tritt anfallsweise mit ganz freien Zwischenpausen auf, bis sich nach

etwa 14 Tagen die ersten inspiratorischen Glottiskrämpfe einstellen und sich mehr oder minder heftig bei jedem Anfalle wiederholen (Stadium convulsiv.) Bei noch so zahlreichen Anfällen bei Tag und Nacht bleiben die Kinder fieberfrei und in den Bronchien ist gar kein oder nur sehr spärliches Secret vorhanden. Nach etwa 3—5wöchentlichem Bestande vermehrt sich die Absonderung in den Bronchien. Man hört zahlreiche gross- und kleinblasige Rasselgeräusche und das Sputum nimmt eine gelblich-grünliche Farbe an. Dabei ist es ziemlich compact und wird bei den Hustenanfällen oder durch den Brechact oft in ganz ausserordentlicher Menge entleert. Bei Abnahme der Anfälle an Zahl und Intensität wird allmälig das Secret aus den Bronchien entfernt und es endet die Pertussis, wie sie begonnen, mit einer catarrhalischen Affection der Bronchien, die sich langsam verliert. Es hat den Anschein, als ob der specifische Erreger der Pertussis in dem immer zellenreichen Secrete des blennorrhoischen Stadiums zu Grunde gehe und hiedurch der charakteristische Husten aufhöre. Die pyogenen Staphylococcen verdrängen aller Wahrscheinlichkeit nach die uns unbekannte Ursache der Pertussis mit ihren Consequenzen.

Bei Beginn der Erkrankung anzugeben, wie lange etwa ein Krankheitsfall dauern wird, ist nicht leicht möglich, auch kann die Dauer der einzelnen Stadien nicht angegeben werden. 4—6 Wochen ist die kürzeste Zeit, in welcher ein uncomplicirter Krankheitsfall abläuft. Angaben, dass Kinder in 8—14 Tagen genesen, sind schon wegen den vielfach angepriesenen Heilmitteln gegen die Pertussis mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Es gibt natürlich viele Fälle, die länger dauern, ja es kann sich eine Pertussiserkrankung auf mehrere (4—6) Monate ausdehnen. Meist liegt eine Complication zu Grunde; es bleibt bei entzündlichen katarrhalischen Affectionen der Bronchien und der Luftwege der Charakter des Keuchhustens bei den Hustenanfällen meist deutlich erkennbar, daher man von derart verzögerten Fällen immerhin noch von einem Pertussisfalle sprechen kann.

Bei dem bekannten fieberlosen Verlaufe der Pertussis in allen ihren Stadien — (eine Complication natürlich ausgeschlossen) ist es für die Kinder absolut schädlich, wenn man dieselben im Bette lässt. Abgesehen von dem Einflusse auf die Ernährung, würde die Krankheit in Bezug auf die Dauer und die Intensität der einzelnen Anfälle einen entschieden ungünstigen Verlauf nehmen. Je sauerstoffreicher die Luft, desto milder ist der einzelne Anfall mit seinen Consequenzen. Unverkennbar ist auch die Dauer der Erkrankung eine kürzere, obwohl gerade in dieser Beziehung leicht eine Selbsttäuschung stattfinden kann. Je nach dem Alter und der sonstigen Constitution des Kindes sind für das Säuglingsalter wichtige Abweichungen zu constatiren, die genau gekannt sein müssen, um sich vor einem diagnostischen Irrthume zu bewahren. Gibt es schon bei grösseren Kindern Pertussisfälle, die einen abortiven Verlauf nehmen, bei denen nur ex juvantibus die Diagnose „Pertussis“ gestellt werden kann, z. B. 2 oder 3 Kinder haben ausgesprochenen Keuchhusten und ein 4. Kind hustet ebenfalls verdächtig — alle Erscheinungen sind jedoch herabgemindert, die Reprise fehlt, das Erbrechen ist minimal, es ist unter den gegebenen Umständen evident, dass eine Pertussisinfection vorliegt und von einem derart erkrankten Kinde wieder eine Uebertragung stattfinden kann, aber der Fall muss ein abortiver genannt werden. Ohne Zweifel kommen bei Säuglingen ähnliche Fälle vor, die jedoch einer besondern Erwähnung verdienen.

Neugeborene, die von ihren Geschwistern, oder durch andere Umstände inficirt sind, bieten ein Krankheitsbild dar, das vielfach von dem einer gewöhnlichen Keuchhustenerkrankung verschieden ist. Je jünger die Kinder sind, desto auffallender sind die Unterschiede. Neugeborene, die in einer „Pertussisfamilie“ zur Welt kommen, erkranken ebenfalls deutlich an Keuch-

husten und ist die Prognose auch bei Brustkindern immerhin eine zweifelhafte. Nach 8 — 14 Tagen stellen sich die Zeichen eines ungewöhnlichen Hustens bei fieberlosem Verlaufe und negativem Lungenbefunde ein, der trotz mancher Abweichung doch die wesentlichen Charaktere des Pertussisanfalles an sich trägt. Es fehlt dem einzelnen Anfalle — es lässt sich hiefür kein genügender Grund angeben —, die sogenannte Reprise, d. h. nach den mehrfach erwähnten stossweise erfolgenden exspiratorischen Hustenstössen mit ihren Consequenzen (Cyanose) erfolgt keine krampfhafte Contraction der Kehlkopfverengerer, sondern der Anfall endet ohne die schrille Inspiration. Durch das Fehlen der spastischen Inspiration wird die Diagnose mitunter wesentlich erschwert. Nur aus der Dauer, dem fieberlosen Verlaufe und anderen Nebenumständen, etwa einer erfolgten Infection, kann nach einiger Zeit die Diagnose sichergestellt werden. Bei rhachitischen, besonders an Craniotabes leidenden Kindern kommt bekanntlich der Laryngospasmus verhältnismässig häufig vor und es ist leicht möglich, dass bei einem an Pertussis erkrankten Kinde ein nebstbei einhergehender, laryngospastischer Anfall von grösster Bedeutung sein kann. Erstens kann die Reprise vorgetäuscht werden, andererseits besteht die Gefahr, dass ein während des Pertussishustens auftretender Krampf der Kehlkopfverengerer geradezu eine mors subita herbeiführen kann. Durch den Keuchhustenanfall kommt ohnedies auch in dem ersten Stadium eine mitunter bedenkliche Cyanose zu Stande. Tritt nun hiezu noch der Laryngospasmus, ist bei jedem Anfall die Gefahr quoad vitam von selbst gegeben. Im blennorrhoischen Stadium wird durch das reichliche, dickflüssige Secret in den grösseren und feineren Bronchien die Gefahr noch vermehrt.

Nicht so ungünstig in Bezug auf die unmittelbare Lebensgefahr, doch ungünstig genug daran sind die Kinder mit dem sogenannten rhachitischen Thorax. Von vorn nach rückwärts erweitert und von rechts nach links durch die Geradestellung der Rippen verengt, lagern die noch nicht vollständig entwickelten Lungen in einem derart verbildeten Thorax im hinteren Theile desselben und bei der durch die Rhachitis und andere Erkrankungen veranlassten Schwäche der Inspirationsmuskeln sind diese Kinder nicht immer im Stande, bei dem einzelnen Anfall das Secret aus den Bronchien zu entfernen. Es kommt zur Ansammlung desselben, zu Stauungen im kleinen Kreislaufe und zu den gefürchteten katarrhalischen Parenchymerkrankungen der Lunge, der auch manche Kinder erliegen. Viele der der Pertussis und deren Folgekrankheiten erliegenden Kinder sind Rhachitiker.

Eine nicht zu unterschätzende Complication ist die, wenn Pertussiskranke in was immer für einem Stadium an Morbillen erkranken. Die Wechselbeziehungen der Morbillen und des Keuchhustens sind bekannt. Wenn ein von Morbillen reconvalescentes Kind an Pertussis erkrankt — wozu eine besondere Disposition vorzuliegen scheint, hat man es mit einer unangenehmen, aber nicht direct gefahrdrohenden, neuerlichen Erkrankung zu thun. Anders verhält sich die Sache, wenn ein an einer floriden Pertussis leidendes Kind Morbillen bekommt. Der morbillöse Process in den Luftwegen beeinflusst in entschieden ungünstiger Weise die Vorgänge auf der Bronchialschleimhaut und man kann sich kaum etwas Ungünstigeres denken, als wenn in Folge des morbillösen Fiebers und der schmerzhaften Respiration die Pertussisanfälle vollständig aufhören. Sowohl bei spärlichem (zähem) als reichlichem (katarrhalischem, blennorrhoischen) Secrete liegt die Hauptgefahr in der Ansammlung desselben in den mittleren und feineren Bronchien. Die Cyanose, respective die Athmungsinsufficienz, nimmt bald einen bedrohlichen Charakter an und man ist gewöhnlich nicht in der Lage, die Pertussisanfälle vor Ablauf des Fiebers wieder in Gang zu bringen.

Die Gefahr der Morbilleninfection ist mit ein Grund, warum man pertussiskranke Kinder nur ungerne in ein Kinderspital aufnimmt, da die

Möglichkeit, dass ein an Keuchhusten erkranktes Kind Morbillen acquirirt, nicht ausgeschlossen ist. Aus demselben Grunde sollen die anscheinend gesunden Geschwister eines pertussiskranken Kindes die Schule — abgesehen von anderen Umständen — nicht besuchen, damit dieselben sich nicht einer Morbilleninfection aussetzen und das erkrankte Kind neuerlich inficiren.

Aus der gegebenen Beschreibung ist die **Diagnose** „Pertussis" leicht zu stellen. Hat man Gelegenheit, einen ausgesprochenen Anfall zu hören, so ist die Diagnose und Prognose in Bezug auf Gefahr und Dauer von selbst gegeben. Manchmal ist man bei der ambulatorischen Behandlung nur auf die Angaben der Eltern angewiesen; es liegt aber nahe, in dem fieberlosen Verlaufe, dem negativen Lungenbefunde und der verhältnismässig langen Dauer des anfallsweise auftretenden Hustens besonders während der Nacht Anhaltspunkte zu finden, um Kinder schon in diesen Stadium von der Schule zurückzuhalten. Die Diagnose wird durch die oben erwähnten Complicationen mitunter sehr erschwert.

Die Prognose ist bei sonst gesunden Kindern günstig, selten tritt ein letales Ende ein; und gewöhnlich auch nur in Folge von Complicationen, die bei Säuglingen, rhachitischen, scrophulösen Kindern und bei durch Morbillen complicirten Fällen häufiger vorzukommen pflegen.

Die **Nachkrankheiten** entwickeln sich in der Regel aus der bei der Pertussis vorhandenen katarrhalischen Affection der Schleimhaut der mittleren und feineren Bronchien. Der Katarrh sowie die Secretion steigern sich in unverhältnismässiger Weise und man kann schon in einem früheren Stadium kleinblasige Rasselgeräusche nachweisen.

Nie geht eine Complication ohne Fieber einher. Sobald die Temperatur steigt, die Respiration an Frequenz und Schmerzhaftigkeit zunimmt, je mehr die sogenannte *respiration exspiratrice* deutlich wird, desto wahrscheinlicher ist eine Complication von Seite der feineren Bronchien oder des Lungenparenchyms.

Kommt es in Folge der Verstopfung eines zuführenden Bronchus zu einem lobulären (katarrhalischen) Infiltrate, so steigern sich alle Erscheinungen, insbesondere aber die Cyanose; bei längerem Bestande eines Katarrhes der feinen und feinsten Bronchien kommt es weiters in Folge der Resorption der atmosphärischen Luft in dem betreffenden Lobulus zu einem Zustande der Luftleere im Lungenparenchym, den man als erworbene Lungenatelectase bezeichnet und der für das Leben der Kinder von grösster Bedeutung ist. Die Athmungsinsufficienzerscheinungen nehmen in bedrohlicher Weise zu, die periphere Empfindlichkeit schwindet im Verhältnis zu der sich allmälig steigernden Cyanose und bei abnehmendem Hustenreize tritt unter den Erscheinungen des Lungenödems der Tod ein.

Physicalisch unterscheiden sich die Complicationen in Nichts von den Nachkrankheiten der Morbillen, des Abdominaltyphus etc. und muss auf diese Capiteln verwiesen werden. Es sei jedoch bemerkt, dass bei den zu Nachkrankheiten geneigten Kindern, die Lungeninfiltrate durch ihre Hartnäckigkeit sich auszeichnen, aber selbst bei langem Bestande doch noch vollständig resorbirt werden können. Mit anderen Worten: Es besteht hier eine gewisse Aehnlichkeit mit den Nachkrankheiten der Masern. Die katarrhalischen Lungeninfiltrate neigen selbst bei längerem Bestande nicht zu Zerfall. Nicht immer degeneriren sie fettkäsig (tuberculisiren); die Gefahr des längeren Bestandes liegt in der consecutiven Anschwellung und Infection der Bronchialdrüsen. (v. *„Bronchialaffectionen im Kindesalter"*.) Von diesen aus kann es zu Resorptionstuberculose in den Meningen oder Lungen kommen und manche subacute Lungentuberculose im Jünglingsalter kann auf eine Pertussiserkrankung — ähnlich wie bei den Morbillen — zurückgeführt werden. Durch jede

Nacherkrankung wird die Dauer der Erkrankung verlängert sowie die Gefahr für das Leben des Kindes beträchtlich erhöht.

Als nebensächlichen Befund findet man bei Pertussiskindern, die schon Zähne haben, das sogenannte sublinguale Geschwür. Das Zungenbändchen reisst in Folge der häufigen Hustenanfälle beim Vorwärtsstossen der Zunge ein, die Mundfläche belegt sich gelblich eitrig und es hat dieser Substanzverlust gar keine Tendenz zur Heilung; d. h. er verschwindet erst und dann von selbst, wenn die Anfälle aufhören. Für den Keuchhusten an sich ist das Geschwürchen nicht charakteristisch, da es auch bei anderen hartnäckigen Husten beobachtet wird.

Bei längerem Bestande blähen sich die vorderen Lungenwände vicariirend auf, wodurch die Organgrenzen verschoben erscheinen. Dieser Zustand bildet sich nach Ablauf der Erkrankung wohl zurück, kann aber durch mehrere Monate bleiben, daher man von einem Emphysema reman. post pertussim sprechen kann. Es handelt sich hier nicht um eine durch einen Entzündungsvorgang veranlasste Rarefication des Lungenparenchyms, sondern um eine Abnahme der Elasticität des Parenchyms, das sich bald wieder ausgleicht.

Therapie. Prophylaktisch soll man die gesunden Kinder von einem erkrankten trennen, wennmöglich vor Ausbruch der eigentlichen Anfälle, obwohl es ausser allem Zweifel ist, dass die Pertussis schon im katarrhalischen Stadium infectiös ist — daher eine Separation vielfach keinen Nutzen gewährt. Die Trennung muss eine vollständige sein, der Aufenthalt in einem abgeschlossenen Zimmer in derselben Wohnung ist illusorisch.

Diätetisch ist es natürlich zweckmässig, wenn die Kinder viel in frischer Luft sich aufhalten, da es schon durch ältere Experimente festgestellt ist (Hanke), dass eine geringe Vermehrung der Kohlensäure in der Luft die Anfälle vermehrt. Ausser bei fieberhaften Complicationen soll ein keuchhustenkrankes Kind nie das Bett hüten.

Die Beobachtung, dass eine Luftveränderung eine Abnahme der Anfälle an Zahl und Intensität bewirkt, ist ausser allem Zweifel, aber damit ist keineswegs gesagt, dass ein Ortswechsel unter allen Umständen stattfinden soll. Nur wenn eine Luftveränderung derart vorgenommen werden kann, dass dieselbe auch eine bleibende ist, d. h. während der ganzen Dauer des Keuchhustens kann auch auf eine entschiedene und bleibende Abnahme der Anfälle gerechnet werden, bleibt man aber mit dem Kinde nur etwa 14 Tage in einem Luftkurorte, so ist es ziemlich sicher, dass nach Rückkehr in die alte, resp. inficirte Wohnung der Keuchhusten in gleicher Intensität wieder ausbricht und auch andauert.

Medicamentöse Behandlung. Trotz vielfacher Anpreisung muss es heute ausgesprochen werden, dass wir kein Heilmittel gegen den Keuchhusten besitzen. Man kann durch ein entsprechendes, diätetisches und in zweiter Linie medicamentöses Verhalten die Dauer und Intensität eines speciellen Falles anscheinend abkürzen, aber einen schon ausgesprochenen Keuchhusten abortiv durch ein Medicament „abzubrechen“ oder die Folgekrankheiten in allen Fällen zu verhüten, ist man nicht im Stande. Es handelt sich in erster Linie nicht zu schaden und nichts anzuwenden, wodurch der Verlauf alterirt würde.

Absolut zu vermeiden sind alle *Narcotica*, speciell alle *Opiate*, welche den Anfall unterdrücken. Der Husten hört allerdings auf, aber das Secret sammelt sich in den Bronchien an, und die gefährlichen Consequenzen bleiben nicht aus. Man wird nach Darreichung von Opiaten alle Noth haben, auch im spasmodischen Stadium die Anfälle wieder hervorzurufen.

Von den narkotischen Mitteln kann nur die *Belladonna* in Anwendung gebracht werden und in ganz zufriedenstellender Weise. Das Atropin kann wegen der giftigen und uncontrolirbaren Wirkungen beim innerlichen Gebrauche nicht in Betracht kommen, obwohl es ausser allen Zweifeln ist, dass nach Atropinintoxicationen die Keuchhustenanfälle vollständig cessiren. Die Belladonna bewirkt keine Verminderung der Anfälle, wohl aber eine Abnahme des Spasmus bei der Inspiration, wodurch bei längerem Gebrauche schliesslich doch

eine Erleichterung für die Kinder zu Stande kommt. Bekanntlich hat die Belladonna wie manche andere Mittel eine cumulative Wirkung, bei Beginn einer Erweiterung der Pupillen ist dieselbe auszusetzen. Entsprechend der hier entwickelten Anschauung über die Pertussis kann die Belladonna nur im spasmodischen Stadium angewendet werden, tritt bereits reichlichere Secretion in den Bronchien ein, so ist eine Abnahme der Anfälle selbst an Intensität nicht zu wünschen.

Am besten gibt man die Belladonna in Pulverform, wobei bemerkt werden muss, dass das Extractum Belladonnae ziemlich unverlässlich ist. Dem Alter entsprechend gibt man

Pulv. rad. Belladonnae 0·10—0·15
Bicarb. Sodae 0·25
Sacch. albi 4·0 in dos. aequ. Nro X; 3—4mal im Tage.

Am besten ist es, wenn man das Pulver nach einem heftigen Anfalle geben lässt — nicht so selten sind die nachfolgenden Anfälle milder und weniger anstrengend. — Während des spasmodischen Stadiums mit geringem Secrete kann die Belladonna fortgegeben werden, sie ist jedoch auszusetzen, sobald sich reichlicheres Secret in den Bronchien einstellt. Von da ab tritt die antikatarrhalische Behandlung ein und man hat für Beförderung der Expectoration durch die *Ipecacuanha*, *Polygala Senegae* (5·0—ad 100·0) mit *Liqu.*, *ammonii anisati (gtos. viginti ad 100·0) und Inhalationen mit Ol. terebinthinae rect.*, *Ol. Juniperi Ol. pini aetherei*, *2—3 Tropfen auf einen halben Liter heissen Wassers* zu sorgen. — Brechmittel sind selten, selbst nicht bei reichlichem Secrete und starker Cyanose, wegen der üblen Wirkung auf die Herzkraft, besonders auf den linken Ventrikel, in Anwendung zu ziehen. Die innerliche Behandlung mit Tannin, Secale corn., Argent. nitricum ist mit Recht verlassen, hingegen kann das *Ferrum subcarbonicum* immerhin angewendet werden.

Die ungünstige Wirkung des Opium und Morphin wurde schon erwähnt — dasselbe gilt von den blausäurehaltigen Mitteln. Chloralhydrat, Bromkalium und Bromammonium sind vielfach angewendet worden, jedes Mittel hat seinen Lobredner — keines ist ein Specificum gegen den Keuchhusten. *Antipyrin* ist in neuerer Zeit vielfach in Anwendung gebracht worden, ohne sich jedoch als „specifisches" Mittel zu bewähren. Als Ersatzmittel des Antipyrins wurde ein Derivat desselben das *Tussol* als „Pertussismittel" empfohlen. Es ist seiner chemischen Constitution nach mandelsaures Antipyrin und wird in Gaben von 0.1—0.5 *g* 3—4 mal täglich, am besten in versüsster, wässriger Lösung, verabreicht.

Tritt der Keuchhusten in das blenorrhoische Stadium, hat man, und manchmal nicht ohne Erfolg, antiseptische Mittel versucht, in der Meinung, durch interne und locale Anwendung einen Erfolg zu erzielen. Die interne Anwendung des Terpentinöles ist, wie bei der Diphtherie, nicht nur ohne Erfolg, sondern wegen seiner reizenden Wirkung auf die Magenschleimhaut und die Nieren geradezu gefährlich. Von den für die locale Anwendung empfohlenen Mitteln hat sich nur das *Ol. terebinthinae* und ähnliche aetherische Oele (wie *Ol. Juniperi — Ol. pini aetherei*) dauernd einen Platz erworben. Man lässt bei reichlicher Secretion in den Bronchien mehrmals des Tages 2—3 Tropfen Oeles in heisses Wasser entsprechend mit oder ohne Apparat inhaliren. Eine Verminderung der allmälig eitriger werdenden Secretion kann man nach consequenter Anwendung constatiren — natürlich nehmen in diesem Stadium auch die Anfälle an Anzahl und Intensität ab. Von den so vielfach empfohlenen Gasinhalationen in den Gasfabriken ist man längst abgekommen. LÖSCHNER hat seiner Zeit vor diesen Inhalationen mit Recht gewarnt, Hamoptoe stellt sich häufiger ein, was erklärlich erscheint, wenn man bedenkt, dass selbst das gereinigte Leuchtgas viele, irrespirable Gasarten enthält.

Die locale Behandlung des Keuchhustens durch Pinselungen im Kehlkopfe, Inhalationen, Touchirungen z. B. mit Lapis in Lösung, Insufflation, etc. hat man wegen ihrer Erfolglosigkeit lange schon verlassen. Es gibt kein Mittel, das noch nicht wäre versucht worden. Es wäre nur zu erwähnen, dass, abgesehen von den Terpentininhalationen, *Chloroform*, *Aether*, *Bromkali* (in 4% wässeriger Lösung), *Extr. Belladonnae*, *Tannin* (0·3 ad 30·0 mit einigen Tropfen Tinct. opii simpl.) etc. vielfach mit wechselndem Erfolge versucht wurden. Natürlich fehlt hiebei die *Carbolsäure* (in 2% Lösung) nicht. In neuerer Zeit wurde *Bromoform* 3—4 Tropfen täglich zur Inhalation empfohlen, jedoch ohne Erfolg; es ist nicht ungefährlich. *Naphthalin* soll angeblich auch einen günstigen Erfolg haben.

Schliesslich muss in Bezug auf specifische Mittel gegen den Keuchhusten, die fast alljährlich angepriesen werden, bemerkt werden, dass ein solches so lange nicht anerkannt werden kann, als es nicht im Stande ist, den einzelnen Anfall mit seinen Consequenzen zu beseitigen, resp. zu unterdrücken, ohne Nachtheil für den weiteren Verlauf und das Individuum selbst. Eine entsprechende Dosis *Morphin* oder *Opium purum* kann den einzelnen Anfall allerdings unterdrücken — aber dann —!?

Kann das erwähnte Mittel den Anfall nicht unterdrücken, so wäre zu verlangen, dass es die Anzahl der Anfälle überhaupt sicher abschwäche und die Nachkrankheiten mildere oder sie überhaupt verhüte. Solange ein „Mittel“ nicht im Stande, obigen Bedingungen gerecht zu werden, muss man sich auf ein mehr exspectative Behandlung des Keuchhustens beschränken.

Die Nachkrankheiten der Pertussis, die sich allmälig oder auch plötzlich aus dem katarrhalischen Zustande der Bronchien entwickeln, sind nach den in den Aufsätzen „*Bronchialaffectionen*“ und „*Morbillen*“ entwickelten Grundsätzen zu behandeln.

v. HÜTTENBRENNER.

Kinderlähmungen (cerebrale). In der Neuropathologie des Kindesalters findet man häufig Krankheitszustände, bei denen eine Motilitätsstörung cerebralen Ursprunges so constant vorkommt, so sehr das Augenfälligste des ganzen Symptomenbildes darstellt und so sichere Beziehungen zu anderen Momenten zeigt, dass man sich mit Recht gewöhnt hat, nach diesem vordringlichsten Symptom die ganze Affection als „cerebrale Kinderlähmung“ oder „infantile Hirnlähmung“ zu bezeichnen. Diese Lähmungen verdanken ein besonderes nosographisches Interesse dem Umstande, dass sie dem Kindesalter als eigenthümlich angehören und kein Gegenstück in der Nervenpathologie des Erwachsenen finden. Das Hauptsymptom der zu besprechenden Affection, die Motilitätsstörung, tritt zu so verschiedener Lebenszeit (vor, während und nach der Geburt) unter so verschiedener Gestalt (Starre, Lähmung, Athetose, Chorea) und Localisation (einseitig, doppelseitig, allgemein) auf, zeigt einen so ausserordentlich mannigfaltigen Beginn (acut, chronisch), Verlauf (progressiv, regressiv) und Ausgang (Geistesschwäche, Epilepsie, Heilung), dass man jahrelang die Hirnlähmungen der Kinder unter sehr verschiedenen Namen als specielle Krankheitseinheiten beschrieben hat, ohne eine tiefere Einsicht in das Gemeinsame, Einheitliche und Typische der klinischen und anatomisch-pathologischen Bilder zu gewinnen.

Die gebräuchlichsten Bezeichnungen wären folgende: *Rigiditas spastica generalis*, *Contractura tonica extremitatum*, *Rigiditas spastica neonatorum* (LITTLE), *Contractura essentialis*, *Tetanus infantilis permanens* (STROHMEYER), *Paralysis spastica infantum* (ADAMS), *Diplegia spastica* (S. GÉE), *Spasmus musculorum idiopathicus* (DELPECH), *Diplegia cerebralis* (ROSENTHAL); *Paraplegia spastica*, *Paraplegia cerebralis spastica* (HEINE), *Pseudoparaplegia tetanoides* (SEGUIN), *Paralysis spinalis spastica* (ERB), *Tabes spasmodique* (CHARCOT), *Tabes spastica infantum cerebrospinalis*, LITTLE'sche Krankheit; *Hemiplegia spastica infantilis* (BENEDIKT), *Polioencephalitis* (STRÜMPELL), *Encephalitis acuta infantum; Athetosis duplex; Chorea infantum congenita; Hirnlähmung der Kinder* (SACHS), *cerebrale Kinderlähmung*, *Affectiones spasmo-paralytiques infantiles* (RAYMOND).

Erst der neueren Zeit verdanken wir eine, wenngleich noch ziemlich mangelhafte, so doch rationelle Classification in dem ebenso umfangreichen wie interessanten Capitel der cerebralen Kinderlähmungen. Eine kurze historische Darstellung sei vorausgeschickt, um in dem Entwicklungsgange der Lehre auf die Umwege hinzuweisen, auf welchen unsere Kenntnis von den cerebralen Lähmungen im Kindesalter bis zu ihrem gegenwärtigen Stande gelangt ist.

Geschichte. Die frühesten Untersuchungen auf dem Gebiete der infantilen Hirnlähmungen verdanken wir den französischen Chirurgen und Pathologen. Schon gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts schreibt ANDRY in seiner „Orthopedie" über manche Kinderlähmungen, die bei der Geburt und kurz nach derselben entstehen. Der französische Chirurg DELPECH berichtet in seiner Orthomorphie (1824) über einen complicirten Fall von „*infantiler allgemeiner Gliederstarre*", die er auf eine Affection des Rückenmarkes, in Folge deren das Gehirn in seiner Entwicklung aufgehalten worden sei, zurückzuführen versucht. Zur selben Zeit spricht DUGÉS (1826) vom anatomischen Substrate derartiger Kinderlähmungen und betrachtet die letzteren als Folge encephalitischer Processe, wogegen der bekannte Anatom BRECHET dieselben als Entwickelungshemmung auffasst. CAZAUVIELH (1827), auf 6 Sectionsbefunden gestützt, wählt die Mittelstellung, in dem er von einer *Agénesie cerebrale primitive* und *secondaire* spricht. In der Mitte der 30er Jahren unterscheidet schon CRUVEILHIER sieben verschiedene Formen von Atrophie der Hirnwindungen, ohne sich jedoch eine richtige Vorstellung machen zu können über die Abhängigkeit des klinischen Bildes vom anatomisch-pathologischen Processe. In der deutschen medicinischen Litteratur finden wir bei HEINE (1840) die Kinderlähmung spinaler Natur erwähnt, der eine Gruppe gegenüber gestellt wird, die der Verfasser als „Paraplegia spastica cerebralis" bezeichnet. Seine Beschreibung, in der er weder die extrauterine von der congenitalen Entstehungsursache, noch die Lähmung von der Starre zu trennen bestrebt war, ist leider nur ein schwacher Versuch, dagegen war die Bezeichnung der Krankheit „*spastische cerebrale Paraplegie*", der wir in den späteren deutschen Arbeiten zum ersten Mal bei BENEDIKT (1874) wieder begegnen, eine durchaus glücklich gewählte. Am bedeutendsten gefördert wurde die Kenntnis der cerebralen Kinderlähmungen einerseits durch die interessanten, klinischen Arbeiten des englischen Chirurgen LITTLE (1846—1870) andererseits durch das inhaltreiche, pathologisch-anatomische Studium COTARD's (1868) „über die partielle Gehirnatrophie." Ersterer hat, auf ein umfangreiches sorgfältig bearbeitetes Material von 63 Kranken gestützt, ein treffendes Bild dieser Krankheitsform entworfen (1861) und auf den Zusammenhang aufmerksam gemacht, der zwischen spastischen Kinderlähmungen und der Frühgeburt, eventuell der schweren protrahirten Entbindung und der Asphyxie der Neugeborenen besteht; COTARD hat zum ersten Mal ganz genau die diffuse, lobäre Sclerose und die Substanzverluste der Gehirnoberfläche besprochen, die er theils als angeborene (Porencephalie HESCHL), theils als acquirirte — nach traumatischer Encephalitis — betrachtete. Man hat sich somit schon in den 60er Jahren die Auffassung aneignen müssen, dass es sehr verschiedene Krankheitsprocesse im kindlichen Gehirne gebe und sehr verschiedene Arten der spastischen Lähmung; aber wie die klinischen Erscheinungen und die pathologischen Processe speciell die Initialläsionen sich zu einander verhalten, wusste man ebenso wenig, wie zur Zeit CRUVEILHIER's, anzugeben. Im Anfange der 70ger Jahre erscheinen in der anglo-amerikanischen Litteratur die grundlegenden Arbeiten HAMMOND's über Athetose und WEIR-MITCHELL's über postparalytische Chorea, Motilitätsstörungen, die, wie es sich später zeigte, mit den cerebralen Kinderlähmungen in sehr innigem Zusammenhange zu stehen kommen. Die choreatischen Bewegungen, als Begleiterscheinung der Kinderlähmungen, sind übrigens LITTLE selbst nicht entgangen und erwähnt er derselben in mehreren Stellen seiner bahnbrechenden Arbeit vom Jahre 1853 „Deformities of humaine braine." Wenige Jahre nach Erscheinen der letzteren wurden die LITTLE'schen aetiologischen Momente der Kinderlähmung auch in Deutschland bekannt und anerkannt: die berühmten Chirurgen STROHMEYER (1864) und BUSCH (1866) erwähnen in ihren Lehrbüchern die angeborene Gliederstarre und machen dabei auf die Abwesenheit der Lähmung, auf das erfolgreiche therapeutische Eingreifen mittelst Tenotomien und auf die gelegentlich spontane Besserungsfähigkeit aufmerksam. Auffallender Weise geriethen kurz darauf die richtigen Ansichten LITTLE's beinahe ganz in Vergessenheit und blieben etwa ein Decennium hindurch unberücksichtigt, bis ERB und CHARCOT, unabhängig von einander, im Jahre 1875 eine bis dahin unbekannte nosologische Form beschrieben, die klinisch durch spastische Parese der unteren Extremitäten, anatomisch durch primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge des Rückenmarkes sich äussern sollte: es war die „*spastische Spinalparalyse*" ERB's die „*tabes spasmodique*" CHARCOT's. Die ERB-CHARCOT'sche spastische spinale Paraplegie erwies sich jedoch, bei näherer Untersuchung und kritischer Analyse des angesammelten klinischen und anatomisch-pathologischen Materials (SEELIGMÜLLER 1879), in den meisten Fällen als die alte LITTLE'sche Krankheit, zuweilen auch als Frühsymptom eines später sich ausbildenden complicirten Rückenmarksleidens (Myelitis, Herdsclerose, amyotrophische Lateralsclerose). Die Selbstständigkeit der spastischen Spinalparalyse als

nosographischer Einheit wurde deshalb von den meisten Klinikern sehr angezweifelt, und je weniger dieselbe als primäre Seitenstrangsclerose ihre Existenzrechte aufzuweisen vermochte, desto leichter kamen die LITTLE'schen Ideen in Aufschwung: seine Aetiologie der spastischen Lähmungen und seine klinische Eintheilung in spinale und cerebro-spinale Formen.

Allmählig kam man noch einen Schritt vorwärts und versuchte (ROSS, OSLER) auf Grund autoptischer Befunde das spinale Element bei den congenitalen Spasmen gänzlich auszuschliessen, eventuell demselben die Rolle eines secundären Processes zuzuschreiben. Bedeutende Förderung erfuhr in dieser Hinsicht die Kenntnis der LITTLE'schen Krankheit durch die interessante Arbeit des amerikanischen Arztes SARAH MAC NUTT's (1885), die bei einem schweren Falle von „infantiler spastischer bilateraler Hemiplegie" Sclerose der Hirnwindungen als anatomische Ursache aufdeckte und es wahrscheinlich machte, dass dieser Befund der Ausgang einer beim Geburtsacte erfolgten Meningealblutung sei. Von ihr an gilt die allgemeine Starre als reine Cerebralerkrankung, eine Ansicht, die sich ohne Schwierigkeiten auch für die paraplegische Starre geltend machen konnte, als der Glanz der ERB-CHARCOT'schen Form verblasst war. Die alte HEINE'sche Bezeichnung „Paraplegia cerebralis" erwies sich somit um 40 Jahre später durchaus richtig gewählt und auf dem langen und lehrreichen Umweg kam man zur Ueberzeugung, dass die frühere *„spastische Spinalparalyse der Kinder"* in der „allgemeinen cerebralen Starre" aufgehe.

Hat sich schliesslich der cerebrale Ursprung der infantilen Diplegien mit vollem Rechte Bürgerschaft erworben, so kam wieder die Frage über die nosologische Stellung der im Kindesalter häufigen Bewegungsstörungen athetotischer und choreatischer Natur und die halbseitigen Lähmungen an die Tagesordnung. Die posthemiplegische einseitige Chorea und Athetose waren schon längst bei Erwachsenen als Folge einseitiger Lähmungen bekannt. Wie man aber die bilateralen, scheinbar essentiell bei Neugeborenen sich entwickelnden Formen zu erklären hat, wusste man nicht. CLAY-CHAN (1873) und OULMONT (1878) sind die Ersten, die reine Fälle von doppelseitiger Athetose beschrieben und ihren cerebralen Ursprung erkannt zu haben scheinen. SEELIGMÜLLER, der im Widerspruch zu ERB und CHARCOT für die meisten Fälle der spastischen Spinalparalyse die cerebrospinale Natur betonte, bespricht in einem Sammelreferate (1881) die Differentialdiagnose zwischen ein- und doppelseitigen Bewegungsstörungen, die Annahme einer congenitalen „functionellen" Motilitätsneurose gänzlich zurückweisend. ROSS (1883) gibt den ganz zutreffenden Vergleich der doppelseitigen Athetose mit der bilateralen posthemiplegischen Chorea. Ganz kategorisch spricht sich in diesem Sinne GOWERS (1886) aus, der schwere, protrahirte Geburten sowohl für die Entstehung spastischer, bilateraler Hemiplegien wie doppelseitiger Athetose und allgemeiner Chorea verantwortlich macht und auf das sehr häufige Vorkommen der genannten Bewegungsstörungen bei den acuten infantilen Hemiplegien hinweist.

Was die letztere Form der Kinderlähmungen (infantile Hemiplegie) anbelangt, die von manchen neueren Autoren (OSLER, PETERSON, RAYMOND, SACHS) gemeinsam mit den congenitalen und Geburtslähmungen behandelt wird, so hat sie während des heftigen Streites über das Wesen der LITTLE'schen Krankheit bedeutend weniger die Aufmerksamkeit der Neurologen und Paediater in Anspruch genommen, trotzdem sie schon von HEINE erwähnt und von BENEDIKT (1868) sehr ausführlich als *„Hemiplegia spastica infantilis"* beschrieben wurde. Erst mit dem Erscheinen des geistvollen STRÜMPELL'schen Vortrages (1884), in dem die acute halbseitige Kinderlähmung aus den Rahmen aller cerebralen Paralysen herausgewiesen und zur Würde eines selbstständigen Krankheitsbildes — *Polioencephalitis* — erhoben wurde, steigerte sich das Interesse für die infantilen Hemiplegien. Eine Zeit lang wurden fast alle acquirirten infantilen Hirnlähmungen auf einen acuten, der Poliomyelitis analogen Entzündungsprocess der Hirnrinde zurückgeführt. Und wenn auch die Kritik der letzten Jahre den Wert der STRÜMPELL'schen Theorie sehr bedeutend herabgesetzt hat, so muss doch zugegeben werden, dass eben Dank dieser anregenden und sinnreichen Arbeit die Aufmerksamkeit der Nervenärzte auf das interessante Gebiet der Hirnlähmungen des Kindesalters gelenkt wurde.

Und in der That verdanken wir auch dem letzten Jahrzehnte die wichtigsten Fortschritte in der Systematisirung des zerstreuten Krankenmateriales und der Klärung der meisten klinischen und pathologischen Fragen. Die neueren Arbeiten haben vor allen Dingen den wichtigen Beweis geliefert: 1) dass sehr verschiedene krankhafte Processe sich im Kindeshirne abspielen, 2) dass die Lähmungen und Bewegungsstörungen, die daraus entstehen, in den meisten Punkten mit einander übereinstimmen, 3) dass die Besonderheiten der Form der Lähmung und der Begleiterscheinungen nur durch die verschiedenartige Localisation des Krankheitsprocesses bedingt werden und schliesslich 4) dass die acuten Lähmungen beim Kinde sehr häufig in ähnlicher Weise entstehen, wie bei Erwachsenen die Apoplexien durch Haemorrhagie, Embolie und Thrombose. Zur Durchführung dieser grundlegenden Ansichten haben am meisten folgende im letzten Quinquennium erschienene, durch die Fülle bibliographischer Notizen beachtenswerte, monographische Abhandlungen beigetragen:

ANTON. *Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. 1890.*
FREUD und RIE. *Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. 1891.*

SACHS. *Die Hirnlähmungen der Kinder. 1892.*
ANDRY. *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance. 1892.*
FREUD. *Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. 1893.*

Aetiologie. Die cerebralen Kinderlähmungen werden ihrer Entstehung nach am zweckmässigsten in folgende 3 Hauptgruppen getrennt.

1. Die vor der Geburt entstandenen Lähmungen: intrauterine, praenatale, congenitale, häufig auf Entwicklungshemmung der Pyramidenbahn beruhend.

2. Die bei der Geburt entstandenen Lähmungen: Geburtslähmungen, gewöhnlich durch intrameningeale Blutungen verursacht und

3. Die nach der Geburt entstandenen Lähmungen: intrauterine, acquirirte, acute, meist auf entzündlichen oder vasculären Läsionen des Hirnes beruhend.

I. Unter den Ursachen der intrauterin bedingten Bewegungsstörungen sind zu nennen: Verletzung des Uterus gravidus, langdauernde Fieberzustände, so namentlich bei Typhus und Pneumonie, urämische Zustände, Convulsionen, Cachexie der Mutter, kurzum alle Erkrankungen, die den mütterlichen Blutkreislauf stören oder infectiös-toxischer Natur sind. Als weiteres aetiologisches Moment sind Alkoholismus der Eltern und tiefe psychische Erregungen der Mutter zu nennen. Neuropathische Belastung und Verwandschaftsehen scheinen cerebrale Lähmung selten hervorzurufen, wenngleich in manchen Familien direct von hereditären und familiären Formen der angeborenen cerebralen Bewegungsstörungen gesprochen werden darf. Ueber die Rolle der hereditären Syphilis gehen die Meinungen einzelner Autoren sehr auseinander. Als eine der häufigsten Ursachen der angeborenen Starre und Schwäche der Glieder ist endlich die Frühgeburt zu nennen. Frühgeborene Kinder, namentlich solche, die im 7. oder 8. Schwangerschaftsmonate zur Welt kommen — häufig Zwillinge — zeigen zeitlebens die mangelhafte Entwicklung des Gehirnes, speciell der motorischen Pyramidenbahn. Es ist zwar richtig, dass die Frühgeburt häufig Folge der Syphilis ist, die LITTLE'sche Krankheit darf jedoch eher der Frühgeburt, als der luetischen Infection zuzuschreiben sein, wie es diejenigen Fälle von congenitaler Gliederstarre beweisen, wo vorzeitige Geburt ohne Syphilis vorliegt. Die pathologischen Processe, welche intrauterine Gehirnerkrankungen verursachen, sind zur Zeit nahezu völlig unbekannt.

II. Bedeutend einfacher und durchsichtiger ist die Aetiologie der Geburtslähmungen. Hier spielt der protrahirte Geburtsact, die Asphyxie des Kindes und die fehlerhafte, instrumentelle Hilfe (Zange) die wichtigste Rolle. Da der kindliche Schädel bei Primiparen einer länger dauernden Compression ausgesetzt ist, so sind auch die Hirnlähmungen im Durchschnitte bei erstgeborenen Kindern häufiger. Unter 24 derartigen Lähmungen handelte es sich bei GOWERS 16mal um Erstgeburten; in den wenigen Fällen von Mehrgeburt waren die früheren Geburten ebenfalls sehr schwere gewesen. Gelegentlich sieht man in einer und derselben Generationsreihe die Geburts- und congenitale Lähmung vertreten. Nach FREUD scheint die erste Stelle in einer Generationsreihe das Kind zu Geburtslähmungen, eine späte Stelle zu congenital bedingten Affectionen zu disponiren. Das Vorkommen von cerebraler Geburtslähmung bei mehreren Mitgliedern derselben Familie (SCHULTZE) ist nicht als familiäre im engeren Sinne des Wortes, sondern als mehrfach wiederholte „LITTLE'sche Aetiologie" (z. B. Beckenenge) aufzufassen.

III. Der Process, der acuten Hirnlähmungen extrauteriner Entstehung zu Grunde liegt, ist nur für einen Bruchtheil der Fälle bekannt und als aetiologisches Moment bei denselben ist in der Regel eine vorausgegangene Infectionskrankheit zu finden. Von den Krankheiten, in deren Anschluss die Affection relativ am häufigsten entsteht, nehmen Schar-

lach und Masern den ersten Platz ein, seltener kommt die capilläre Bronchitis, Pneumonie, Blattern, Typhus und Keuchhusten in Betracht. Eine bis dahin latent gewesene hereditäre Syphilis wird gelegentlich nach acuten Infectionskrankheiten durch das Auftreten einer cerebralen Hemi- oder Diplegie manifest. Psychische Traumen im Kindesalter sollen ebenfalls das Auftreten cerebraler Bewegungsanomalien begünstigen. Ob in einem Falle, wo Infection vorausging, diese als solche, oder die sie begleitenden Krampfanfälle, oder endlich die Anstrengung des Hustens, die wichtige Rolle beim Zustandekommen der Lähmung spielen, wird in einem gegebenen Falle nicht immer leicht zu entscheiden sein. Interessant ist jedenfalls die Thatsache, dass auch bei Erwachsenen, wo das Gefässystem weniger zart als bei Neugeborenen ist, Hemiplegien bei Infectionskrankheiten, wie auf der Höhe eines schweren Krampfanfalles, sich nicht selten einstellen.

Nicht in allen Fällen tritt jedoch die extrauterin acquirirte Lähmung deutlich auf eine sonstige Erkrankung ein: unter 80 einschlägigen Fällen aus Gowers' Beobachtung sind 50 augenscheinlich primär aufgetreten. Inwiefern es sich hier thatsächlich um eine selbstständige Infectionskrankheit im Sinne der „Polioencephalitis" von Strümpell handelt, soll bei Besprechung der pathologischen Anatomie gezeigt werden. So viel steht fest, dass zahlreiche Fälle, die im extrauterinen Leben ohne nachweisbare Infection acut auftreten, auf einer bereits congenitalen oder schon bei der Geburt gesetzten Schädigung zurückzuführen sind.

Die letztgenannten Fälle stellen die Uebergangsbrüche zu denjenigen ätiologischen „Mischformen" dar, wo gleichzeitig mehrere ursächliche Momente concurriren, z. B. Traumen der Mutter — Frühgeburt, Cachexie der Mutter — protrahirte Geburt, Frühgeburt — Asphyxie, hereditäre Lues — Frühgeburt. Für viele derartige Fälle wird die Little'sche Aetiologie (abnorme und Frühgeburt) selbst zu den ersten Symptomen der congenitalen Abnormität zu rechnen sein.

Freud hat unter seinen 53 Fällen doppelseitiger cerebraler Bewegungsstörungen $^1/_3$, unter den 35 Fällen einseitiger Bewegungsstörungen $^2/_3$, ohne nennenswerte Aetiologie gefunden.

Was das Geschlecht der von Hirnlähmungen befallenen Kinder anbetrifft, so ist à priori vorauszusetzen, dass bei den intrauterinen und Geburtslähmungen eine gleiche Vertheilung zwischen beiden Geschlechtern sich vorfinden wird. Bezüglich der acut acquirirten Gehirnlähmungen, die klinisch meistentheils als Hemiplegien verlaufen, fand Gowers ein unbedeutendes Vorwiegen des weiblichen (35 Knaben: 45 Mädchen), Sachs des männlichen Geschlechts (91 : 65). Osler konnte eine beinahe gleiche Vertheilung zwischen beiden Geschlechtern feststellen (57:63).

Ueber das Alter, in dem die erworbenen Lähmungen auftreten, lässt sich nur soviel mit Bestimmtheit sagen, dass $^2/_3$ der Fälle in den ersten 3 Lebensjahren ihren Anfang nehmen. Das erste Lebensjahr scheint in den meisten Statistiken möglicherweise deshalb zu prävaliren, weil die intrauterinen Affectionen gelegentlich erst in dem 4.—5. Monate von den Eltern bemerkt werden, obwohl sie schon vor der Geburt bestanden. Es hängt wohl diese Thatsache damit zusammen, dass das kindliche Gehirn zur Zeit der Geburt nicht sehr reactionsfähig ist, dass nicht immer die motorische Region am meisten afficirt ist und dass häufig nicht das Initialstadium des krankhaften Processes, sondern die sich ausbildenden secundären Veränderungen das am meisten in die Augen fallende Hirnsymptom (Convulsionen, Chorea) hervorrufen. Schliesslich gibt es Fälle genug, die sicher als congenital im wahren Sinne des Wortes aufzufassen sind, jedoch bis zum 5—6 Monat absolut normal verlaufen, dann erst allmählich einen Entwickelungsstillstand und stufenweise sich ausbildende Lähmung aufweisen: die schon intrauterin

gegebenen Bedingungen zur Lähmung treten erst nach einem extrauterinen Latenzstadium in Kraft. Besonders ausgesprochen tritt dieses Verhalten in denjenigen familiären Fällen hervor, wo das erstgeborene Kind von der Geburt an mit einer paraplegischen Starre behaftet ist, die nächsten erst in späteren Jahren demselben Leiden spontan oder nach einer Infectionskrankheit verfallen.

Vereinzelt stehen die Fälle aus den späteren Lebensjahren der Kindheit. SACHS und PETERSON haben 5 Fälle im 8. Lebensjahre, 4 im 14. Jahre sich entwickeln sehen. NEWMARK berichtet von einer Familie, in der 3 Kinder im 8., 9. und 14. Jahre mit spastischer cerebraler Paraplegie behaftet wurden. Ich habe bei 4 neuropatisch nicht belasteten Schwestern eine cerebrale Diplegie im 7., 8., 10. und 11. Jahre sich entwickeln sehen.

Bis zu welcher Lebenszeit sollen die Lähmungen als kindliche Hirnlähmungen aufgefasst werden? MARIE meint mit dem 9—10ten Jahre die Berechtigung zur Diagnose einer cerebralen Kinderlähmung einstellen zu dürfen. Derselben Ansicht scheint GOWERS zu sein, der eine im Anschluss an Parotitis bei einem 11-jährigen Knaben aufgetretene Hemiplegie zur Gruppe der Kinderlähmungen nicht zählen zu dürfen glaubt. SACHS will diese Berechnung bis zur Pubertätsperiode weiterführen. Eine strenge Grenze zwischen den sogenannten infantilen und gewöhnlichen Hirnlähmungen lässt sich in den Pubertätsjahren sowohl aetiologisch wie klinisch kaum durchführen. Beachtenswerth bleibt jedenfalls die Thatsache, dass die Neigung zu doppelseitigen Gehirnaffectionen sehr früh erlischt, so dass ein Fall von cerebraler, spastischer Diplegie oder Paraplegie, der nach dem 4. Lebensjahre entstanden wäre, zu den seltensten Ausnahmen gehört. Die doppelseitigen Gehirnaffectionen, in der Regel durch die LITTLE'schen Momente bedingt, sind an und für sich im Kindesalter bedeutend seltener als die einseitigen, die wiederum die Majorität der acuten, acquirirten Fälle ausmachen. Unter 225 infantilen Hirnlähmungen fand SACHS Hemiplegie in etwa 70%, Diplegie in 15%, Paraplegie in 14% aller Fälle. Die relative Frequenz der doppelseitigen Affectionen (ca. 29%) stellt einen cardinalen Gegensatz der infantilen Lähmungen denjenigen der Erwachsenen gegenüber dar.

Etwas sicheres über die Statistik der cerebralen Kinderlähmungen im allgemeinen und speciell über ihr numerisches Verhältnis zu den spinalen anzugeben, ist zur Zeit kaum möglich. Der Hauptgrund dessen ist wohl der, dass das Krankenmaterial ausserordentlich vernachlässigt und zerstreut ist. Das Auftreten von extremen Verkrüppelungen, von Idiotie, von Epilepsie und schwerer Chorea im Zusammenhange mit diesen Lähmungen verursacht es, dass die veralteten Fälle in chirurgisch-orthopädischen Anstalten, in Irrenhäusern und in Armenhäusern zu suchen sind.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild gestaltet sich, besonders im Beginn des Leidens sehr verschieden, je nach dem aetiologischen Momente. Wo mehrere Aetiologien concurriren, dort haben wir auch klinisch eine Mischform. Als Grundtypen in symptomatologischer Hinsicht mögen uns die Krankheitsbilder der: I. congenitalen (Frühgeburts-), II. Geburts- und III. acquirirten Lähmungen dienen.

I. Ueber den Beginn der Lähmung in denjenigen klinisch wichtigen und häufigen congenitalen Fällen, wo eine einfache Frühgeburt vorliegt, lässt sich ziemlich wenig Bestimmtes mittheilen, da eine Diagnose in den allerersten Tagen kaum gemacht werden kann. Die Eltern nehmen gewöhnlich nach mehreren Wochen und Monaten wahr, dass ihr Kind seine Bewegungen sehr ungeschickt und nicht nach Belieben beherrschen kann. Das Anziehen und Auskleiden des Kindes gelingt schwer. Zuweilen werden sie erst durch die Schwierigkeit, ja das gänzliche Unvermögen solcher Kinder, in sitzender

Lage zu verharren, eventuell durch die weit hinausgerückte Zeit der ersten erfolgreichen Geh- und Sprechversuche auf ein bestehendes Leiden aufmerksam gemacht.

Bei einer genaueren Untersuchung fällt sogleich das vorherrschende Symptom in die Augen: die allgemeine Starre, die bei Vornahme der verschiedenen Bewegungen und in den verschiedenen Stellungen eclatant hervortritt. Der Kopf und der obere Theil des Rumpfes sind nach vorne geneigt und bewegen sich, als wären sie aus einem Stücke. Die Oberextremitäten schmiegen sich dem Rumpfe krampfhaft an. Die Oberarme sind gewöhnlich stark adducirt, die Unterarme gebeugt, die Hände gebeugt oder gestreckt, zuweilen auch pronirt, die Finger in den Interphalangealgelenken flectirt. Es wechselt das zwar in dem einzelnen Falle, immer hat aber die Haltung etwas Gezwungenes, dem Kundigen sofort den Contracturzustand Verrathendes. Die in der Regel am stärksten afficirten Unterextremitäten sind nach innen rotirt, im Hüft- und Kniegelenke stark gebeugt; die Oberschenkel sind stark aneinander gepresst, die Unterschenkel stehen von einander ab und lassen zwischen sich einen ziemlich weiten ovalförmigen Raum frei. Die Füsse zeigen eine ausgesprochene Neigung zur Varoequinushaltung. Die afficirten Muskeln fühlen sich zumeist bretthart an, doch können die Extremitäten passiv ohne Schmerz für den Patienten flectirt und extendirt werden, schnellen aber sofort in ihre alte Lage zurück; in schwereren Fällen ist auch eine passive Streckung nicht gut möglich.

Bei den etwas älteren Kindern findet man neben den monotonen Contracturstellungen der Glieder ziemlich häufig Zwangsstellungen mannigfachster Art (z. B. *Anbetestellung der Arme*), die sich dadurch von den Contracturen unterscheiden lassen, dass sie sich spontan verändern und intendirten Willensbewegungen einen nur geringen Widerstand leisten. Weiterhin sind zu merken die eine entfernte Aehnlichkeit zur Athetose besitzenden perversen Bewegungen der Extremitäten (FREUD), an denen man oft ein solches Kind beim ersten Anblick erkennt. Sie sind das Gegentheil von zweckmässigem Greifen und Betasten, das man am spielenden Kinde beobachtet. Und wenn auch perverse Bewegungen nicht selten bei normalen Kindern auftreten, so sind sie da nicht so häufig, weniger umfangreich und nur dem frühesten Säuglingsalter eigenthümlich.

Das ist in kurzen Zügen die Haltung der kleinen Patienten beim Liegen. Sehr eclatant treten jedoch die statischen Gleichgewichtsstörungen beim Sitzen und Stehen der älteren Kinder hervor. Das Sitzen auf dem Boden gelingt solchen Patienten sehr mangelhaft: sie fallen sofort rücklings, da sie ihre Beine nicht in genügender Weise gegen den Rumpf zu beugen vermögen. Leichter ist es mit dem Sitzen auf einem Sessel, wenngleich sie auch hier äusserst labil nur mittelst der Sitzbeinhöcker aufruhen, während Ober- und Unterschenkel von einander abstehen. Fordert man die älteren Kinder zum Gehen auf, so macht sich sofort der typisch spastische Gang bemerkbar: die Beine werden steif gehalten, die einwärts rotirten Oberschenkeln sind so stark adducirt, dass die Kniee sich berühren und beim Gehen aneinander reiben, ja dies kann so stark prononcirt sein, dass die Oberschenkel beim Gehen einander kreuzen. Die Spitzfussstellung ist beim Gehen so ausgesprochen, dass die Fersen in der Luft schweben und die Kinder auf den Zehen, respective Zehenballen fortschreiten. Das Bein wird dabei wie ein Ganzes bewegt, das Becken gehoben und gesenkt oder auf der Seite des Gangbeins stark nach vorn geschoben. Das fortwährende Schaukeln des Oberkörpers neben der Kreuzung der Füsse und der stets zunehmenden Bewegungshast machen den Gang äusserst unsicher und gefahrvoll. Mit der Zeit erlangen die Kinder trotz der für die Fortbewegung so ungünstigen Bedingungen die Geschicklichkeit, ihr Gleichgewicht zu erhalten.

Die ersten Gehversuche machen solche Kinder erst gegen das 3. Lebensjahr, zuweilen noch später, im 6—7 Jahre. Laufen und Springen bleibt für die meisten mit congenitaler Starre behafteten Patienten ein unerreichbares Problem. In den schwersten Fällen, wo die angeborene Gliederstarre sehr intensiv ausgesprochen ist, kann das Gehen für das ganze Leben unmöglich bleiben; sind dagegen, bei der paraplegischen Starre der unteren Extremitäten, die oberen ganz intact geblieben — eine bei Frühgeburten ziemlich häufige Erscheinung —, so bewegen sich die jungen Kinder sehr geschickt am Boden, indem sie den Seehunden ähnlich (Feer), die contracturirten Beine nachschleppen. In den leichteren, atypischen oder rudimentären Fällen (*formes frustes*) bleibt die Rigidität nur auf manche Muskeln des Unterschenkels beschränkt und zeigt sich die Ungeschicklichkeit nur bei bestimmten complicirten Bewegungen, ja, in manchen Fällen verräth sich die Krankheit dem Laienauge überhaupt nicht. Mag es sich um einen schweren oder leichten Fall handeln, bemerkenswerth bleibt immer die Thatsache, dass sich eine wirkliche Lähmung der Starre fast nie hinzugesellt: die Little'sche Lähmung in ihrer reinsten Form (Frühgeburt) ist somit eine Pseudoparalyse, nicht eine wirkliche Lähmung.

Was von der krampfhaften, eine Lähmung imitirenden Steifigkeit der Extremitätenmuskulatur gesagt wurde, gilt auch mit mehr oder weniger Recht für fast alle übrigen Körpermuskeln, die der Willensthätigkeit unterworfen sind. Durch die permanente Muskelrigidität erklärt sich in den schweren Fällen die Nackenstarre, die Störungen der Schluck- und Athmungsbewegungen (Laryngismus, Dysphagie), der convergente Strabismus, der Spasmus vesicae, die langsame, saccadirt schleppende Sprache, der starre, blödsinnige, bei heftigen Gemüthsaffecten an das sardonisch-diabolische Lachen erinnernde Gesichtsausdruck u. s. w. Neben der Starre der Gesichtsmuskeln ist noch zu erwähnen die, den perversen Bewegungen der Extremitäten analoge „perverse Mimik", die dem starren Mienenspiel des Kindes einen höchst befremdenden, widerspruchsvollen Eindruck zu verleihen pflegt. Das „Weinen des Kindes sieht nicht ernsthaft aus, es macht den Eindruck eines Grinsens; man würde es nicht erkennen, wenn man das Kind nicht gleichzeitig schreien hörte" (Freud). Nicht überflüssig wäre vielleicht die Bemerkung an dieser Stelle, dass am häufigsten und ausgesprochensten die perversen Bewegungen und Zwangsstellungen bei den geistig schwachen, diplegischen Kindern zu finden sind.

Es verdient weiterhin hervorgehoben zu werden, dass die Rigidität der Muskeln durch heftige Affecte und Ermüdung gesteigert, durch Schlaf und Ruhe gemildert werden. Gelegentlich werden die Bewegungshindernisse noch dadurch deutlich gesteigert, dass sich fibromusculäre Verkürzungen ausbilden und bleibende Deformitäten des Skeletts herbeiführen.

Trotz jahrelang bestehender Ungeschicklichkeit und spastischer Ungelenkigkeit fehlt jedwede Muskelatrophie oder thatsächliche Lähmung vollständig. Ebenso ausnahmsweise begegnet man einer Alteration der vasomotorischen Functionen, der Sensibilität, der Blasenmastdarmthätigkeit und der electrischen Erregbarkeit. Convulsionen und epileptische Anfälle werden fast nie beobachtet. Athetose ist ziemlich selten. Allgemeine, spastische Chorea will Little unter 22 Frühgeburten kein einziges Mal, Freud unter 11 Fällen 2mal beobachtet haben. Die früher in ihrer Bedeutung überschätzten Veränderungen am knöchernen Schädel — Depression, Spaltbildung, Mikrocephalie — sind bei den Frühgeburten ein ziemlich inconstantes Symptom, was vorderhand weder mit der Starre noch mit der gelegentlich nachweisbaren hereditären Syphilis in näheren Zusammenhang gebracht werden darf.

Als weiteres, die Starre zuweilen überdauerndes und deswegen diagnostisch ziemlich wichtiges Sympton der LITTLE'schen Krankheit, ist die nie fehlende Steigerung der Sehnen- und Knochenreflexe.

Was das psychische Verhalten der Patienten anbetrifft, so machen wohl die Meisten durch ihren eigenthümlichen, stumpfsinnigen Gesichtsausdruck einen ziemlich ungünstigen Eindruck, der zur Unterschätzung des Geisteszustandes viel beitragen kann. In der Wirklichkeit aber erfreut sich die Mehrzahl des Besitzes vollkommen normaler geistiger Fähigkeiten und nur Wenige besitzen eine ihrem Gesichtsausdrucke entsprechende mittelmässige Intelligenz. Wenn auch die Intelligenz gewöhnlich intact ist, so ist es mit dem Charakter des Patienten nicht in gleicher Weise der Fall. Die Kranken sind meist heftig, zanksüchtig, impulsiv, reizbar, dabei aber furchtsam und verschlossen. Ob diese ausgeprägten Eigenthümlichkeiten und Mängel des Characters, die an das geistige Verhalten der „Degenerirten“ erinnern. direct angeerbt sind, oder ob sie einfach mit der Affection in Zusammenhang stehen, ist noch eine offene Frage. Ja, wir wissen im Allgemeinen über die Häufigkeit der Hirnsymptome bei den centralen Kinderlähmungen nur ziemlich wenig Bestimmtes. Bei der Gliederstarre der Frühgeburten scheinen die Hirnsymptome relativ selten vorzukommen.

Will man die symptomatologisch leicht durchführbare LITTLE'sche Eintheilung der infantilen Diplegien in spinale und cerebro-spinale behalten, so wird man im Grossen und Ganzen der Statistik FEERS beistimmen können, die unter 100 spinalen, d. h. ohne Cerebralerscheinungen verlaufenden Fällen circa 82 Frühgeburten, unter 100 cerebro-spinalen d. h. mit Cerebralsymptomen verlaufenden Fällen circa 82 protrahirte, asphyctische Geburten angibt. Die chronisch und progresiv, auf congenitaler Disposition sich extrauterin entwickelnde, allgemeine oder paraplegische Starre ist dagegen ausnahmslos mit schweren Hirnsymptomen combinirt (Strabismus, Sehnervenatrophie, Geistesschwäche) und tritt gelegentlich bei mehreren Mitgliedern derselben Familie auf.

Was den weiteren Verlauf der congenitalen Starre der Frühgeborenen anbetrifft, so ist zu merken, dass die Erscheinungen derselben sich in der Regel mit der Zeit vermindern, ja sogar vollständig verschwinden. Die Existenz solcher Kranken wird, trotzdem ihre physische und moralische Entwicklung das Durchschnittsmaass nicht erreicht, mit der Zeit die gleiche, wie jene irgend eines anderen Individuums. Sie machen mit Altersgenossen ihre Schulen durch und wählen schliesslich die geeigneten Berufsarten, selbstverständlich solche, die an den Muskelapparat ganz untergeordnete Anforderungen stellen. Das Wachsthum bei diesen Individuen und die Reproductionsfähigkeit geht normal vor sich, die Entwicklung der verschiedenen Organe und Functionen macht den physiologischen Verlauf durch. Kurz, das Leiden, von dem die Lebensdauer ganz unabhängig zu sein scheint, ist ein der Besserung in bedeutendem Maasse zugängliches.

Einen in mancher Hinsicht von der besprochenen, congenitalen Starre abwechselnden Verlauf zeigen diejenigen, ebenfalls angeborenen Rindenanomalien, bei denen es sich nicht um Unreife, sondern um ein intrauterin erlittenes Trauma oder durchgemachte Entzündung handelt. Hier erinnert schon das Krankheitsbild an diejenigen Paralysen, die wir als acquirirte, extrauterine bezeichneten und soll auch gemeinsam mit denselben, nach Betrachtung der Geburtslähmungen, behandelt werden. Wir lassen deshalb absichtlich an dieser Stelle die Geburtslähmungen folgen, da sie sich ziemlich häufig mit den eben besprochenen Frühgeburten combiniren.

Bei den nach schwerer Entbindung mit lange hochstehendem Kopfe, nach schwieriger Entwickelung des nachfolgenden Kopfes und nach Asphyxie des Neugeborenen zustande kommenden cerebralen Geburtslähmungen

lässt sich, wie bei der congenitalen Starre der Frühgeburten, während der ersten Tage und Wochen in dem Zustande der Kinder wenig Abnormes bemerken. Die Unbeweglichkeit oder Starre eines Armes oder Beines, ja aller Extremitäten, lenkt selten die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich. Ein Symptom, dass das Herbeirufen des Arztes häufig nothwendig macht, sind die Convulsionen, allgemeine oder einseitige, die von einer andauernden Rigidität der Extremitäten begleitet zu werden pflegen. Die Krämpfe stellen sich gewöhnlich am 3.—4. Tage, selten unmittelbar nach der Geburt ein und dauern, wo sie vorkommen, etwa $1—1^1/_2$ Wochen. Zuweilen ist das erste Symptom, das bemerkt wird, ein starker *Adductorenspasmus* in den Beinen, in anderen Fällen sind es Spontanbewegungen, resp. die Unfähigkeit mit den Händen geordnete Bewegungen auszuführen.

Bei der genauen klinischen Untersuchung lassen sich, je nach dem Stadium und der Intensität der Krankheit, ein Vorwiegen der Lähmung, der spastischen Erscheinungen, der Incoordination oder der pathologischen Spontanbewegungen feststellen. Was die spastischen Symptome anbetrifft, so sind von denselben bei den Geburtslähmungen alle vier Extremitäten befallen (Little, Freud). Ausgesprochene Lähmungen gehören in den unteren Extremitäten zu den seltenen Erscheinungen, in den oberen zur Ausnahme. Gowers fand bei $^2/_3$ seiner Fälle die Starre in allen Extremitäten ausgesprochen, bei $^1/_3$ waren auch die Muskeln des Nackens und Rumpfes mitbetheiligt. Nur in 7 Fällen von seinen 36 waren die Krankheitserscheinungen auf einer Seite beschränkt, und, wo die Extremitäten rechts betroffen waren, waren die Patienten linkshändig. Das Verhalten der betroffenen Extremitäten unterscheidet sich in den leichten Fällen sehr wenig von dem bei der Little'schen congenitalen Starre geschilderten, in den schweren Fällen dagegen ähneln die typischen Paralysen sehr deutlich dem bei den acuten, acquirirten Lähmungen zu schildernden. Eine ausgesprochene Lähmung des Gesichts oder der Zunge ist selten vorhanden. Strabismus ist bei den Schwergeburten (19%) viel seltener als bei den Frühgeburten (36%). Im späteren Verlaufe der Krankheit treten gelegentlich Convulsionen auf, die im Gegensatz zu den initialen, selten persistirenden Krämpfen als Spätconvulsionen bezeichnet werden. Sie beginnen im Allgemeinen während der zweiten Hälfte des ersten Jahres, um dann nach kurzer Dauer zu verschwinden oder — was viel seltener ist — als epileptische Anfälle für immer zu bleiben. Sind die Erscheinungen an den Extremitäten einseitig, so sind es in der Regel auch die Convulsionen, deren Auftreten übrigens in keinem Zusammenhange mit der Heftigkeit der Lähmungserscheinungen steht. Dagegen ist ein Zusammentreffen ausgedehnter Lähmungen mit geistiger Schwäche häufig.

Der Verlauf der Fälle ist meist eine langsame Besserung, ja ein absolutes Schwinden der Lähmung und Starre. Nur ausnahmsweise bleibt die Lähmung zeitlebens bestehen.

Zur Gruppe der cerebralen Geburtslähmungen müssen auch diejenigen, keineswegs seltenen Fälle, gerechnet werden, wo nach einer schweren Entbindung mit oder ohne Asphyxie der Neugeborenen sich allmählich Rigidität der Extremitäten ausbildet, zu der sich nach Monaten oder Jahren langsam, aber progressiv, unwillkührliche Bewegungen ohne Lähmung — Athetose — hinzugesellen. Die doppelseitige Athetose, wie die ihr analoge allgemeine Chorea dürfte in diesen Fällen als Variante der allgemeinen Starre oder der bilateralen spastischen Hemiplegie aufgefasst werden: sie besitzt nämlich dieselben aetiologischen Momente, dieselbe Entwickelungsweise, dieselben Begleiterscheinungen (Epilepsie, Geistesschwäche), dieselbe pathologische Anatomie, wie die übrigen cerebralen Diplegien.

Der Beginn der Athetose ist in der Regel ein langsamer, mit anfänglicher Localisation im Gesichte oder in den Extremitäten. Hie und da ist die Bewegungsstörung im Anfange einseitig und bleibt auch an dieser Seite stärker ausgesprochen. Constant betroffen ist die Gesichtsmuskulatur, besonders der unteren Gesichtshälfte. Das fortwährende Mienenspiel verursacht sehr frühzeitiges Runzeln. Der Gesichtsausdruck zeigt eine kaleidoskopische Mannigfaltigkeit: „Lächeln, Kummer, Entmuthigung, Schmerz, Entzückung, Hochmuth, Neugierde folgen in der unlogischesten Weise aufeinander, ohne dass der Kranke sich von seinem Mienenspiel Rechenschaft gibt" (Lannois). An den Bewegungen des Gesichtes nimmt die Zunge regelmässig Antheil, sie verlässt die Mundhöhle und zieht sich abwechselnd wieder zurück, „einem Blutegel ähnlich" (Massalongo), und hypertrophirt schliesslich infolge der fortwährenden Bewegungen so stark, dass sie keinen Platz mehr hinter den Zähnen findet. Unwillkührliche Bewegungen des Kopfes und Halses gehören ebenfalls zur Regel. Seltener ist der Rumpf befallen, nur ausnahmsweise die Schlundmuskulatur und die des äusseren Ohres.

Was die Extremitäten anbetrifft, so werden am intensivsten und häufigsten die distalsten Theile (Hände und Füsse), ausnahmsweise die Gliedwurzeln betroffen. Neben den mannigfachsten Spontanbewegungen sieht man ab und zu die oben erwähnten spastischen Zwangsstellungen und ausgesprochene Hypertrophie der Muskulatur. Atrophie der Muskeln und Knochen werden nie beobachtet. Convulsionen gehören nicht zu den allzu häufigen Erscheinungen.

Ueber das Verhalten der geistigen Fähigkeiten bei der typischen allgemeinen Starre und der bilateralen Athetose der Schwergeburten gehen die Meinungen einzelner Autoren sehr auseinander. Während Brissaud, Ballet und Marie, die Seltenheit der Geistesschwäche bei der Starre der Frühgeborenen betonend, keine bestimmte Meinung über das Vorhandensein oder Fehlen derselben bei Schwergeburten auszusprechen wagten, will Freud nur selten Abnahme der seelischen Fähigkeiten, Gowers dagegen mehr als in $^2/_3$ seiner Fälle von Geburtslähmung Geistesschwäche beobachtet haben. Ebenso verschieden lauten die Angaben über die Intelligenz bei doppelseitiger Athetose. Oulmont und Osler meinen, sie sei stark gestört, Giboteau will keine deutliche Abnahme der Geisteskraft gesehen haben, Andry findet unter 79 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen von cerebraler Athetose 30, Michailowski unter 87 nur 21 mit normal erhaltener Intelligenz. Bedenkt man, wie es einerseits eminent schwer ist, die Intelligenz eines jungen, die Sprache gar nicht oder sehr mangelhaft beherrschenden Kindes richtig zu beurtheilen, und wie viel andererseits das scheinbar unlogische Mienenspiel und die Zwangsbewegungen der athetotischen Patienten zur Unterschätzung ihrer geistigen Kraft beiträgt, so wird die Ursache der Meinungsverschiedenheiten einzelner Autoren ziemlich klar. Viel häufiger als bei den Lähmungen und Athetosen nach Schwergeburt finden wir die Geistesschwäche bei denjenigen Bewegungsstörungen ausgesprochen, deren anatomisches Substrat intra- oder extrauterin acquirirt wurde. Am besten und frischesten ist die Athetose und die sie begleitenden Intelligenzstörungen bei den acuten acquirirten Lähmungen studirt worden, die schlechterdings als „spastische infantile Hemiplegie" bekannt sind, obwohl sie, wie aus der folgenden Besprechung zu ersehen ist, durchaus nicht immer an einer Körperseite localisirt bleiben.

III. Der Beginn der meisten extrauterinen Hirnlähmungen ist ziemlich acut. Kinder im zartesten Lebensalter, gewöhnlich in den ersten drei Lebensjahren werden ziemlich plötzlich im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit, oder ganz spontan von Unwohlsein und Fieber ergriffen. Uebelkeit und Erbrechen stellen sich ein und bald darauf mehr

oder minder schwere Gehirnerscheinungen (Benommenheit, Convulsionen). Die convulsivischen Zuckungen ergreifen einzelne Extremitäten, manchmal auch den ganzen Körper und dauern, von hoher Temperatur begleitet, einen bis drei Tage mit kurzen Unterbrechungen, zuweilen aber auch 1—3 Wochen.

Die acuten Erscheinungen lassen allmählich nach, die Kinder erholen sich ziemlich rasch, aber von den Eltern wird eine nachgebliebene, sich allmählich bessernde Lähmung bemerkt, die in der Regel halbseitig ist, gelegentlich aber auch als Diplegie oder Paraplegie auftreten kann. Die Hemiplegie betrifft, wie die des reiferen Alters: Arm, Bein, Facialis und Hypoglossus. Am wenigsten constant ist die Betheiligung der Zunge, am stärksten afficirt ist gewöhnlich der Arm. Die Lähmung ist durch die nachfolgende Rigidität der betroffenen Muskeln, durch die Erhöhung sämmtlicher Reflexe, durch die Neigung zu Contracturen und typischen Bewegungsstörungen charakterisirt. Es lässt sich nicht immer voraussehen, ob und in welchem Maasse sich nach der Lähmung eine Contractur ausbilden wird. Wo dieselbe sich ausgebildet hat, dort ist die Haltung der oberen Extremität und der Gang denen des erwachsenen Hemiplegikers ziemlich ähnlich. Die Haltung der Kranken ist bei vorhandener Diplegie nicht weniger charakteristisch. Der Arm ist im Ellenbogen leicht flectirt, dem Rumpf fest anliegend, die Hand in Flexionsstellung ulnarwärts rotirt, die Finger fest in die Hand eingedrückt, die Beine im Kniegelenke stark flectirt und eng an einander gepresst, das Fussgelenk gestreckt, die grosse Zehe oft ausgesprochen dorsalflectirt. Die Contracturen sind sowohl bei der monolateralen wie bei der bilateralen spastischen Hemiplegie stärker an den oberen als den unteren Extremitäten. Die Rigidität lässt häufig in der Ruhe, Wärme und im Schlafe nach, steigert sich dagegen bei intendirten Bewegungen. Eine Steigerung des Kniereflexes ist fast immer nachzuweisen, während Fussclonus weniger regelmässig zu erzeugen ist. Häufig zeigt das Bein der nicht gelähmten Seite ebenfalls einen gewissen Grad von Starre und Reflexsteigerung. Wo die Muskelanspannung sehr intensiv ist, dort sind die Sehnenreflexe durch die Contractur der Antagonisten nicht immer leicht nachzuweisen und gelingt die Auslösung derselben nur bei plötzlicher Ueberraschung des Kindes, wodurch die reflexhemmende Starre vorübergehend aufgehoben wird. Auf ähnliche Schwierigkeiten stösst man bei der Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit, wo, trotz der recht deutlichen Contraction des Muskels durch den elektrischen Strom, keine Excursion des Gliedes wegen Contractur der Antagonisten erfolgen kann. In seltenen Ausnahmefällen (Sachs, Higier, Muratow) ist die Lähmung schlaff.

Die Lähmungen und Contracturen gehen nach Wochen oder Monaten so weit zurück, dass das Kind im Stande ist, mit dem Beine grobe Bewegungen auszuführen; konnte das Kind bei Eintritt der Erkrankung schon laufen, so erlangt es diese Fähigkeit meist nach einiger Zeit wieder, der Gang bleibt aber hinkend. Die wiederkehrenden Handbewegungen bleiben eine lange Zeit hindurch atactisch.

Ab und zu entwickelt sich an den frisch gelähmten Gliedern eine mehr oder weniger ausgesprochene Muskelatrophie, die zwar an die Paralyse gebunden, aber doch insofern als selbständiges Symptom zu betrachten ist, als sie weder zur Dauer noch zur Intensität der Erkrankung eine feste Beziehung zeigt. Von dieser, auch bei Lähmungen der erwachsenen Hemiplegiker bekannten cerebralen Atrophie (Quincke) ist streng zu trennen die Entwickelungs- oder Wachsthumshemmung, welche man viele Jahre (10—12) nach Beginn der Erkrankung, — wenn das Kind in die Periode des stärkeren Wachsthums tritt, — an den gelähmten oder gelähmt gewesenen Extremitäten beobachtet, und die sich nicht nur in einer Abnahme der Muskelmasse, sondern auch in einer Verkürzung und Verschmälerung der Knochen äussert:

das eine Glied oder die ganze Extremität kann um mehrere Centimeter kürzer sein als die symmetrischen Theile der gesunden Seite. Wie die gewöhnliche Muskelatrophie als selbstständiges cerebrales Symptom zu betrachten ist, so gilt dasselbe in nicht geringerem Maasse für die erst in der Pubertätszeit zu beobachtende Entwickelungshemmung der Glieder: die letztere kann sozusagen mit Ueberspringung ihrer Vorbedingungen primär auftreten an einer Extremität, die früher gar nicht oder nur kaum merkbar gelähmt war, also auch keinen in kurzer Zeit erfolgenden activen Muskelschwund gezeigt hat (Rosenberg). In den meisten dieser Fälle (Freud, Erlenmeyer) ist nur eine Jackson'sche Epilepsie notirt event. eine Facialisparese. Mitunter findet man bei der infantilen Hemiplegie eine deutliche Atrophie der ganzen Körperhälfte mit Einschluss des Rumpfes und Gesichtes.

Von weiteren Alterationen der motorischen Function sind neben den genannten Frühconvulsionen und paralytischen Contracturen manche im Verlaufe der Krankheit sich einstellende Bewegungsstörungen zu nennen, die von nicht geringem pathognostischen Werte sein können. Sehr häufig sind die Mitbewegungen und die athetoiden Bewegungen, seltener die choreatischen Bewegungen, nur ausnahmsweise sind rhythmische, tetanoide und kataleptische Bewegungen zu finden. Es ist dem mit Athetose behafteten Kinde ganz unmöglich Finger und Zehen ruhig zu halten, sie bewegen sich unablässig, im Wachen und im Schlafe, Tag und Nacht, ohne Unterbrechung und sind vom Willen des Kranken fast ganz unbeeinflussbar. Bei den langsamen, die Grenzen der normalen Excursionsbreite wesentlich überschreitenden, rhythmisch-stereotypen Bewegungen scheinen die Finger wie auf ein bestimmtes Ziel gerichtet und lässt sich gelegentlich eine ungewöhnliche Dehnung der Gelenkbänder mit consecutiven Entstellungen, Subluxationen und Muskelhypertrophien nachweisen. So lassen sich beispielsweise durch die abnorme Beweglichkeit der Gelenke die Finger in den Metacarpophalangealgelenken bis zum Rechten überstrecken. An den Bewegungen der Finger und Zehen nehmen manchmal auch die höher situirten Gelenke Antheil. Sowohl die athetotischen als choreatischen Bewegungen sind, wie die meisten cerebralen Lähmungen, mit denen sie in eine Kategorie gehören, durch hochgradige Spasmen complicirt. Gelegentlich tritt die Lähmung ganz in den Hintergrund und wir haben als Reste derselben eine spastische *Hemichorea* oder *Hemiathetose*. Hie und da bleibt bei bilateraler Hemiplegie die Lähmung auf der einen Seite bestehen, auf der anderen geht dieselbe ganz verloren und lässt nur athetoiide Bewegungen zurück. Schliesslich sieht man zuweilen bei der infantilen Hemiplegie den Arm nur spastisch, das Bein athetotisch afficirt, oder die obere Extremität von Chorea, die untere von Athetose betroffen (Oppenheim). Dieser innige Zusammenhang zwischen den typischen Lähmungen und den besprochenen hyperkinetischen Bewegungsanomalien lässt klinisch keine strenge Grenze zwischen denselben durchführen. Die Identität der Chorea und Athetose dürfte nach dem oben Gesagten ebenfalls keinem Zweifel unterliegen, wenngleich zuzugeben ist, dass die sogenannte Athetose die distalen, die Chorea die proximalen Partien der Extremität bevorzugt, und dass die athetotischen Bewegungen langsamer und weniger ausgiebig als die choreatischen sind. Dass im Anschluss an acute Infectionskrankheiten bei Kindern sich gelegentlich eine einseitige oder allgemeine Athetose, resp. Chorea ganz selbstständig ohne vorausgegangene Lähmung entwickeln kann, wurde schon oben erwähnt.

Unter den Affectionen der Sinnesorgane bei den acquirirten Kinderlähmungen ist neben Schwerhörigkeit und Blindheit Hemianopsie zu nennen, die einige Mal von Sachs und Freud gefunden wurde. Wahrscheinlich ist eine Gesichtsfeldeinengung viel häufiger als die complete Hemianopsie, nur ist der Nachweis derselben bei jungen Kindern mit grossen

Schwierigkeiten verbunden. Strabismus, möglicherweise durch corticale Amblyopie bedingt, ist hier ein bedeutend selteneres Symptom als bei der paraplegischen Starre der Früh- oder Schwergeborenen. Störungen der Hautsensibilität fehlen in der Regel.

Die Sprachentwickelung bleibt je nach dem Lebensjahre, in dem die Lähmung eintritt, vollständig gehemmt oder bedeutend geschädigt. Die Aphasie ist beinahe immer eine motorische und fällt nach Osler stets mit rechtseitiger Hemiplegie zusammen, nach Sachs kommt sie auch bei der linksseitigen sehr häufig vor, woraus zu erschliessen wäre, dass im kindlichen Alter die linke Hemisphäre nicht in dem Maasse der Sprache vorsteht, wie es bei den meisten rechtshändigen Erwachsenen der Fall ist. Auffällige Sprachverzögerung oder Sprachverschlechterung zeigen besonders diejenigen Fälle, wo die motorischen Störungen sehr intensiv sind (bilaterale Hemiplegie). Manche Kinder verweilen längere oder kürzere Zeit auf der dem späten Säuglingsalter eigenthümlichen Stufe, wo Nichts oder wenige Worte gesprochen, dagegen Alles verstanden wird. In einer Reihe von Fällen kommen die gleichzeitig schwachsinnigen jungen Hemiplegiker überhaupt nicht über diese Stufe hinaus.

Die Intelligenz kann bei der acuten Hirnlähmung vollständig intact bleiben, kann aber auch sehr bedeutend leiden, so dass man die verschiedensten Abstufungen — von geistiger Schwäche bis zur completen Idiotie — nachweisen kann. . Wo Geistesschwäche vorherrscht, dort ist auch regelmässig der Wortschatz ziemlich mangelhaft und die Feststellung einer Aphasie ziemlich schwer. Die dementen Patienten lassen in der Regel deutlich pathologische Charakterzüge wahrnehmen: sie sind aufgeregt, leicht verletzbar, jähzornig und eventuell gewaltthätig und aggressiv. Am intensivsten sind die Intelligenzstörungen in denjenigen Fällen ausgesprochen, wo Epilepsie mit den Hirnlähmungen sich associirt. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass weder die Epilepsie noch die Beeinträchtigung der Intelligenz mit der Schwere der Lähmung in geradem Zusammenhange stehen. Gerade nach sehr leichten Lähmungen sieht man recht schwere Epilepsie und complete Idiotie entstehen. Das hängt wohl wahrscheinlich blos davon ab, in wie weit die secundäre Sclerose des Hirnes sich ausgebildet hat und ob neben der motorischen Zone auch das übrige Gehirn, namentlich das Frontalgehirn, secundär mitafficirt wurde. Eins steht wohl fest, dass die schweren Formen von geistiger Imbecillität in weit grössere Proportion bei den Diplegien zu finden sind, da die Intelligenz eben Sache beider Hemisphären ist. Ebenso, wie es hie und da Fälle von schwerer Hirnlähmung gibt mit nur spurenweise ausgesprochener geistiger Schwäche, so finden sich umgekehrt Fälle von deutlicher Imbecillität mit undeutlichen Spuren einer halb- oder doppelseitigen Parese; ja, es gibt zahlreiche Fälle von Idiotie, beziehungsweise Epilepsie ohne Lähmung, in denen dieselben acuten Hirnläsionen wie bei den Paralysen vorliegen. In ihnen hat man dann *„cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung“* vor sich.

Die Epilepsie ist nicht mit denjenigen Krampfanfällen zu verwechseln, die in den frühesten Stadien der Krankheit auftreten. Nach den Früh-Convulsionen tritt dann oft auch in Fällen, wo eine Tendenz zum Fortdauern besteht, eine längere Pause ein, bis ganz unverhofft nach mehreren Jahren ein neuer Anfall kommt, der anfangs in grossen, monatelangen Pausen, dann öfter sich wiederholt, erst schwach und kurzdauernd, dann stärker auftritt und in die classische Epilepsie übergeht. Dass der Einfluss der Anfälle auf die geistige Entwickelung sehr verhängnisvoll ist, wurde schon erwähnt.

Das eben geschilderte Bild der extrauterin acquirirten Hirnlähmungen des Kindesalters zeichnet sich durchaus nicht immer durch den acuten Krankheitsbeginn und das Vorherrschen der Paralyse aus. Es sind mehrere Be-

obachtungen bekannt (MAYDL, HENOCH), wo im Anschluss an Fraisenanfällen oder einer Infection acute allgemeine und paraplegische „Starren" entstanden, wie sie nur den Früh- und Schwergeburten eigenthümlich sind. In anderen Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild ziemlich chronisch und progressiv, einseitig oder doppeltseitig sich localisirend. Erwähnenswerth ist aus dieser Kategorie diejenige Form, die FREUD als *choreatische Parese*, OULMONT als *primäre*, *halbseitige Athetose* bezeichnet. Dieselbe ist dadurch gekennzeichnet, dass der Beginn nicht acut ist, nicht in die früheste Kindheit, sondern in ein Alter von 3—6 Jahren fällt, dass Aphasie, Epilepsie und Demenz in der Regel fehlen, die Contractur weniger ausgesprochen ist, während Chorea oder Athetose die hervorstechende Symptome bilden. Die Schwäche und Rigidität greift in diesen Fällen gelegentlich auf das Bein der gesunden Seite über und führt schliesslich zu einer allgemeinen Chorea. Solche Fälle sind gewöhnlich diagnostisch, wie ätiologisch schwer zu beurtheilen.

Psychische Traumen im Kindesalter werden als ursächliches Moment der choreatischen Parese geltend gemacht. Berücksichtigt man die bei der Besprechung der Aetiologie erwähnte Thatsache, dass tiefe psychische Erregung der graviden Mutter ebenfalls gelegentlich bilaterale Athetose oder allgemeine Chorea der Frucht bedingt, so kann man einigermaassen folgenden, scheinbar paradox klingendem Satze FREUD's beistimmen: psychische Alteration wirkt auf das noch ungeborene Kind durch die Mutter ebenso wie auf das psychisch selbständig gewordene.

Pathologische Anatomie und Physiologie. Die Processe, welche die Hirnlähmungen der Kinder hervorrufen, sind verschiedenartiger Natur, zum grösseren Theil nach ihren wesentlichen Eigenthümlichkeiten derzeit noch unbekannt. Dem Verlaufe nach setzen sie theils acut ein und gelangen bald zum Abschlusse, theils setzen sie sich nach acutem Beginn in ein chronisches Stadium fort, und endlich scheinen sie auch von vornherein chronischer Natur sein zu können. Es sei die Eintheilung der Lähmungen in die drei oben angeführten Kategorien auch bei der Besprechung der anatomisch-pathologischen Verhältnisse eingehalten.

I. Bei den congenitalen, intrauterinen Bewegungsstörungen handelt es sich: 1. entweder um grosse cerebrale Defecte — Porencephalien, — die makroskopisch sofort sich erkennen lassen, oder 2. um eine weniger deutliche, zuweilen nur mikroskopisch nachweisbare corticale Agenesie einer circumscripten Hirnregion. In beiden Fällen überwiegen im klinischen Bilde nur ausnahmsweise Störungen der Intelligenz diejenigen der Motilität, was ausschliesslich von dem Sitze der Agenesie abhängig ist. Convulsionen und Epilepsie fehlen gerade in diesen Fällen der einfachen passiven Entwickelungshemmung, wo die entzündliche Natur, somit auch die stete Reizquelle mit ihrer irritativen Tendenz, ganz abwesend ist.

Inwiefern die Defecte der Hirnsubstanz primär oder auf gestörte Circulationsverhältnisse zurückzuführen sind, ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt. Dass gröbere Hirnläsionen intrauterin — bei schweren Infectionskrankheiten oder Traumen der Mutter — stattfinden können, beweisen mehrere pathologische Befunde. So sieht man gelegentlich bei der Autopsie einer angeborenen Gliederstarre Spuren des im Foetalleben durchgemachten encephalitisch-vasculären Processes. Diese, die Entwickelung des Pyramidenbündels ebenfalls aufhaltende Läsion lässt sich schon klinisch von der typischen, sozusagen passiven LITTLE'schen Starre der Frühgeburten durch das Vorhandensein von Krampfanfällen und schwerer Geistesschwäche ziemlich gut unterscheiden.

Die totale, eventuell circumscripte Agenesie lässt sich in der Regel bei genauerer Betrachtung der Gehirnconfiguration mit Leichtigkeit feststellen. Die Hauptfissuren sind gewöhnlich confluirt, die REILL'sche Insel nicht überdeckt, in der Gegend der ROLANDO'schen Furche Vertiefungen mit unregel-

mässigen Contouren, das Rindengrau zuweilen zart gefältelt nach Art der Windungsbildung am Kleinhirnwurm (*Mikrogyrie*). Die Hauptstörung liegt jedenfalls in den motorischen Rindenzellen.

Woher stammt die Gehirnstarre in denjenigen Fällen von Frühgeburt, wo das Gehirn keine Spur eines intrauterin durchgemachten Entzündungsprocesses aufweist? Schon ERB hat die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich hierbei um angeborene Bildungshemmungen in den entwicklungsgeschichtlich eine Sonderstellung einnehmenden Pyramidenbahnen handle. Aus den Untersuchunoen FLECHSIG's ist bekannt, dass die Pyramidenbahnen später als die übrigen Fasersysteme des Hirns und Rückenmarkes, nämlich im fünften Monate sich ausbilden und erst nach vollendetem neunten Monate oder noch später durch Zuwachs der Markscheiden zur vollen Reifung gelangen. Das Pyramidenbündel — diese physiologisch eminent wichtige corticospinale Anastomose und Hauptbahn für die willkürliche Bewegung — ist somit bei den Frühgeburten noch gar nicht ausgebildet und kann deshalb die von der Hirnrinde kommende Hemmung die Vorderhornganglien gar nicht beeinflussen. Das durch inerte Neuroglia ohne weitere Differenzirung der Nervenfasern repräsentirte Pyramidenbündel liefert somit klinisch die Symptome eines degenerirten Bündels, dem der Einfluss der Hirnrinde entzogen ist, und, was zur vollständigen Ausbildung in utero etwa 2—3 Monate nöthig hätte, braucht extrauterin mehrere Jahre, um nur einigermaassen die Grenze des Physiologischen zu erreichen.

Die allgemeine Starre der Frühgeburten besteht demnach in der Fortdauer und Weiterentwickelung der congenital-physiologischen, spinalen Muskelspannung, welcher der verringerte Gehirneinfluss kein Gegengewicht bieten kann. Deutliche Nachbleibsel der angeborenen Starre, die im Verlaufe der Entwickelung schwinden, finden wir in der Flexionsspannung jedes normalen Neugeborenen.

Da die Blutcirculation der Rinde am Paracentrallappen, wo das Beincentrum gelagert ist, langsamer als an den übrigen Partien der motorischen Zone vor sich geht (CHARCOT, SOUQUES), glaubt BRISSAUD dadurch die intensivere Entwickelungshemmung der für die Beine bestimmten Pyramidenfasern, somit das Vorwiegen der Paraplegia spastica inferior bei den Frühgeburten erklären zu können. Möglicherweise spielt auch dabei die von FUCHS festgestellte Thatsache eine Rolle, dass die Bahnen der Arme früher ausgebildet und mit Markscheide umkleidet werden, als jene der Beine.

II. Ganz anders verhält es sich dagegen mit der Pathologie der intra partum entstehenden Bewegungsstörungen. Bei denselben handelt es sich um mehr oder weniger ausgedehnte Meningealblutungen aus jenen Venen, die von der Pia aus in die grossen Hirnsinus eintreten. Die Blutungen werden durch eintretende Uebereinanderschiebung der Schädelknochen, Compression des Sinus falciformis major und Zerreissung der gezerrten Venen bedingt. Die Blutungen werden nicht allein bei protrahirten, asphyctischen oder Zangen-Geburten gefunden, sondern auch bei rasch verlaufenden Frühgeburten (KUNDRAT), wo einerseits der Mangel an genügend langen Pausen zwischen den einzelnen Wehen, andererseits die ungenügende Adaptation des Gehirns an die anwachsende Compression in Frage kommt. Ein weiteres Moment, welches neben der erschwerten oder praecipitirten Geburt an der Entstehung der Haemorrhagie mitwirkt, ist die leichte Zerreisslichkeit der Gefässe, die sowohl schwächliche und unentwickelt geborene wie hereditärluetische Kinder aufzuweisen pflegen. Dass eine haemorrhagische Diathese auch angeboren sein kann (*Haemophilie*), darf kaum hervorgehoben werden.

Das Extravasat befindet sich zuweilen an der Hirnbasis, viel häufiger an der Convexität. Im letzteren Falle, der bei Fusslagen besonders vorkommen soll, findet sich die Blutung meist doppelseitig und zwar am medialen Rand

beider Hemisphären, in der Nähe der ROLANDO'schen Furche. Die Basalblutungen localisiren sich hauptsächlich in der hinteren Schädelgrube unter dem Tentorium. Wird das Blut resorbirt, so findet man die befallenen Gehirnpartien, gewöhnlich die Centralwindungen klein und indurirt (Rindensclerose) und den Boden einer umfangreichen Depression bildend (Cyste, Porencephalie), die Hirnhäute an der afficirten Stelle trübe, verdickt und mit einander verwachsen. Gelegentlich findet man eine mikroskopisch sichtbare Kräuselung der Hirnoberfläche nebst Verwachsung der benachbarten Gyri, Mikrogyrie und Porencephalie, beide als Endstadien der superficiellen Meningoencephalitis, können nebeneinander bestehen (OPPENHEIM).

Die Thatsache, dass der Haupttheil der Blutungen sich über dem motorischen Gebiet beider Hemisphären befindet, erklärt das doppelseitige Auftreten der Lähmung und das Bevorzugtsein der Beine, deren Centren nahe der Längsspalte gelagert sind, wo der Blutklumpen am dicksten ist. Ist die Läsion umfangreich und die vordere Hirnpartie afficirt, so gesellen sich zu den motorischen Intelligenzstörungen hinzu. Ist die Blutung an einer Hemisphäre hauptsächlich localisirt — ein ziemlich seltenes Ereigniss, — so haben wir statt der diplegischen Starre eine hemiplegische.

Kann eine intra partum entstehende Blutung in das Rückenmark Ursache der spastischen Geburtsparaplegie werden? Theoretisch dürfte diese Frage ohne Weiteres bejaht werden. Autoptisch ist jedoch eine solche Blutung zu beweisen und ist deshalb die anatomische Eintheilung LITTLE's der Geburtslähmungen in spinale und cerebro-spinale als verfrüht zu betrachten.

Ob bei den Geburtslähmungen in der That immer Blutungen vorliegen, ist ebenfalls à priori schwer zu entscheiden. Es können auch leichte, durch den protrahirten Geburtsact bedingte, vorübergehende Ernährungsstörungen der Rinde genügen, um die am schwächsten entwickelte und wenig resistente, myelinfreie, motorische Zone deutlich zu afficiren. Nicht selten côncurriren zwei Momente, der traumatische Factor der protrahirten und asphyctischen, auch der beschleunigten Geburt, und die Zerreissbarkeit der Hirngefässe infolge von Cachexie und allgemeiner Schwäche der Frucht (Frühgeburt).

Das Vorwiegen der Starre über die Lähmung bei den Meningealblutungen hängt von der Oberflächlichkeit der Hirnläsion ab. Wo dagegen die Blutung intensiv war und eine complete Zerstörung der Rindensubstnnz nach sich gezogen hat, dort liegt in der Regel eine wirkliche Lähmung vor. (Hemiplegia spastica bilateralis).

In welchem Verhältnis das bei der allgemeinen und paraplegischen Starre sehr häufig nachweisbare Schielen zum anatomischen Befunde steht, ist zur Zeit nicht mit Entschiedenheit zu beantworten. Unter den vielen Hypothesen, die zur Erklärung der pathologischen Physiologie dieses Strabismus aufgestellt worden sind, dürfte kaum eine einzige allgemeine Gültigkeit beanspruchen. FEER will denselben als Folge der combinirten Einwirkung einer vorhandenen oder gewesenen Augenmuskelstarre und Hypermetropie betrachten, FREUD meint, die Läsion des in der Medianspalte des Hirns gelegenen Sehcentrums (Cuneus) sei imstande, eine Hemianopsie oder gekreuzte Amblyopie (CHARCOT) mit nachfolgendem Strabismus zu verursachen. Schliesslich will FREUD, auf KÖNIGSTEIN's Befunde am optischen Apparate der Neugeborenen hinweisend, die während der protrahirten Geburt stattfindenden, später zur Resorption kommenden Blutextravasate in der Netzhaut für die Amblyopie und das nachfolgende Schielen in Anspruch nehmen. Die bei schwächlichen, frühgeborenen doppelt so häufig als bei rechtzeitig geborenen Kindern constatirten Netzhauthämorrhagien (18% gegen 10 %) wären somit den Meningealhämorrhagien in mancher Hinsicht analog.

III. Das bei weitem interessanteste und im letzten Decennium vielfach discutirte Capitel der Kinderlähmungen ist das der pathologischen Anatomie

der acuten, extrauterin acquirirten Fälle. Bei der verhältnismässig grossen Häufigkeit derselben ist es zu verwundern, dass wir über die Pathogenese und der Initialstadium in anatomischer Hinsicht so ausserordentlich wenig definitives wissen. Durch manche Aehnlichkeit zwischen dem Verlauf der acuten spinalen und der cerebralen Kinderlähmung — Fieber, Coma, Convulsionen im Beginn, — kam STRÜMPELL auf die Idee,es bestehe eine enge klinisch-aetiologische und anatomo-pathologische Verwandschaft zwischen der acuten Hirn- und Rückenmarkslähmung der Kinder: in dem einen Falle soll das organische Virus die motorischen Ganglien der Hirnrinde (Polioencephalitis),[1] in dem anderen die der Vorderhörner befallen (Poliomyelitis). Der in seiner Einfachheit sehr bestechende, in weniger kategorischen Form schon früher von VIZIOLI ausgesprochene Gedanke hat ziemlich rasch grosse Anerkennung unter den Klinikern gefunden.

Gegen die STRÜMPELL'sche von MARIE lebhaft vertheidigte Hypothese lassen sich jedoch mehrere Einwände erheben:

1. Es fehlen zunächst überzeugende, pathologisch-anatomische Befunde, die für einen Entzündungsprocess sprechen könnten, fast gänzlich, trotzdem die infantile Cerebrallähmung häufiger als die Spinallähmung tödtlich endet und zu Autopsien Gelegenheit genug bietet. In vielen, klinisch als Polioencephalitis diagnosticirten Fällen fand man bei der Section Haemorrhagien und Embolien in den verschiedensten Abtheilungen der motorischen Hirnbahn: in der Rinde, im Centrum semiovale, im Pedunculus cerebri (SACHS, DÉJÉRINE).

2. Es handelt sich bei der Polioencephalitis, wie KAST und HIRT, später auch STRÜMPELL selbst nachgewiesen haben, keineswegs um eine blosse Affection der grauen Masse: auch in der weissen Hirnsubstanz sind in grosser Anzahl Spinnenzellen und Fettkörnchen zu finden.

3. Abgesehen davon, dass die allgemeine Disposition zu primären Processen im Gehirne viel geringer als im Rückenmarke ist, steht auch die Art ihres acuten Auftretens im grossen Contrast zu einander: die cerebrale Kinderlähmung, welcher Natur sie auch sei, folgt häufig auf eine Allgemeinerkrankung, die spinale wohl niemals.

4. Es sind bei der relativen Häufigkeit der Poliomyelitis-Epidemieen (CORDIER, MEDIN, OXHOLM) keine einzige von Polioencephalitis beobachtet worden.

5. Fälle, wo in einer Familie zur selben Zeit das eine Kind an Poliomyelitis, das andere an typischer, spastischen Cerebrallähmung erkrankt war (MÖBIUS), gehören zu den seltensten Ausnahmen. Ein gleichzeitiges Auftreten der acuten Polioencephalitis und Poliomyelitis bei demselben Kinde ist überhaupt nur vereinzelte Male beobachtet worden, was doch bei der Identität des pathologischen Processes sehr oft zu erwarten wäre.

6. Will man dennoch in der acuten, infantilen Hirnlähmung ein Analogon der spinalen Poliomyelitis sehen, so dürfen die neuerdings bei der letzteren festgestellten anatomischen Befunde nicht unberücksichtigt bleiben, die für eine primäre vasculäre Läsion, (SCHULTZE, GOLDSCHEIDER, REDLICH) nicht für eine Entzündung der Nervensubstanz, mit absoluter Sicherheit zu sprechen scheinen.

MARIE macht noch auf folgende Analogie, die zwischen der infantilen, spinalen und cerebralen Lähmung bestehen soll, aufmerksam. Bei ersterer Affection tritt manchmal nach Verlauf von 10—15 Jahren der amyotropische Process, der vollständig erloschen zu sein schien, ganz unverhofft wieder von

[1]) Es soll in Folgendem unter „Polioencephalitis" die STRÜMPELL'sche infantile Entzündung der Hirnsubstanz, nicht die WERNICKE'sche acute Entzündung der Hirnnervenkerne verstanden werden. Rationeller wäre zwar für die STRÜMPELL'sche Form die Bezeichnung „Encephalitis", für die WERNICKE'sche dagegen „Polio- s. Meso- s. Metencephalitis"; wir wollen jedoch, um Verwirrungen vorzubeugen, die landläufige, alte Nomenclatur beibehalten.

Neuem in Erscheinung und breitet sich allgemein aus; bei letzterer Affection kann man 5, auch 10 Jahre nach dem Erscheinen der Lähmung, und dann noch, wenn die Läsionen bereits längst vernarbt zu sein scheinen, epileptische Insulte beobachten, die ganz allgemein werden.

Dass das „Recidiviren" der Krankheitserscheinungen, wie es Marie schildert, nur auf eine entfernte Analogie, nicht Identität beider Krankheiten hinweist, liegt, unserer Meinung nach, auf der Hand. Bei dem Auftreten der Epilepsie im späteren Verlaufe der Hirnlähmung, handelt es sich um eine mikroskopisch nachweisbare, fortschreitende Rindensclerose, die sowohl den acuten, angeblich auf primärer Infection beruhenden, wie den vom Hause aus chronischen, wie schliesslich den auf Meningealblutungen zurückzuführenden Geburtslähmungen eigenthümlich ist; über die Pathogenese der bedeutend selteneren recidivirenden Amyotrophie der spinalen Lähmnng wissen wir dagegen zur Zeit absolut nichts. Man kann sich wohl mit Marie denken, dass die im Niveau der vernarbten Heerde abgelagerten Colonieen von Mikroorganismen durch irgend ein unbekanntes wirksames Moment zu erneuerter Lebensthätigkeit angeregt werden, in der grauen Substanz der Vorderhörner einen günstigen Nährboden zur Wucherung finden und so einen amyotropischen Process mit progressivem Verlauf nach sich ziehen. Diese relativ wahrscheinlichste Hypothese setzt somit voraus: „Mikroorganismen," die von Niemanden gesehen wurden, ein „wirksames Moment," das ebenfalls unbekannt ist und eine Muskelatrophie „chronischer" Natur als Recidive einer schlaffen Lähmung „acuter" Natur. Die consecutive Epilepsie der Hirnlähmung ist dagegen, wie gesagt, eine klinisch leicht verständliche Folge, nicht Recidive des alten pathologisch-anatomischen Processes.

Aus all' dem Angeführten ist somit zu erschliessen, dass die polioencephalitische Natur der acuten infantilen Hirnlähmungen zur Zeit nicht in wünschenswerthem Maasse begründet ist. Will man eine primäre Polioencephalitis diagnosticiren, so muss unbedingt jedes andere aetiologische Moment ausgeschlossen werden, und zwar besonders die vasculären Störungen, die, wie es scheint, eine ebenso wichtige Rolle bei den acuten Lähmungen der Kinder, wie bei der Apoplexie der Erwachsenen spielen. Ob die Haemorrhagie, die Embolie oder die Thrombose am häufigsten die Kinderapoplexie verursacht, darüber gehen die Meinungen einzelner Autoren sehr auseinander. Manche sehen in der Haemorrhagie die häufigste Ursache (Osler, Sachs, Peterson), indem sie recht typische und belehrende Fälle mittheilen, Andere befürworten den embolischen Ursprung (Abercrombie, Heubner), die Dritten wollen endlich in der Thrombose die häufigste vasculäre Störung bei der acuten Hirnlähmung sehen (Money, Gowers). Schlagende Beweise für die Richtigkeit dieser oder jener Theorie besitzen wir nur leider ziemlich wenige. Relativ am besten scheint uns die embolische Theorie gestützt zu sein, die sowohl durch mehrere anatomische Befunde (Embolie der linken Art. fossae Sylvii), wie durch das Vorwiegen der rechtsseitigen Lähmung (15 rechtsseitige auf 3 linksseitige Hemiplegien nach Scharlach, Freud-Rie) wahrscheinlich gemacht wird. Eine specielle Diferentialdiagnose der vasculären Läsion muss jedoch vor der Hand eines der schwierigsten Probleme bleiben.

Nicht minder dürftig sind unsere positiven Kenntnisse über die begünstigenden Momente bei den extrauterin stattfindenden Hirnläsionen der Kinder, da weder der Verdickung und Degeneration der Gefässwände, noch den miliaren Aneurysmen, noch schliesslich den Herzfehlern und der Syphilis diejenigen Rollen zukommen können, die sie bei Erwachsenen spielen. Möglicherweise schaffen schwere Infectionskrankheiten der graviden Mutter eine Disposition zu späteren Erkrankungen im kindlichen Gehirne, indem die corticalen Gefässe zu einem locus minoris resistentiae werden. Einschlägige Unter-

suchungen fehlen zur Zeit gänzlich. Weshalb bei Kindern die Rinde und die Meningen, bei Erwachsenen die intracerebralen Ganglien von der vasculären Störung bevorzugt werden, ist ebenfalls eine Frage, die der Lösung harrt.

Was nun die anatomischen Folgezustände der Initialläsionen der verschiedenen Hirnlähmungen betrifft, so sind sie seit lange her bekannt (CRUVEILHIER, COTARD) und vielfach studirt. Am allerhäufigsten ist die Sclerose der Rinde, bei der es sich um eine Wucherung der Neuroglia und Atrophie der Nervenelemente handelt. Gelegentlich findet man an der Hirnoberfläche Adhaerenz der Häute (Meningoencephalitis), serumhaltige Cysten, grössere Höhlen mit narbig eingezogenen Wänden (Porencephalie), Kräuselung und Verwachsung der Mehrzahl der Lobi (Mikrogyrie), zuweilen nur eine Volumsverminderung und Induration einiger Windungen.

Die Pyramidenbahn ist, je nach dem, absteigend degenerirt, hypoplastisch oder auch ganz intact (RAILTON). In den meisten Fällen ist keine Spur von der Initialläsion zu finden und die lobäre, atrophische oder hypertrophische Sclerose macht den Eindruck einer primären. In der Wirklichkeit ist sie jedoch als secundäre Degeneration aufzufassen, die von einem bestimmten Punkte nach den verschiedenen Leitungsrichtungen hin erfolgt. Die sich verbreitende secundäre Sclerose ist es eben, die wir unzweifelhaft für die gestörte Intelligenz, für die chronische Epilepsie am meisten verantwortlich zu machen haben und die die chirurgische Behandlung der Initialläsion häufig erfolglos bleiben lässt. Dass die Sclerosen der Rinde sich im Kindesalter so häufig ausbilden, liegt, wie SACHS richtig bemerkt, einerseits in der Eigenthümlichkeit des jugendlichen Gehirnes, dessen Nervenstützgewebe beim minimalsten Reize zur Proliferation neigt (Gliome im Kindesalter), andererseits in der corticalen Localisation der initialen Läsion: die Rinde hat bekanntlich die verbreitetsten Verknüpfungen und Leitungen nach der verschiedensten Richtung, was beispielsweise von den subcorticalen Ganglien (Thalamus, Corpus striatum), die bei Erwachsenen von der Läsion bevorzugt werden, nicht behauptet werden kann.

Im einzelnen Falle ist aus dem anatomisch-pathologischen Befunde kaum mit Bestimmtheit die Entscheidung zu treffen, ob man die cerebrale Kinderlähmung als abgelaufene Polioencephalitis (STRÜMPELL) oder als Effect einer andersartigen Gehirnerkrankung auffassen soll (foetale, ischämische Encephalitis, Haemorrhagie, Thrombose, Embolie etc.). Ebenso wenig wird es gelingen, aus dem Sectionsbefunde einen bestimmten Schluss auf das klinische Bild und das aetiologische Moment zu ziehen, da dieselbe Terminalläsion sich einerseits bei Starre, Lähmung, Chorea, Athetose, Epilepsie, andererseits bei congenitalen, extrauterinen und Geburtslähmungen in der Regel nachweisen lässt.

Diagnose. Die Diagnose bietet wenig Schwierigkeiten. Die cerebrale Natur des Leidens wird genügend gekennzeichnet: durch die hemi- oder diplegische Form, durch den spastischen Charakter der Lähmung, die Steigerung der Reflexe, den Mangel an Sensibilitätsstörungen, durch normale Function der Sphincteren, durch die Anwesenheit von postparalytischen Bewegungsanomalien, von Epilepsie, von Geistesschwäche. Die wiederholten Convulsionen im Beginn der Krankheit dürfen neben der Epilepsie und Geistesschwäche als directer Beweis einer Rindenläsion gelten. Schwieriger wird die Diagnose, wo wir nur wenige Symptome *(„formes frustes")* oder Spuren einer abgelaufenen Lähmung finden. Bei jedem Fall von schwerer, hartnäckiger Chorea dürfte nach einer im Kindesalter durchgemachten Hirnlähmung gesucht werden. Besonders darf nicht, wie HAMMOND glaubte, die Athetose als selbstständige Krankheitsform, sondern als Reizungssymptom seitens der corticomusculären Bahn an irgend welcher ihrer Stationen aufgefasst werden. Am häufigsten ist sie, wie erwähnt, bei den infantilen Läsionen der motorischen Rindenregion vorhanden.

Hält man daran fest, dass die Hirnlähmungen der Kinder in ihrer Gesammtheit eine continuirliche Reihe von Formen darstellen, die durch die mannigfaltigsten Uebergänge so intim mit einander verbunden sind, dass die Mischformen zahlreicher als die Typen sind, so kann man sich bei der Diagnose an folgende Grundtypen halten: *1) spastische Hemiplegie, choreatische Hemiparese, 2) bilaterale Hemiplegie, allgemeine Starre, 3) paraplegische Lähmung, paraplegische Starre, 4) bilaterale Athetose und allgemeine Chorea.* Als 5. Gruppe, die ebenfalls zu den Hirnlähmungen gezählt werden dürfte, gehören viele Fälle der sogenannten gemeinen *Epilepsie* und *Idiotie.* Die Idiotie ohne vorausgegangene Lähmung ist in solchen Fällen entweder durch die gehäuften epileptischen Anfälle bedingt, oder als Ausdruck zurückgebliebener Gehirnentwickelung in Folge des Sitzes der primären Schädigung in einer „stummen“, nicht motorischen Partie der Hirnoberfläche zu betrachten.

Bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Grundtypen und ihrer gegenseitigen Stellung zu den aetiologischen Momenten und pathologisch-anatomischen Veränderungen sind folgende diagnostisch verwertbare Anhaltspunkte zu merken:

1. Bei den *doppelseitigen Erkrankungen* kann mit einer gewissen Sicherheit eine schwere Gehirnläsion ausgeschlossen werden, sobald allgemeine oder paraplegische Starre besteht. Die Anamnese entscheidet dann gelegentlich, ob es sich um angeborene Unreife der motorischen Bahn infolge der Frühgeburt, oder um eine oberflächliche Läsion des medialen Randes beider Hirnhemisphären infolge einer Meningealblutung intra partum handelt.

2. Die *allgemeine Starre* ist meist Geburtslähmung, entstanden bei schwerer oder asphyctischer Geburt; sehr häufig ist sie den nicht complicirten Frühgeburten eigenthümlich.

3. Die *paraplegische Starre* ist ebenfalls oft Geburtslähmung, gewöhnlich aber durch Frühgeburt hervorgerufen.

4. Die *bilaterale spastische Hemiplegie* und die *paraplegische Lähmung* sind ebenso oft congenital als durch frühzeitige extrauterine Erkrankung, seltener durch schwere Geburt, nie durch Frühgeburt bedingt.

5. Die *spastische Hemiplegie* ist in der Regel extrauterinen Ursprungs, selten intra partum, nie durch Frühgeburt entstanden.

6. *Bilaterale Athetose und allgemeine Chorea* können sowohl congenital, als bei der Geburt oder extrauterin entstehen.

Bedenkt man jedoch, dass weder die Mono- oder Bilateralität der Lähmung oder Starre, noch die Anwesenheit oder Abwesenheit der Convulsionen und Intelligenzstörungen, noch endlich die Anamnese mit absoluter Sicherheit für diese oder jene Entstehungsweise der Krankheit sprechen können; dass zahlreiche chronisch sich entwickelnde oder scheinbar acut acquirirte Fälle auf bereits congenitale oder schon bei der Geburt gesetzte Schädigungen zurückzuführen sind; dass die infectiöse Aetiologie sowie die sogenannten LITTLE'schen Momente in einer Reihe von Fällen nicht die wirklichen Ursachen der Cerebrallähmung, sondern Nebenursachen bei congenitaler Disposition sind; dass das Zusammentreffen und die Concurrenz mehrerer aetiologischer Momente beinahe die Regel ist; dass in einer und derselben Generationsreihe häufig die ersten Kinder zu Geburtslähmungen, die späteren zu congenital bedingten Affectionen disponirt sind; dass die allgemeine und paraplegische Starre durch fortlaufende Uebergangsformen mit der bilateralen Hemiplegie und Athetose verknüpft sind; — bedenkt man das Alles, so nimmt es kein Wunder, dass neuerdings viele Autoren auf die specielle Diagnose durchaus verzichten und all' die erwähnten Krankheitsformen unter dem Collectivbegriff „Hirnlähmungen der Kinder“ resp., „Affections spasmoparalytiques infantiles“ besprechen.

Was in klinischer Hinsicht und von differentiell-diagnostischem Gesichtspunkte aus von grossem Werte sein kann, ist die Abwesenheit der Lähmung,

der trophischen Störungen und der Epilepsie bei der congenitalen, durch Frühgeburt bedingten Starre; das Vorhandensein der genannten Störungen, das Mitafficirtwerden des Facialis, die Bevorzugung der oberen Extremitäten von der Parese bei den acuten, extrauterin acquirirten Fällen.

Noch schwieriger geht es mit der Stellung der speciellen anatomisch-pathologischen Diagnose. Als Richtschnur dürfte Folgendes genügen: Handelt es sich bei einem Fall von ausgeprägter Gliederstarre um eine Frühgeburt, resp. protrahirte Zangengeburt, so ist an eine Entwicklungshemmung der motorischen Bahn, resp. an eine Meningealblutung zu denken; liegt Scharlach, acuter Rheumatismus, Endocarditis vor, die sonst als aetiologische Momente für Embolie gelten, so ist bei acuter Lähmung genügender Grund zur Annahme einer Embolie vorhanden; erfolgt die Lähmung bei einem hereditär-syphilitischen Kinde, namentlich in marantischen Zuständen oder nach erschöpfenden Krankheiten, so ist an Thrombose zu denken. Für die Annahme einer extrauterin stattgefundenen Haemorrhagie oder einer primären Encephalitis besitzen wir vorläufig keine bestimmten, diagnostischen Anhaltspunkte.

Ebenso dürftig sind unsere Kenntnisse über die verschiedenen Endausgänge der Initial-Läsionen. Wir sind selten im Stande, die für den eventuellen operativen Eingriff wichtige Frage zu lösen, ob es sich in einem gegebenen Falle um eine Cyste, um eine circumscripte Erweichung, um diffuse lobäre Sclerose oder Porencephalie handelt. So viel kann man nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit behaupten, dass, wo seit Jahren eine einfache Lähmung ohne Epilepsie und Geistesschwäche vorliegt, es sich um circumscripte Atrophie, nicht um ausgedehnte Sclerose handelt. Einseitige Epilepsie mit constantem Ausgangspunkte könnte vielleicht für eine Cyste sprechen, welche dieses oder jenes motorische Centrum afficirt. Specielle Befunde für die Chorea und Athetose kennen wir nicht.

Differentialdiagnose. Bei der acuten Hirnlähmung kommt zunächst die *Hirntuberkulose* und die *Poliomyelitis* differentialdiagnostisch in Betracht. Die erstere lässt sich durch die Affection der Basalnerven (Oculomotorius, Abducens) und den meist zum Exitus schnell hindrängenden Verlauf, die zweite durch die Schlaffheit der Lähmung und Abwesenheit der Reflexe erkennen.

Viel seltener kommt die *Tetanie,* der *Tetanus neonatorum* und die *Thomsen'sche Krankheit* bei der Diagnose der allgemeinen Gliederstarre in Betracht. Die erste ist eine unter verschiedenen typischen Merkmalen sich äussernde Contraction ohne die Zeichen spastischer Rigidität; der Tetanus hat nur eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der allgemeinen Starre, er beginnt im Gesichte und verlauft unter excessiver Temperatursteigerung rasch letal. Bei der THOMSEN'schen Krankheit *(Myotonia congenita)* ist der spastische Zustand von dem der allgemeinen angeborenen Starre, mit dem sie von manchen Autoren identificirt wird, ganz different: er fehlt in der Ruhe und erscheint nur nach einer willkührlichen Bewegung.

Die nach schweren Entbindungen, Wendungen und Zangengeburten gelegentlich zur Beobachtung kommenden *Monoplegien* können als cerebrale Kinderlähmungen imponiren. Bei genauer Feststellung der Localisation solch' einer Lähmung zeigt sich jedoch in der Regel, dass es sich um die sogenannte Wurzel- oder Plexuslähmung handelt, bei der nur der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus afficirt sind, die übrigen Muskeln dagegen ganz verschont bleiben. Die Unterscheidung ist von eminenter Wichtigkeit, da diese sogenannte ERB'*sche Entbindungs- oder Drucklähmung* einen bedeutend günstigeren Verlauf als die im Grossen und Ganzen ziemlich seltenen cerebralen Geburts-Monoplegien haben.

Ab und zu kommt bei Neugeborenen die *syphilitische Pseudoparalyse* (PARROT) bei der Diagnose in Frage. Sie ist ebenfalls eine Affection des

jugendlichen Alters und befällt bald einige, bald mehrere Extremitäten zugleich. Die Haltung der ergriffenen Extremitäten, die ganz unbeweglich herabhängen, ähnelt sehr einer Lähmung. Bei genauerem Zusehen beobachtet man aber bald, dass es sich nur um einen pseudoparalytischen Zustand handelt, der durch eine Biegung der Knochen in der Gegend der Vereinigungsstelle des Epiphysenknorpels mit der Diaphyse verursacht wird: die bedeutende Schwellung der Extremitäten, das Knarren in der Nachbarschaft der Gelenke, die Erhaltung der Willensbewegung an den Enden der Extremitäten, die heftigen Schmerzen in den pseudoparalytischen Gliedern, die Tendenz zur fortschreitenden Verschlimmerung, endlich das gelegentliche Auftreten eines wahren syphilitischen Exanthems helfen das so charakteristische Bild dieser Affection zu vervollständigen.

Es gibt eine typische Form der *chronischen, spastischen Paraplegie* bei Kindern, die von der congenitalen, spastischen Paraplegie zu sondern ist, auf hereditär-luetischer Basis zu Stande kommt und sich klinisch durch vollständige Heilbarkeit, Neigung zu Recidiven (Friedmann) und die Abwesenheit klinischer Gehirnsymptome auszeichnet. Dieses, der Erb'schen syphilitischen Spinalparalyse der Erwachsenen correspondirende infantile Rückenmarksleiden darf bei der Differentialdiagnose immer in Betracht gezogen werden.

Weiterhin dürfen die Fälle der genuinen spastischen Spinalparalyse (Erb-Charcot) streng getrennt werden von den spastischen Paraplegieen mit der Little'schen Aetiologie. Dort handelt es sich um eine progressive, bei Erwachsenen auftretende spastische Lähmung, hier um eine congenitale, besserungsfähige, ja nahezu heilbare, paraplegische Starre ohne Lähmungserscheinungen; dort ist die Starre nur an den Beinen, hier ist gewöhnlich eine analoge Starre in rudimentärer Form am ganzen Körper, eventuell eine geringe Incoordination oder wenigstens Ungeschicklichkeit der Bewegungen an den Armen wahrzunehmen; dort fehlt jede Aetiologie, hier ist gewöhnlich eine Frühgeburt anamnestisch zu statuiren; dort haben wir eine primäre, möglicherweise von der Läsion der sogenannten Seitenstrangzellen des Rückenmarkgraues ausgehende Degeneration der Pyramidenstränge, hier eine Entwicklungshemmung derselben. Am Sectionstische lassen sich die zwei genannten Krankheiten durch das Verhalten der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnstrangbahnen unterscheiden, die bei der Little'schen Starre intact, bei der Erb-Charcot'schen Krankheit in den späteren Stadien mitafficirt zu sein pflegen (Strümpell). Sowohl die spastische Spinalparalyse wie die congenitale, spastische Paraplegie können familiär auftreten.

Geringere differentiell-diagnostische Schwierigkeiten bieten die meisten übrigen Rückenmarkskrankheiten mit spastischen Erscheinungen: das Pott'*sche Uebel,* die *transversale Myelitis,* die *amyotropische Lateralsclerose* etc. Ihr Verlauf, der nicht congenitale Ursprung, die Wirbelsäulenkrümmung, die Sensibilitätsstörungen, die Sphincterenlähmung, die häufigen, pseudoneuralgischen Insulte machen genügend auf den spinalen Sitz des Leidens aufmerksam.

Bezüglich der *Herdsclerose,* bei welcher die Hemiplegie gelegentlich apoplectiform eintritt und die spastischen Phänomene eine ganz hervorragende Rolle einnehmen, ist zu merken, dass sie durch eine Unmenge anderer typischer Symptome gekennzeichnet wird (Zittern, Neuritis optica, Sprachstörung, Nystagmus). Uebrigens tritt sie ausserordentlich selten im Kindesalter auf. Dennoch gibt es Fälle genug, wo trotz des Bestehens der hemi- oder paraplegischen Starre, des Intentionszitterns, Nystagmus, Bradylalie die Diagnose zu den schwierigsten gezählt werden muss. Besonders gilt es für diejenigen chronisch sich entwickelnden, gelegentlich familiär oder hereditär im Kindesalter auftretenden Formen (Pelizaeus, Dreschfeld) der diffusen Hirnsclerose, in deren Anamnese acut durchgemachte Infectionskrankheiten sich feststellen lassen.

Dieselben Schwierigkeiten treten zuweilen der FRIEDREICH'*schen Ataxie* entgegen, insbesondere derjenigen mit Reflexsteigerung und Strabismus behafteten Form derselben, die MARIE neuerdings zur Würde einer selbstständigen nosologischen Einheit unter der Bezeichnung *Ataxie hérédo-cerebelleuse* zu erheben suchte. Uebergangsformen zwischen der letzteren und den infantilen Hirnlähmungen sind mir einigemal vorgekommen.

Bei der *hysterischen Paraplegie mit Contracturen,* die keineswegs zu den Seltenheiten im Kindesalter gehören, finden wir neben deutlicher Störung der Sensibilität und neben anderen physischen oder psychischen Stigmen der Hysterie nur ausnahmsweise eine sehr ausgeprägte Steigerung der Sehnenreflexe. Im Allgemeinen, dürfen wir jedoch in einem zweifelhaften Falle immer an hysterische oder an reflectorisch bedingte Contracturen denken, wie es ein seltener Fall von SAYRE beweist, wo die von der Geburt an bei einem neuropathisch veranlagten Knaben bestehende Gliederstarre im 12. Lebensjahre, nach Operation einer Phimose, gänzlich schwand.

Bestehen doppelseitige, choreatisch-athetotische Bewegungen bei einer erwachsenen Person, so kommt die sogenannte *Chorea chronica adultorum s. Huntingtoni* bei der Diagnose in Betracht. Präcise Unterschiedsmerkmale gibt es wenige. Zu merken ist, dass bei der letzteren, die häufig hereditär ist und selten im Kindesalter beginnt, die Bewegungen ohne Rigidität vor sich gehen, durch einen energischen Willensact in ihrer Heftigkeit für kurze Zeit gemildert werden können, der Gang nicht spastisch, sondern eher taumelnd, stolpernd aussieht, die Sprache nicht lallend, sondern explosiv ist, Deformationen, Subluxationen, Muskelhypertrophien fehlen und die geistigen Fähigkeiten regelmässig und progressiv abnehmen.

Gelegentlich kommen choreatisch-athetotische Bewegungen bei *Hysterie, peripheren Neuritiden*, *Tabes dorsalis* zur Beobachtung. Die genauere Analyse der motorischen Reizerscheinungen lässt in der Regel ohne Schwierigkeit den Unterschied zwischen der reinen „Athetose" und diesen athetoiden Bewegungen herausfinden und das Grundleiden diagnosticiren. Uebrigens schwinden die genannten Bewegungen bei der Polyneuritis und Tabes nach Monaten oder Jahren spurlos, ohne eine Geistesschwäche zu hinterlassen.

Schliesslich verdient noch die *Epilepsie* einer kurzen Erwähnung. Lassen sich bei einer anscheinend genuinen Epilepsie erhöhte Reflexe, Spuren einer Muskelrigidität, Ungeschicklichkeit einer Hand, Neigung zur Spitzfussstellung, oder endlich eine leichte Facialisparese, die bei starker Mimik mehr oder weniger aufgehoben wird, nachweisen, so ist die Epilepsie mit grosser Sicherheit eine symptomatische, nach einer infantil durchgemachten Hirnläsion aufgetretene. Die verkappte, secundäre Epilepsie kann von allen Hauptformen des epileptischen Anfalles maskirt werden (allgemeine Krämpfe, halbseitige JACKSON'sche Epilepsie, petit mal, etc.). Ob man bei den infantilen Hemiplegien mit nachfolgender Epilepsie, bei den Epilepsien mit nachfolgender Hemiparese und bei der vulgären Epilepsie eine identische anatomische Grundlage — progressive Sclerose der Rinde — vorauszusetzen berechtigt ist, wird erst die Zukunft lehren.

Prognose. Die Prognose ergiebt sich bei richtig gestellter Diagnose von selbst. Sie ist im Allgemeinen quoad vitam günstig zu stellen, sobald bei den acquirirten Lähmungen das acute apoplectische Stadium, bei den Geburtslähmungen das asphyctische Stadium vorübergegangen und die Athmung regelmässig geworden ist. Bei acuten, schlechterdings polioencephalitische gedeuteten Hirnerscheinungen sind stürmischer Verlauf, schnelles Eintreten von Coma und hohe Temperaturen von 40° und darüber, mögen sie früh oder erst im Verlauf des Leidens auftreten, Zeichen von ernster Vorbedeutung, die den tödtlichen Ausgang wahrscheinlich machen.

Sieht man von der allgemeinen Starre bei den Frühgeburten ab, die sich mit der Zeit gewöhnlich bessert, so ist in der Regel die Voraussage bei den intra- und extrauterin acquirirten Formen bedeutend zweifelhafter als bei den durch den Geburtsact hervorgerufenen: dort finden wir vorzugsweise mono- oder bilaterale Hemiplegie, paraplegische Lähmung, hier allgemeine oder paraplegische Starre; dort entwickeln sich athetotisch-choreatische Bewegungen, Epilepsie und Verlust der seelischen Fähigkeiten ziemlich häufig, hier nur ausnahmsweise, da es sich bei den Geburtslähmungen um einen in anatomischem Sinne regressiven Process handelt.

Im Grossen und Ganzen zeigen unter den infantilen Hirnlähmungen die extrauterin acquirirten in prognostischer Hinsicht die grösste Mannigfaltigkeit: es kann sich bei denselben um einmalige und bald abgeschlossene Krankheitsprocesse handeln, denen ein Rückgang im klinischen Bilde entspricht, um chronische Processe, die sich an einen acuten anschliessen, oder um von vornherein chronische Processe. Dasselbe gilt von den congenitalen Lähmungen — die Starre der Frühgeburten wiederum ausgeschlossen, — deren progressive und abgeschlossene Krankheitsbilder die Annahme nahe legen, dass die Kinder ebensowohl fertige Defecte wie floride, extrauterin fortschreitende Krankheitsprocesse mit auf die Welt bringen oder auch die Disposition zu letzteren.

Die Prognose quoad valetudinem completam bleibt besonders zweifelhaft, wo sich nach Monaten oder Jahren Athetose oder Epilepsie einstellt. Verzögerte Entwicklung der Sprache und der Geistesfähigkeiten bedeutet noch nicht ohne weiteres einen dauernden Defect. Die Tendenz zu Contracturen, die nicht wenige Fälle charakterisirt, lässt sich schon nach einigen Wochen erkennen. Die grösste Unsicherheit herrscht bezüglich der Entwicklung der Epilepsie. Hat sich nur ein epileptischer Anfall eine Zeit lange nach Ablauf des acuten Stadiums gezeigt, so wird die Prognose trübe, da sich regelmässig eine typische Epilepsie auszubilden pflegt. In ungünstigen Fällen bleiben dann die jungen Patienten physisch und psychisch Krüppel: schwachsinnige Epileptiker, die des Gebrauches ihrer Glieder mehr oder weniger beraubt sind. Im Mannesalter werden die Krämpfe seltener und sollen im fünften Decennium ganz schwinden.

Therapie. Die Therapie ist den Hirnlähmungen gegenüber im allgemeinen ziemlich ohnmächtig. Bei der acuten Kinderlähmung stimmt sie mit derjenigen bei den Apoplexien der Erwachsenen überein. Absolute Ruhe und sorgfältige Pflege sind die wichtigsten Maassregel. Im acuten Stadium eine Eisblase auf den Kopf und ein kräftiges Ableitungsmittel auf den Darm, bei Neigung zu Convulsionen ein leichtes Brompräparat oder Chloralklystier. Ist die erste Krankheitsperiode vorüber, so kommt die symptomatische Behandlung in Betracht. Ganz unnütz und überflüssig sind dagegen die meisten Mittel bei der angeborenen Starre mit Little'scher Aetiologie. Die Blasenpflaster, Aetzmittel, Points de feu und andere Derivantien, die bei diesen Pseudoparalysen auf die Wirbelsäule applicirt zu werden pflegen, sind gänzlich zu verwerfen: das Pyramidenbündel ist nämlich keinem Entzündungsprocesse, sondern einer Entwickelungshemmung verfallen. Zu warnen ist ebenfalls in solchen Fällen vor verfrühten und forcirten Gehversuchen. Gegen die Starre und Lähmung sind leichte Massage, Gymnastik und passive Bewegungen am Platze. Bei Ausbildung von Contracturen sind die verschiedensten Tenotomien angezeigt. Zuweilen bringen bei bestehenden Contracturen orthopädische Uebungen bedeutende Erleichterung. Schon Little und Rupprecht haben an ihren Patienten durch passive und active Uebungen, durch Anwendung von Streckschienen und Gypsverbänden, Durchschneidung von Sehnen schöne Erfolge erzielt. Die Behandlung muss jedoch durch Jahre fortgesesetzt werden und eine gewisse Steifheit der Musculatur, eine Ungelenkigkeit und Schwerfälligkeit des Ganges pflegt auch in günstigen Fällen während des ganzen Lebens zurückzubleiben.

Bei der Athetose soll sich auch der constante Strom (Serrey), Brom (Gnauck), Hyoscin (Erb), Arsen (Wulff) bewährt haben. Gibney lässt die Kranken an den athetotischen Händen eine genau angepasste, eiserne Platte tragen, welche durch ihre Schwere mit gutem Erfolg der Unruhe entgegenwirkt. Von den verschiedenen complicirten Apparaten für die congenital starren Kinder (Schienenhülsenapparate von Hessing, Hoffa, Heusner) entspricht kaum ein einziger seinem Zwecke. Die Apparate dürfen u. A. so construirt sein, dass sie leicht an- und ausgezogen werden können und die Combination der Apparatbehandlung mit der Behandlung durch Massage, Gymnastik und Electricität gestatten.

Bei beginnender Imbecillität ist specialistisch pädagogischer Unterricht von grossen Nutzen. Hingebung und Ausdauer, die man nur in speciellen Erziehungsanstalten geistesschwacher Kinder voraussetzen kann (z. B. Pädagogium zu Nervi in Ligurien, Bicêtre in Paris), sind unentbehrlich. Man ist gelegentlich erstaunt über die ungeheueren Fortschritte, die binnen kurzer Zeit von den geistesschwachen Kindern in solcher Anstalt gemacht werden. Die Kraniektomie nach Lannelongue hat kaum ermuthigende Resultate bei den Idioten aufzuweisen.

Am allerschwersten ist die Frage nach der Behandlung der Epilepsie, die leider, wegen der bestehenden secundären Rindensclerose, nur ziemlich selten einer operativen Entfernung des Krankheitsheerdes weicht. Vorübergehende Besserung sieht man oft, beständige nur ausnahmsweise und zwar in den Fällen, wo bei der Operation Cysten gefunden werden. Man soll immerhin vor der Operation den Kranken eventuell die Umgebung darauf aufmerksam machen, dass die Excision einer Rindenpartie, ganz abgesehen von der Unsicherheit des Heileffectes, gelegentlich von Lähmung einer Extremität gefolgt werden kann. Sachs meint, es solle der Chirurg in einem frühen Stadium das Terrain exploriren und eventuell den Krankheitsheerd entfernen, ehe es zur Entwickelung von Sclerose gekommen ist. Leider ist das nur ein pium desiderium, das sich in der Praxis ebenso wenig, wie der Vorschlag Sarah Nutt's bezüglich der Entfernung der frischen meningealen Blutgerinnsel bei Geburtslähmungen, wird erfüllen lassen. Ist die Epilepsie auf chirurgischem Wege nicht zu bessern, so wird die übliche Brombehandlung jahrelang fortgesetzt werden müssen, wenngleich hier leider nur selten etwas Nennenswerthes erreicht wird. H. Higier.

Kinderlähmungen (myelitische). **1. Poliomyelitis.** *(spinale Kinderlähmung.)* Schon im Jahre 1840 hatte Jakob v. Heine, Arzt und Orthopäde in Cannstadt, die Poliomyelitis als eine selbständige Krankheit des Kindesalters aufgefasst und beschrieben. Dieser Mann hat jedoch nicht nur das Verdienst, diese Krankheit genau geschildert zu haben, sondern er hat sie auch genau charakterisirt und dieselbe auf ihre richtige Ursache zurückgeführt, sie auf diese Weise von einer grossen Reihe von Lähmungen anderer Art im Kindesalter abtrennend. Der viel verbreitete Name essentielle Kinderlähmung, verdankt seinen Ursprung einem weit verbreiteten Aufsatze Rilliets (1853), in welchem der spinale Charakter der Krankheit, auf den Heine nachdrücklich aufmerksam gemacht hatte, geläugnet wurde und so das bereits geklärte Capitel neuerlich verwirrt wurde. Später haben eine grosse Reihe von Forschern, die von Heine gefundenen Thatsachen bestätigt, weiter ausgebaut, so dass die Krankheit heute als eine sehr genau gekannte und charakterisirte gelten kann. Sie ist nicht speciell auf das Kindesalter beschränkt. Ein dem Processe im Kindesalter klinisch, anatomisch und wahrscheinlich ätiologisch vollständig gleicher kommt auch bei Erwachsenen, wenn auch bei weitem nicht in solcher Häufigkeit, vor.

Die kurze klinische Charakteristik der Krankheit ist folgende: Es handelt sich um eine plötzlich eintretende schlaffe Lähmung der Musculatur einer oder mehrerer Extremitäten oder des Rumpfes bei einem vorher gesund gewesenen Individuum. Die Lähmung beginnt in der Regel mit Fieber und Convulsionen; sie ist anfangs ziemlich ausgebreitet, doch pflegt sich der grösste Theil der gelähmt gewesenen Muskeln rasch zu erholen und seine frühere Funktionsfähigkeit ungeschmälert wieder zu erlangen. Das, was sich nicht restituiert, wird atrophisch. Die gelähmten Muskel verlieren die elektrische Erregbarkeit. In der Folge entwickeln sich Contracturen, dadurch Deformitäten in den gelähmt gebliebenen Gliedern, das Knochenwachsthum an den gelähmten Extremitäten bleibt zurück. Sensibilität, Mastdarm- und Blasenfunctionen weisen keine mit der Krankheit zusammengehörigen Störungen auf.

Bild der Krankheit. Es werden von derselben meistens Kinder zwischen dem ersten und vierten Lebensjahre befallen, die sich zumeist früher völliger Gesundheit und vollkommener Gebrauchsfähigkeit ihrer Glieder erfreut hatten. Oefters zeigen dieselben einige Tage lange dauerndes Unwohlsein nicht genau charakterisirter Art, dem wieder völlige Euphorie zu folgen pflegt. Meist jetzt erst wird die Lähmung bemerkt. Fieber soll anfangs in der Regel vorhanden sein; es kann blos einen halben Tag dauern, es kann auf mehrere Tage ausgedehnt sein; über seine Höhe ist nicht viel genaues bekannt, ebenso nichts über einen bestimmten Typus desselben. Weiter wird in vielen Fällen anamnestisch Erbrechen angegeben, desgleichen öfters, besonders bei kleineren Kindern Convulsionen allgemeiner Art, auch mehr minder lange und mehr minder tiefe Somnolenz. Die Convulsionen, die in etwa $^1/_6$ der Fälle beobachtet wurden, werden auf Hyperaemie des Gehirns zurückgeführt, ohne dass jedoch für diese Annahme irgend ein strikter Beweis erbracht werden könnte.

Da die Krankheit mit nicht bestimmten, oft mit nicht schwereren Symptomen einzusetzen pflegt, als zahllose, harmlose Affectionen, die wohl jedes Kind im Laufe seiner ersten Lebensjahre durchzumachen pflegt, so ist es begreiflich, dass die Lähmung manches Kind gewissermaassen im Schlafe befällt, über Nacht eintritt, ja dass, zumal bei schlecht beobachteten und wenig gepflegten Kindern, die Angehörigen erst später, gelegentlich, z. B. wenn das Kind laufen lernen soll, von der Lähmung eines Beines Kunde erhalten. In solchen Fällen ist es öfter blos beiläufig eruirbar, wie lange dieselbe bereits besteht.

Die Lähmung ist das charakteristische der Krankheit. Meist zuerst ziemlich ausgedehnt, verliert sie sich zum grössten Theile wieder, und es bleiben in der Regel blos die Muskeln einer Extremität oder auch blos diese nur zum Theile dauernd paralytisch. Nachschübe sind etwas sehr seltenes, Wiederherstellung eines grossen Theiles der im Beginne gelähmt gewesenen Muskeln ist die Regel. Ein Fortschreiten des einmal abgeschlossenen Krankheitsprocesses kommt nicht vor. Eine Monoplegie als Endstadium ist das Gewöhnliche, zwei Extremitäten sind seltener ergriffen. Doch auch bei Monoplegien werden nicht sämmtliche Muskeln einer Extremität dauernd gelähmt. Gewisse Muskeln und Muskelgruppen erlangen die verlorene Bewegungsfähigkeit gerne wieder. Solches ist an den unteren Extremitäten der Fall mit dem Iliopsoas, den Glutaeis, den meisten Flexoren des Unterschenkels. Oefter bleibt auch der Sartorius verschont, sowie die Adductoren des Oberschenkels. Sehr geschädigt sind meist der Quadriceps cruris und die Musculatur des Unterschenkels, obwohl auch hier der Tibialis anticus oft seine Functionstüchtigkeit bewahren kann. Finger- und Handbewegungen erweisen sich an der oberen Extremität in der Regel als intact, während Schulter- und Oberarmmusculatur sehr gerne gelähmt bleiben. Auch der Supinator longus ist

oft nicht an der Lähmung betheiligt. Auf diese Weise kam man zu der Aufstellung verschiedener Typen der Krankheit (z. B. Oberarmtypus, Vorderarmtypus etc.), eine Sache, die für das Wesen der Krankheit wenig Bedeutung hat.

Mastdarm- und Blasenfunctionen weisen keine Störung auf. Es ist eine Betheiligung ihrerseits an dem Processe eine der seltensten Ausnahmen.

Die gelähmten Muskeln sind schlaff, in Folge der Erschlaffung der Musculatur und der Bandapparate weisen die entsprechenden Gelenke eine abnorme Beweglichkeit auf. Die Haut über den betroffenen Partien ist stets normal; es fehlen trophische Störungen, doch hat man an ihr des Oefteren Kälte, Cyanose und Temperaturherabsetzung constatiren können.

Die Sensibilität ist in der Regel intact. Manche Kinder sollen Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie zeigen, welche wochen-, selbst monatelang andauern kann. Da es sich meist um kleine Kinder handelt, sind begreiflicher Weise bestimmte Angaben über diesen Punkt in vielen Fällen nicht zu erhalten.

Die Reflexe sind an den betroffenen Extremitäten stets aufgehoben und zwar sowohl die Sehnen- wie die Hautreflexe; desgleichen fehlt der Clonus dorsalis. An den nicht betheiligten sind sie stets erhalten geblieben.

Die electrische Untersuchung weist vom Muskel wie vom Nerven aus anfangs E. A. R. auf. Später fehlt jede Spur electrischer Erregbarkeit, oder es ist bloss mit den stärksten Strömen eine schwache Zuckung zu erreichen. (An. S. Z.)

Ist die Lähmung einmal aufgetreten, dann ist bis zum dritten Monate nach Beginn derselben noch eine spontane Besserung zu erwarten. Was sich bis dahin nicht gebessert, bessert sich spontan wohl auch später nicht mehr. Schon nach 2—3 Wochen ist die Atrophie an den gelähmten Muskeln zu bemerken. Sie geht einher mit einer entsprechenden Volumsabnahme der betroffenen Extremitäten; es scheint, als wäre gerade an ihnen der Paniculus adiposus besonders stark, fast vicariirend entwickelt. Die am meisten gelähmten Partien zeigen die grösste Atrophie, so dass man an manchen Stellen die Knochen nur von Fett und Haut bedeckt findet. Schon nach 7—8 Monaten ist eine Verkürzung der gelähmten Extremitäten zu bemerken. Dieselbe kann 1—5 *cm* betragen.

Wenn man bedenkt, dass in dem Ergriffensein der Muskeln eine recht grosse Mannigfaltigkeit möglich ist, dann wird die Verschiedenheit des Krankheitsbildes nicht ganz unverständlich. Es gibt Fälle von Poliomyelitis, die im Stande sind, unter dem Bilde allgemeiner Lähmung zu tödten, andererseits ist es nicht undenkbar, dass mancher Fall einem eventuellen convulsivischen Stadium der ersten Tage der Krankheit erliegen kann. Zumal bei derartigen Fällen, die sicher leicht missdeutet oder übersehen werden können, wären genaue anatomische Untersuchungen zur Aufklärung sehr wünschenswerth. Andererseits sollen Fälle möglich sein, die in vollständige Wiederherstellung ausgehen. Auch dies ist nicht undenkbar, doch muss hier die Restitution in relativ kurzer Zeit eintreten.

Ist die Lähmung da und abgeschlossen, dann entwickeln sich in den gelähmten Theilen die nothwendigen secundären Veränderungen, die Contracturen und die Deformitäten. Sie sollen hier blos eine kurze Besprechung finden. Sie verdanken vor Allem mechanischen Momenten, der Lage des Gliedes, der Schwere desselben ihre Entstehung. Schon nach wochenlangem Bestande der Krankheit kann es zu ihrer Entwicklung kommen. Sie zeigen sich vornehmlich an den unteren Extremitäten ausgebildet. An den oberen Extremitäten sind sie bei weitem seltener. Etwa 40% aller Fälle von Poliomyelitis weisen sie auf. Sie werden sich am ehesten

dort vorfinden, wo nicht alle Muskeln gelähmt sind, wo einzelne erhalten sind, wo der Muskelantagonismus noch in Betracht kommen kann. Deformitäten der Knochen sind um so eher zu sehen, je jünger die befallenen Individuen sind. Sie fehlen dann, wenn es sich zufällig einmal um Erwachsene handelt. Sind alle Muskeln, die ein Gelenk versorgen, befallen, dann kommt es leicht zur Bildung von Schlottergelenken, so an Hüfte und Knie, wo man genua recurvata, inversa etc. zu Gesichte bekommen kann. Lordosen und Skoliosen der Wirbelsäule können ebenfalls Folgen sein. Sonst sind das Häufigste der Pes equinus, equinovarus, valgus, calcaneovalgus. Im Allgemeinen verlangt jeder einzelne Fall diesbezüglich genaue, streng individualisirende Beurtheilung. Die Richtigkeit der Angabe, dass Kinder mit Poliomyelitis leicht Gefahr laufen, progressive Muskelatrophie zu bekommen, lassen wir dahingestellt. SEELIGMÜLLER hat bei einem Kinde mit Lähmung beider oberen Extremitäten in Folge von Poliomyelitis ein auffallend häufiges und heftiges Hinfallen trotz völliger Intactheit beider unteren Extremitäten bemerkt, das auf die mangelhafte Equilibrirung des Körpers durch die oberen Extremitäten zurückgeführt wurde.

Aetiologie. Wie bei jeder Krankheit, deren aetiologische Momente nicht bekannt sind, werden eine grosse Zahl von Ursachen angegeben und mit mehr weniger Berechtigung verfochten. Dass es sich meist um jugendliches Alter handelt, haben wir bereits erwähnt. Es werden solche Kinder befallen, die völlig kräftig und gesund sind, es werden solche nicht geschont, die z. B. an Scrophulose, Rhachitis etc. bereits leiden. Unter den angeführten causalen Momenten befindet sich die Erkältung, übermässige Muskelanstrengung, befinden sich Traumen, die Dentition; hieher werden gezählt acute, fieberhafte Krankheiten: Morbilli, Scarlatina, Erysipel, Typhus, Intermittens, Bronchitiden, Pneumonien. Gewiss grösste Beachtung verdienen die Beobachtungen, die gleichzeitiges Ergriffenwerden von Geschwistern betreffen, und die von MEDIN 1890 gemachten Mittheilungen über ein fast epidemisch zu nennendes Auftreten der Krankheit in Stockholm. MEDIN konnte über 44 Fälle dieser Krankheit berichten. Aber auch in dieser „Epidemie" war es nicht gelungen, einen Erreger zu finden, und die Frage nach der Aetiologie der Poliomyelitis bleibt nach wie vor eine offene.

Besser als die Aetiologie ist die **pathologische Anatomie** dieses Processes gekannt. Hier hat über manche strittigen Punkte die neuere Zeit und die Möglichkeit, relativ frische Fälle untersuchen zu können, manchen Aufschluss gebracht, vor Allem über die Frage nach der ursprünglichen Ausbreitung des acuten Processes sowie über die Frage, ob es sich bei dieser Krankheit um einen primär entzündlichen Process handelt oder um einen primären parenchymatösen Degenerationsvorgang in den Elementen des Rückenmarkes, die bisher vorherrschende Anschauung waren. Beide Fragen waren an Fällen, die nach jahrelangem Verlaufe zur Untersuchung gelangten, nicht recht zu entscheiden gewesen. In neuerer Zeit haben die Untersuchungen von DAUBER, SIEMERLING, REDLICH u. A. erwiesen, dass es sich bei der acuten Poliomyelitis in frischen Fällen in erster Linie um eine acute Myelitis der Vorderhörner handelt. Die vordere Hälfte des Rückenmarkes ist viel mehr afficirt als die hintere. Eine entzündliche Erkrankung des interstitiellen Gewebes im Anschlusse an die Gefässausbreitung spielt die Hauptrolle, eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen im Sinne CHARCOTS kann nicht angenommen werden. Die Entzündung ist nicht streng localisirt, es kann in rasch verlaufenden Fällen das ganze Rückenmark von derselben ergriffen sein, wenn auch die grauen Säulen der Vorderhörner in erster Linie und am intensivsten betroffen sind, und wenn weiter auch die Intensität des Processes an den beiden Hälften des Rückenmarkes und in verschiedenen Höhen derselben grosse Schwankungen aufweisen kann. Die Affection kann weiter bis hinauf in die Medulla oblongata sich erstrecken, ja es können sicherlich mit dem myelitischen Processe encephalitische combinirt sein, wodurch uns z. B. ein Fall HENOCHS verständlich wird, bei welchem es sich um eine Mitbetheiligung des Facialis an der Poliomyelitis handelte. Bei dieser Art und Ausdehnung des Processes werden uns zweierlei Thatsachen verständlich, einmal die Möglichkeit des letalen Ausganges im frühesten Stadium der Krankheit, sobald es sich um die Betheiligung und das Ergriffensein lebenswichtiger Centren (z. B. des der Respiration) handelt, und zweitens die Anfangs regelmässig weit ausgedehntere Betheiligung der Muskulatur an der Lähmung.

Der Process localisirt sich mit Vorliebe in den Vorderhörnern der Lenden- und Halsanschwellung des Rückenmarkes und hat den Untergang der dort gelegenen Ganglienzellen und Nervenfasern zur Folge, sowie Atrophie der vorderen Wurzeln sowie der von diesen entspringenden Nerven, der von diesen versorgten Muskeln.

Makroskopisch zeigt ein solches Rückenmark die Zeichen der Atrophie, Substanzverminderung gegenüber der Norm, grössere Härte des Gewebes an dieser Stelle, undeutliche Begrenzung, sowie schmutzig graue Verfärbung der ganglienhaltigen Partie. Die Ganglienzellen des Rückenmarkes können in manchen Höhen gänzlich geschwunden sein, an ihrer Stelle sich körniger Detritus vorfinden, sie können Pigmentdegeneration, sie können Schrumpfung zeigen. An den markhaltigen Fasern finden sich theils Schwinden der Axencylinder, theils Verlust der Myelinhüllen. Die Neuroglia ist gewuchert, ihr Gewebe und ihre Kerne sind vermehrt An den Gefässen ist Verdickung der Wände, Erweiterung des Lumens bemerkbar. In den Endstadien der Krankheit findet man auch Betheiligung der Vorderseitenstränge an dem sclerotischen Processe.

In alten Fällen ist das Rückenmark deutlich asymmetrisch, bedingt durch die Atrophie der kranken Seite. Sind noch Ganglienzellen nachweisbar, dann sind sie auf $^1/_8-^1/_{10}$ der Grösse der Norm reducirt, ohne Fortsätze, stark granulirt. Man findet zahlreiche Corpora amylacea.

Die Vorderseitenstränge nehmen an der Sklerose starken Antheil; die Ausdehnung des Processes ist zumeist auf geringe Strecken verbreitet, was jedoch in Anbetracht des früher Gesagten recht grossen Variationen unterliegen kann.

Die Muskeln weisen zuerst das Bild einfacher Atrophie auf, dem später das der fettigen Degeneration folgt, und zwar treten die Veränderungen schon in relativ frischen Fällen auf. An dem degenerativen Processe nehmen die Muskelfasern und das interstitielle Gewebe Antheil. Es sind secundäre Veränderungen. Jedenfalls hat die Inactivität auch zum Theile Schuld an der Atrophie.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Kenntnis des Beginnes und des weiteren Verlaufes der Lähmung, aus der Beschaffenheit derselben, dem Fehlen der Reflexe, dem elektrischen Verhalten der Muskeln und Nerven, den trophischen Störungen, dem Fehlen der Sphincterenlähmungen; die Erscheinungen der Poliomyelitis sind eigentlich so ausgeprägt, dass eine Verwechselung mit anderen vom Rückenmarke oder vom Gehirne ausgehenden Paralysen und Paresen nicht gut möglich ist, wenn man alle Umstände in Erwägung zieht. Es ist daher nicht nöthig, hier eine grosse Reihe differentialdiagnostischer Momente aufzuzählen. Wir wollen hier nur erwähnen, dass mitunter durch Traumen bedingte periphere Lähmungen einige oder alle Charaktere der spinalen Kinderlähmung besitzen können. Die Diagnose kann dann nur durch eine sorgfältige Anamnese, welche vor Allem nach einem triftigen localen Anlasse zu suchen hat, ermöglicht werden. Auch die Pseudoparalysen bei Rhachitis und Lues sind schlaffe Lähmungen. Leitet einen hier schon die meist sehr deutliche Grundkrankheit auf die richtige Spur, so wird die elektrische Untersuchung, welche völlig normales Verhalten in solchen Fällen aufweist, noch weiter im Stande sein, jeden eventuellen Zweifel rasch zu verscheuchen. Die Theilnahme der Cerebralnerven, die Mitbetheiligung der Intelligenz und das elektrische Verhalten bilden den Unterschied zwischen der Poliomyelitis und der atrophischen Cerebrallähmung. Auch soll hier erwähnt werden, dass es seltene Fälle angeborener Atrophie einer oder zweier Extremitäten bei Kindern gibt, die einen, aber nur auf den ersten Blick, an Poliomyelitis denken lassen können. HENOCH erwähnt solche Fälle, und ich sah etwas ganz Gleiches einmal bei einem Zwillingspaare, welches jedoch weiter auch noch eine deutliche angeborene Kleinheit der einen Gesichtshälfte aufwies.

Prognose der Poliomyelitis. Wenn die Krankheit nicht in Folge allgemeiner Lähmungen oder der Convulsionen in den ersten Tagen tödtlich endet, dann ist die Prognose quoad vitam eine durchaus günstige. — Wegen des absolut nicht progressiven Charakters ist sie es auch im Allgemeinen. Die einmal dauernd und monatelang gelähmten Partien erlangen allerdings ihre Bewegungsfähigkeit nicht mehr und gehen, wenn auch langsam, doch mit Sicherheit den secundären Veränderungen entgegen.

Therapie. Gewöhnlich ist es der Fall, dass der Arzt erst die complete, ja meist erst die schon längere Zeit bestehende Lähmung zu Gesichte bekommt. Vermuthet man aus den Symptomen in der ersten Zeit, (und mit Sicherheit kann man ja hier die Diagnose nicht machen,) dass sich eine Poliomyelitis entwickeln könnte, so ist es zweckmässig, antiphlogistisch zu verfahren durch Application eines Eisbeutels oder Eiscompressen. Nicht zu vergessen ist in solchen Fällen die Entleerung des Darmes durch *Calomel (0·020—0·050 2stündlich bis zum gewünschten Effect)* oder ein anderes Purgans z. B. *Inf. fol. Sennae praep.* Auch *Blutegel*, trockene und blutige *Schröpfköpfe* können angewendet werden. Daneben ist Ruhe selbstverständliches Erfordernis. In den späteren Stadien der Krankheit wird von manchen Jod äusserlich als Pinselung, intern das *Jodkali* oder *Jodnatrium* angewendet, desgleichen ferrum jodatum oder ein anderes Fe-Präparat als Tonicum. Ueber dieses sowie über die interne Darreichung von *Extract. Strychni spirituos. (täglich 2mal $^1/_2$—1 Ctgrm)*, desgleichen über die subcutane von *Strychnin (0·002—0·003 täglich)* sind die Ansichten getheilt. Jedenfalls sind die Mittel eines Versuches werth.

Gestatten es die Verhältnisse, die Kinder in Wald- und Bergesluft für längere Zeit zu bringen, gestatten es die Verhältnisse, die Kinder in *Sool-* oder *Eisen-Bädern* Aufenthalt nehmen zu lassen, so soll dies nicht versäumt werden. Wissen wir Alle sehr wohl, dass alle diese Maassnahmen leider nicht im Stande sind, verfettete Muskeln zu normalen zu machen, atrophirte Ganglienzellen wieder herzustellen, so ist es uns ebenso bekannt, dass diese Maassregeln auf Allgemeinbefinden und Raschheit des Stoffwechsels in ungemein günstiger Weise einwirken, und dass sie zur Erhaltung und Festigung des noch nicht Zerstörten ungemein viel beitragen können. Man ist in solchen Fällen verpflichtet, zu erhalten und zu retten, was möglich ist.

Deshalb können wir uns auch nicht den Skeptikern bezüglich der electrischen Behandlung anschliessen. Wir werden von ihr keine Wunder erwarten. Wir rathen jedoch unbedingt zur Anwendung der Electricität und zwar zur recht frühzeitigen. Man galvanisire das Rückenmark, man faradisire die Musculatur. Jeder Muskel, den man dem Kranken erhält, jede Spur von Beweglichkeit die man ihm wiedergewinnen kann, sind für ihn ein wirklicher und grosser Gewinn. Man beginne anfangs blos mit schwachen Strömen, die man blos jeden zweiten Tag einwirken lässt, in der Dauer von 5—10 Minuten. Später kann man sich stärkerer faradischer Ströme, die täglich applicirt werden, bedienen. Wir schliessen uns bezüglich dieser Therapie DUCHENNES und HENOCH's Ansicht an, die mit Recht verlangen, dass in solchen Fällen die Behandlung systematisch Jahre lang fortgesetzt werden muss, dass Arzt und Patient nicht die Geduld verlieren dürfen. Neben der Electricität und dem roborirenden Allgemeinverfahren sollen Gymnastik und Massage ja nicht vergessen werden. Nur stete Uebung kann noch nicht völlig zu Grunde gegangene Muskeln vor dem sicheren Untergange retten.

Die Aufgabe des Arztes wird eine andere, sobald man es mit völlig gelähmten Muskeln zu thun hat, bei denen jede Mühe vergeblich war. Sie wird jetzt eine prophylaktische. Es handelt sich darum den Eintritt der Contracturen und Deformitäten nach Möglichkeit einzuschränken und hintanzuhalten. Es kann dies durch regelmässige, passive Bewegung geschehen, durch Redressement mit eventuell nachfolgenden Contentivverbänden, durch Massage und andere orthopaedische Maassnahmen. Mitunter sind Tenotomien nicht zu umgehen. Man greife nicht allzurasch zu künstlichen Apparaten und Maschinen, die mitunter ihren Zweck nur sehr mangelhaft erfüllen, durch Schwere Schwerbeweglichkeit und Decubitus erzeugen können. Stets muss darauf geachtet werden, dass sie ja nicht etwa noch lebensfähige Muskeln in ihrer Action hemmen. Je einfacher sie sind, desto zweckmässiger pflegen sie zu sein.

Hier weitere allgemeine Vorschriften für stets individuell zu betrachtende Fälle zu geben, geht nicht an. Für solche Zeiten soll der Arzt gleichzeitig Orthopaede und Mechaniker sein. Ist er dies nicht, dann möge er Rath und Hilfe einer bewährten Kraft einholen.

2. Myelitis transversalis. Vorweg möge hier Erwähnung finden, dass es eine specielle Form der acuten transversalen Myelitis, die nur dem Kindesalter eigenthümlich wäre, nicht gibt, dass wir uns also bei der Schilderung der Krankheit mit dem Hervorheben der Hauptmomente begnügen werden.

Die im Kindesalter vorkommende Form ist zumeist eine transversale Poliomyelitis, welche je nach der Dauer der Entwickelung der Symptome und dem Verlaufe in eine acute, subacute und chronische Form eingetheilt zu werden pflegt.

Die acute Form erfasst gewöhnlich das ganze Rückenmark. Eine parenchymatöse und eine von der Neuroglia ausgehende Abart der Krankheit zu trennen, ist nicht möglich. Sie kommt zumeist bei grösseren Kindern, erst gegen das 6. Lebensjahr und nach demselben zur Beobachtung.

Unter den aetiologischen Momenten spielt eine sehr grosse Rolle die Erkältung, nebst Traumen und Erschütterungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks, Fracturen und Luxationen der Wirbel. Weiter kommt noch in Frage Fortleitung des Processes auf das Rückenmark von cariösen Wirbeln aus. Weiter verdienen hier die acuten Infectionskrankheiten z. B. Typhus und Diphtheritis hervorgehoben zu werden.

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich entweder sehr plötzlich oder im Laufe einiger Tage bis Wochen. Allgemeine Convulsionen sind im Beginne sehr selten, meist tritt sie mit vagen Erscheinungen auf, die Lähmungen, welche je nach dem Sitze der Krankheit verschieden sind, im Gefolge haben. An diese schliessen sich Contracturen an. Die zuerst erhöhten Patellarsehnenreflexe sind später herabgesetzt und schwinden vollständig, wenn die Krankheit ihren Sitz im Lumbartheile des Rückenmarkes hat. Hat sie ihn in höher gelegenen Theilen des Rückenmarkes, dann können die Patellarsehnenreflexe dauernd erhöht bleiben. Mit dem Fortschreiten der Lähmung schwindet die elektrische Erregbarkeit, es tritt Decubitus auf, trophische Störungen, die Temperatur der gelähmten Extremitäten, die anfangs erhöht war, ist erniedrigt, Incontinentia alvi et urinae machen der im Beginne öfter zu beobachtenden Obstipation und Dysurie Platz.

Sensibilitätsstörungen sind oft vorhanden und zwar Gürtelgefühl und Schmerzen, welche später nachlassen. Kinder klagen sehr selten über ihre subjectiven Empfindungen und die objective Untersuchung lässt bezüglich dieses Punktes öfter im Stiche. — Bei reinen Fällen ist eine Betheiligung der Sinnesnerven ausgeschlossen.

Dauer und Verlauf sind verschieden lang. Vorübergehende Besserungen treten öfter auf. Bei Uebergang in die chronische Form kann die Krankheit sich Jahre hinziehen. Blasen- und Mastdarmlähmung und deren Gefolge, Cystitis und Decubitus, führen den Tod herbei. Er kann aber auch in der ersten Zeit eintreten durch Lähmung der Respirationsmuskeln und Ansammlung von Secret in den Bronchien. Wenn innerhalb der ersten 14 Tage die Motilität ein wenig zurückkehrt, dann ist gegründete Aussicht auf Besserung vorhanden. Ausnahmsweise kommen bei monatelangem Bestande des Leidens Besserungen vor.

Die Prognose ist eine schlechte. — Sie ist abhängig von dem Sitze des Leidens. Schlecht ist sie bei Localisirung im Lumbartheile, weniger schlecht im Brusttheile, am schlechtesten, wegen der Gefahr der Respirationslähmung, im Cervicaltheile.

Pathologische Anatomie. Man hat den pathologischen Process in verschiedene Stadien getheilt. 1. Das der haemorrhagischen, rothen Erweichung,

2. das der gelben Erweichung i. e. des fettigen Zerfalles, 3. das atrophische Stadium, graue Erweichung, 4. Bildung von Narben und Cysten im Rückenmarke im Vereine mit Induration und Sclerose. An dem Processe nehmen die Nervenwurzeln Antheil. Sie zeigen gleichfalls anfangs Schwellung, sind schliesslich indurirt und werden atrophisch. Die örtliche Ausbreitung des Processes ist eine sehr wechselnde. — Sie ist meist vollständig transversal. Desgleichen können mehrere Herde in einem Rückenmarke sich vorfinden. Selbstverständlich schwinden die Ganglienzellen der betroffenen Partien, weiter kommt es zu secundären Degenerationen. Die gelähmten Muskel verfallen der Atrophie und fettigen Degeneration.

Therapie. Von grösster Wichtigkeit ist im Anfange völlige Ruhe. Wenn es möglich ist, soll der Patient so gelegt werden, dass die Wirbelsäule nicht den tiefsten Punkt einnimmt. Man kann versuchen, durch trockene Schröpfköpfe und Senfpflaster eine Dilatation der über der Wirbelsäule gelegenen Hautgefässe herbeizuführen, wenn es der sonstige Krankheitszustand gestattet, ableitend zu wirken. Secale und Belladonna wurden mehrfach empfohlen. Ist der Process über das acute Stadium hinaus, dann Jodkali und Badecuren, die elektrische Behandlung ist nicht zu vergessen. Die Cystitis und der Decubitus erfordern besondere Aufmerksamkeit, sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch.

Die chronische Form der Myelitis kann sich aus der jetzt erwähnten entwickeln. Ihre im Kindesalter häufigste und wichtigste Art ist die **Compressionsmyelitis**, veranlasst leider recht häufig durch die Caries der Wirbelsäule *(Malum Pottii)*, seltener durch Tumoren des Rückenmarkes, durch pachymeningitische Processe, Hyperostosen, Hydatidengeschwülste, Tuberculose des Rückenmarkes, Spina bifida. — Bei Caries der Wirbel hängt es von zufälligen, physikalischen Bedingungen ab, in wie weit und in welcher Art durch dieselbe das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen wird. Das Rückenmark kann bis auf $^1/_5$ seines Querschnittes reducirt werden und zeigt deutlich alle Zeichen der Druckatrophie. Alle Elemente des Querschnittes können an dieser Atrophie Antheil nehmen. An den secundären Degenerationen nehmen am häufigsten die Goll'schen und Hinterstränge theil.

Es treten zuerst Sensibilitätsstörungen auf, Schmerzen, an die sich Paraplegien anschliessen und zwar je nach dem Sitze des Processes in den oberen oder unteren Extremitäten. Die motorische Kraft ist mitunter nicht unbeträchtlich herabgesetzt, die Patellarsehnenreflexe zumeist erhöht, Clonus dorsalis vorhanden. Später erst treten Spasmen auf, und kommt es zur Entwickelung von Contracturen. Die trophischen Störungen sind im Beginne gering, die Sphincteren intact. Charakteristisch, für die Compressionsmyelitis fast typisch zu nennen, ist schon beim Beginne des Leidens der Gang der Patienten, das ängstliche Steifhalten und Balanciren der Wirbelsäule, in dem sich das Bestreben ausdrückt, jede Bewegung derselben möglichst zu vermeiden. Dies wegen der Schmerzen, die jede Beugung und Streckung der Wirbelsäule mit sich bringt. Die Kinder ermüden ungemein leicht und suchen mit Vorliebe die Ruhe.

Der Verlauf ist chronisch, das Ende in progressiven Fällen dasselbe wie bei der vorigen Form, herbeigeführt durch die gleichen Complicationen. Die Prognose ist im Allgemeinen weniger schlecht, vollkommene Heilung kommt wohl sehr selten vor, doch ist es nicht unmöglich, Besserung und Stillstand des Processes herbeizuführen. Abgesehen von den Symptomen seitens des Nervensystemes ermöglicht die genaue Untersuchung der Wirbelsäule, die Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit derselben an bestimmten Punkten, das Auftreten eines Gibbus und die Entstehung von Kyphosen die Diagnose des Leidens.

Die **Therapie** ist vorwiegend eine chirurgische, eine mechanische. Ihr Princip muss sein, durch entsprechende Apparate, Verbände und Lagerung des Kranken die Wirbelsäule zu entlasten, dem kranken Knochen die Möglichkeit der Heilung zu verschaffen, die weitere Compression des Rückenmarkes zu verhüten. Die specielle Schilderung hieher gehöriger Apparate und Heilverfahren ist Gegenstand chirurgischer Abhandlung. Daneben soll keine Maassnahme versäumt werden, die im Stande ist, den tuberculösen Process, der in diesem Falle stets ein secundärer sein muss, allgemein und günstig zu beeinflussen. Neben der localen muss die Allgemeinbehandlung des Patienten nicht übersehen werden. Die Dauer der Behandlung ist stets eine sehr lange, auf Monate, selbst Jahre sich ausdehnende. — In manchen Fällen der Compressionsmyelitis mag ein directer operativer Eingriff zur Entlastung angezeigt sein.

3. Friedreich'sche Tabes (Ataxie). **Hereditäre (juvenile) Ataxie.***) Die Besprechung dieser Krankheit gehört insoferne an diese Stelle, als der Beginn derselben in die Kindheit, resp. die erste Jugendzeit zu verlegen ist; Verlauf und Ausgang sind so lange dauernd, dass sie weit über das Kindesalter hinausragen. Die Krankheit kann schon in den ersten 4 Jahren des Lebens beginnen, fast stets äussert sie sich vor dem Eintritte der Pubertät, selten erst nach dem 20. Lebensjahre, immer vor dem 30., sich schon dadurch unterscheidend von der gewöhnlichen Tabes dorsalis. Die meisten Patienten erkranken zwischen dem 12.—18. Lebensjahre. Das Geschlecht der Kranken ist ohne Einfluss.

In der Regel fehlen Störungen im Bereiche der Sensibilität völlig oder sie sind blos äusserst geringgradig. Das wichtigste Symptom ist die hochgradig entwickelte Coordinationsstörung in den Bewegungen der unteren Extremitäten. Es ist typischer atactischer Gang vorhanden mit allen seinen charakteristischen Eigenthümlichkeiten und Merkmalen. Es ist auch das ROMBERG'sche Symptom genau in derselben Weise vorhanden, wie bei der Tabes der Erwachsenen. FRIEDREICH selbst hatte in dem Fehlen desselben ein differentialdiagnostisches Merkzeichen zu finden geglaubt. Die Fälle weisen also locomotorische und statische Ataxie auf.

Die Patellarsehnenreflexe fehlen, die Hautreflexe fast nie, die elektrische Erregbarkeit ist normal. Im weiteren Verlaufe werden auch die oberen Extremitäten ergriffen. Auch sie zeigen das Bild der Ataxie. Weiter kommt es zum Auftreten eines atactischen Nystagmus. Schliesslich, doch erst nach langer Zeit bilden sich Störungen der Sprache aus. Sie wird unsicher und lallend, bei längeren Worten muss der Patient öfter aussetzen, um sich verständlich zu machen.

In der Muskulatur der Zunge werden fibrilläre Zuckungen beobachtet. Oefter leiden die Kranken an Kopfschmerzen und Schwindel. In fast allen Krankheitsfällen wird auf Verbiegungen der Wirbelsäule, sowie des Brustbeines aufmerksam gemacht. Auch soll öfter Dorsalflexion der grossen Zehen beobachtet worden sein. In seltenen Fällen ist Salivation und Hyperhidrose notirt. Die Intelligenz und das Gedächtnis weisen keine Störungen auf. Die Gemüthsstimmung ist sehr oft eine ganz ausgezeichnete. Mastdarm- und Blasenfunctionen bleiben sehr lange tadellos erhalten.

Der Verlauf der Krankheit ist ein unaufhaltsam progressiver. Ihre Dauer 8 bis über 30 Jahre.

Hereditäre Anlage spielt bei dieser Krankheit eine sehr grosse Rolle. Doch ist es durch klinische Beobachtungen festgestellt, dass auch Fälle von juveniler Ataxie vorkommen, bei denen von hereditären Einflüssen nichts zu constatiren ist, wo Eltern und sämmtliche Geschwister das Bild völliger Gesundheit boten. Auch Potatorium der Eltern wird mit nicht vollkommen erwiesenem Rechte angeschuldigt. Weder von diesem noch von Lues ist in manchen Fällen etwas zu finden. Gelegenheits-Ursachen, solche, die die Krankheit manifest machen, sind in manchen Fällen acute Infections-Erkrankungen z. B. der Typhus. Hingegen fand SCHULTZE eine auffällige Kleinheit und Zwerghaftigkeit auch der Elemente des Nervensystemes, welche von der Krankheit nicht ergriffen worden sind, und sieht hierin eine hereditäre Krankheitsdiathese. Auf ähnliche Befunde weisen KAHLER und PICK hin.

Die Diagnose der Krankheit ist mit Leichtigkeit zu machen aus ihrem familiären Auftreten, ihrer Entstehung in der Jugendzeit, ihrer stetigen Weiterentwicklung, der Ataxie, den fehlenden Reflexen, der Skoliose, der viel späteren Entwicklung aller anderen oben erwähnten Symptome. Im Uebrigen v. Artikel: „FRIEDREICH'sche *Krankheit*".

Wenn auch die Befunde nicht überall ganz gleich lauten, so kann man doch sagen, dass es sich pathologisch-anatomisch um eine combinirte Systemerkrankung des Rückenmarkes handelt. Es sind theils ausschliesslich die Hinterstränge, spec. die GOLL-schen betroffen, theils greift die Degeneration auch auf die Seitenstränge, die Hinterhörner,

*) Vergl. Artikel „*Friedreich'sche Krankheit*" „Interne Medicin" Bd. I.

die Clark'schen Säulen über. In allen Fällen war ausserdem eine chronische Leptomeningitis spinalis vorhanden. Histologisch weist die FRIEDREICH'sche dieselben Veränderungen auf wie die echte Tabes dorsalis. Auch in den peripheren Nerven dieser Fälle finden sich pathologische Veränderungen vor. In vielen Fällen scheint es sich ausserdem um eine Entwicklungsanomalie, eine Entwicklungshemmung zu handeln.

4. Paralysis spastica spinalis. *(Angeborne spastische Gliederstarre.)* Da es sich bei dieser Krankheit um keine Lähmungen handelt, so ist der zweite Name eigentlich der besser gewählte. Er ist so wie der erste ein symptomatischer, kein anatomischer.

Die Spasmen, und diese sind das hervorstechendste Symptom der Krankheit, zeigen sich bei den Kindern meist schon kurze Zeit nach der Geburt, mitunter schon bei der Geburt. Deutlich und genau beobachtet werden sie freilich erst dann, wenn es sich um Gehversuche bei den betroffenen Kindern handelt, also zwischen dem 1.—2. Lebensjahre. Die Kinder lernen, wenn überhaupt, erst sehr spät gehen, meist erst zwischen dem 3.—8. Lebensjahre. Ihr Gang ist ausserordentlich charakteristisch. Er ist ausgesprochen spastisch. Die Oberschenkel sind adducirt und nach Innen rotirt, die Beine im Hüft- und Kniegelenke leicht gebeugt, die Kniee streifen beim Gehen an einander, die Spitzen des Fusses schleifen über den Boden. Es ist selten vorkommend, dass die Spasmen nicht auch auf die oberen Extremitäten in mehr weniger starker Intensität ausgebreitet sind. Dann liegen die Arme dem Thorax an, sind die Vorderarme gegen den Oberarm gebeugt, ist die Hand im Handgelenke deutlich flectirt. Solche Kinder sind mitunter vollkommen „prügelsteif". Da sowohl active wie passive Bewegungen alle ausgeführt werden können, so kann von einer eigentlichen Paralyse keine Rede sein. Die Kinder äussern bei forcirten passiven Bewegungen deutliche Zeichen von Missbehagen, die Bewegungen stossen stets auf einen mehr weniger starken Widerstand seitens der contrahirten Muskeln. Die Muskulatur fühlt sich hart und contrahirt an, sie ist auch im Schlafe nicht schlaff. Die Kraft der Muskel weist keine Verminderung auf. Wenn auch die Kinder in seltenen Fällen das Alleingehen erlernen können, so bereitet ihnen das Steigen über Treppen stets ganz besondere Schwierigkeiten. Desgleichen ist das Sitzen für derlei Kinder sehr erschwert. In der Muskulatur des Gesichtes werden von den meisten Beobachtern keine besonderen Störungen wahrgenommen. Es ist dies übrigens ein Punkt, von dem wir gerne zugeben, dass der subjectiven Auffassung der Einzelnen recht weiter Spielraum gelassen wird.

Die Sensibilität ist fast stets völlig intact. Mitunter wurde Cyanose und Kälte der unteren Extremitäten beobachtet. Eine Atrophie der Muskulatur wird nicht beobachtet. Die Patellarsehnenreflexe und die Sehnenreflexe überhaupt sind erhöht. Clonus dorsalis ist öfter vorhanden, mitunter ist es wegen der Contracturen und der starken Spasmen schwierig, denselben zu prüfen. Die Hautreflexe verhalten sich nicht gleich, sie können normal, erhöht, vermindert sein.

Das electrische Verhalten weist keine qualitativen, höchstens in einigen Fällen geringe quantitative Verschiedenheiten auf.

Die Füsse befinden sich meist in „pes equinovarus-Stellung", selten ist Spitzfuss allein da. In manchen Fällen bilden sich, wenn die Kinder zu laufen beginnen, recht starke Lordosen der Lendenwirbelsäule aus. Mastdarm- und Blasenfunctionen sind nie gestört. In reinen Fällen sollen Sinnes- und Geistesfunctionen normal sein. Die Frage, ob es völlig erwiesene und einwandsfrei erwiesene Fälle gibt, bei denen cerebrale Symptome nicht vorkommen, ist wegen der Localisation und Aetiologie der Krankheit von grösster Wichtigkeit. Sie ist heute noch durchaus nicht entschieden. FEHR, der eine genaue und kritisch gesichtete Zusammenstellung des bis dahin bekannt gewordenen Materiales vorgenommen hat, kommt auf Grund seiner Erwägungen zu der Ansicht, die auch von manchen anderen getheilt wird, und die zweifellos

viel für sich hat, dass es rein spinale Formen der Krankheit nicht gibt. Die meisten Fälle zeigen geistige Beschränktheit, die freilich sehr verschieden gross sein kann. Sehr viele Kinder mit spastischer Gliederstarre zeigen Strabismus, viele litten in der Kindheit an Convulsionen. Ist die Intelligenz gut, dann sind fast stets die Arme frei von Spasmen, doch zeigen sie auch in solchen Fällen des Oefteren Ungeschicklichkeit der Bewegungen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langsamer, chronischer, entweder stationär bleibender oder regressiver. Es kommen Patienten vor, die ganz frei gehen lernen, ja selbst im späteren Alter tanzen lernen. Die Dauer der Krankheit, der die Kranken selbst nicht erliegen, ist eine sehr lange. Die Patienten können mit Leichtigkeit ein hohes Alter erreichen und erliegen gelegentlich einem intercurrenten Leiden. Ihre Lage wird eine trost- und hilflose, wenn auch die oberen Extremitäten in stärkerem Maasse betheiligt sind. Aus dem Gesagten ergibt sich auch die bezüglich der Genesung recht schlechte Prognose.

Unter den Ursachen der Krankheit spielt zweifellos die pathologische Geburt eine sehr grosse Rolle. — Und zwar handelt es sich entweder um schwere Geburt, oder um Frühgeburten. Fälle ohne Hirnsymptome sind zumeist auf Frühgeburten zurückzuführen, Fälle mit Hirnsymptomen zumeist auf schwere Geburten (Asphyxie). Die Syphilis spielt keine erwiesene Rolle. Verwandtenehen (Inzucht) werden als aetiologisches Moment angeführt. Verwechselung mit eventuellen rein cerebralen Formen dieser Krankheit ist möglich. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich pathologisch-anatomisch um eine Reihe verschiedenartiger Processe handelt, die hier zusammengefasst werden, die alle das gemeinsame Symptomenbild aufweisen. Man hat angenommen, dass es sich um eine einfache Erkrankung der Seitenstränge handelt, um eine Seitenstrangsklerose. Erb meint, das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse tritt überall dort auf, wo es sich um eine langsame Erkrankung der Pyramidenbahn an irgend einer Stelle ihres Verlaufes handelt. Man findet verschiedene Processe im Rückenmarke vor (Cysten, Tumoren, multiple Sklerose, Hydromyelus, Hydrocephalus etc.) Fehr ist der Ansicht, dass sich bei diesen Fällen durch Behinderung der Entwickelung der motorischen Hirncentren auch die Pyramidenbahnen nur mangelhaft entwickeln, dass bei asphyctischen Geburten durch die Laesion des Gehirns die erst halbfertigen Pyramidenbahnen in ihrer Entwickelung gehemmt werden (Atrophie mit nachfolgender Sklerose), dass bei Frühgeburten eine Entwickelungshemmung der motorischen Rindenfelder und der Pyramidenbahnen durch eine mangelhafte Blutcirculation im Gehirn veranlasst wird. Zu dieser tritt wahrscheinlich eine leichte Sklerose hinzu.

Therapie. Dieselbe, sowohl die electrische als auch die orthopaedische Behandlung sind sehr wenig erfolgreich. Das Beste leisten noch systematische Massage und systematisch und durch Jahre hindurch fortgesetzte passive Bewegungen. Mitunter sind redressirende, steife Verbände nöthig, mitunter eine zweckentsprechende Tenotomie. Desgleichen sollen warme Bäder (Soolbäder) angewendet werden.

5. Die amyotrophische Spinalparalyse (Charcot.) Von dieser seltenen Affection im Kindesalter sind blos wenige Fälle beschrieben, darunter von Seeligmüller. Zu der Affection der Pyramidenbahnen wie bei der vorigen Krankheit tritt noch Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, sowie Degeneration der Kerne in der Medulla oblongata hinzu. — Daraus ergeben sich klinisch die gleichen Symptome wie bei der spastischen Gliederstarre plus progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse. Die Musculatur ist paretisch, und zwar beginnt die Lähmung zuerst in den unteren Extremitäten und schreitet langsam fort auf die oberen. Dabei ist die Musculatur hochgradig atrophisch, die galvanische und faradische Erregbarkeit ist herab-

gesetzt, die Patellarsehnenreflexe sind erhöht. Sensibilität, Blase, Mastdarm sind nicht gestört. Die bedrohlichen Symptome sind die der Bulbärparalyse, die Störungen der Sprache, die schwere Beweglichkeit der Zunge, die Lähmung des Gaumens, die Behinderung des Schlingactes.

Im Verlaufe der Krankheit, die 12 Jahre und noch länger dauern kann, verlieren die Kinder zuerst die Fähigkeit zu sitzen, später die, sich überhaupt zu bewegen; fibrilläre Muskelzuckungen stellen sich ein; die geistigen Fähigkeiten bleiben ungestört.

Aetiologisch wird Inzucht beschuldigt, ist also nichts bekannt. Therapeutisch ist gegen das Leiden nichts zu unternehmen, bleibt also eine eventuelle Behandlung eine rein symptomatische. Loos.

Kinderpflege. Die vorsorgliche Behandlung des Kindes beginnt, sobald es geboren ist und dauert so lange, bis es die Obhut seiner Eltern oder anderer damit betrauter Erwachsenen mehr und mehr durch eigene Ueberlegung ersetzen kann. Ja sie beginnt eigentlich schon vor der Geburt, wo die Schwangere für ihr Kind sorgt, indem sie selbst ihrer Gesundheit gemäss lebt; doch das gehört in ein anderes Capitel. Wohl aber haben wir mitzusprechen, wie es auch E. Brücke ganz nach meinem Vorgang thut, sobald der erste Schritt oder Schnitt zur selbständigen Existenz führt, der Schnitt, welcher die Nabelschnur löst, welchen wir — ganz besonders bei blassen Kindern — nicht eher gethan haben wollen, als bis jene zu pulsiren aufhört, vielleicht 5 Minuten nach der Geburt, da so lange dem Kind noch Blut zugeführt wird. Das am Kind bleibende, unterbundene Nabelschnurende wird in reine Watte geschlagen und mit reiner Nabelbinde befestigt, der Verband, in dem es vertrocknen soll, täglich vorsichtig erneuert, bis der „trockene Fetzen“ abfällt. Hernach stützt man den Nabel selbst noch 2—3 Monate durch jenen Verband. Bis zur völligen Vernarbung muss mit Binden und Verbandmaterial am Nabel die peinlichste Reinlichkeit beobachtet werden, um folgenschwere Infection zu vermeiden.*)

Vor der Anlegung des ersten und jedes weiteren Nabelverbandes, immer längstens nach 24 Stunden, kommt das Kind ins Bad, in dem mit weichem Schwamm die Haut von der mitgebrachten Vernix caseosa (allerdings erst in wiederholten Bädern vollständig) gereinigt wird. Neuerdings wird aus der Breslauer Klinik jedes Bad vor Abfall der Nabelschnur widerrathen, da hierdurch häufige Zerrungen, Infection der Nabelwunde und die von Eröss so häufig gefundenen Fieberbewegungen bei Neugeborenen veranlasst würden. Die Vernix soll trocken abgerieben und der Nabelverband in Ruhe gelassen werden. Wenn man badet, so achte man darauf, dass mit demselben Schwamme weder die Nabelwunde, noch die Augen bearbeitet werden. Letztere müssen mit eigenem Wasser, Seife und Schwämmchen am besten schon vor dem Bad sorgfältig gereinigt werden, wobei Wimpern und Augenbrauen genau berücksichtigt werden. Darauf aber kann man sich im Privathause beschränken und braucht zu den 2% Argent. nitr. oder 0·2‰ Sublimateinträufelungen, oder anderen in Anstalten beliebten Vorbeugungsmittel vor Blenorrhoea neonatorum nur zu greifen, wenn man Ursache hat, einen bedenklichen Ausfluss bei der Mutter anzunehmen.

Vor dem Bad, zum Theil auch mit ihm verbunden, können Maassregeln nöthig werden, um ein bewusstlos geborenes Kind vor seinem Scheintod, seiner Asphyxie, zu retten.**) Es muss ein kräftiges Schreien des Kindes angestrebt werden. Die Temperatur des ersten Bades sei $35^0 C = 28^0 R$, kann aber mit $^1/_2$ Jahr auf 32^0, mit 1 Jahr auf 30^0—28^0 herabgesetzt werden, besonders im

*) Vergl. auch Artikel *„Pflege des Neugeborenen“* pag. 634 des Bd. *„Geburtshilfe-Gynaekologie“*.

**) Vergl. Artikel *„Asphyxie des Neugeborenen“*, pag. 52 des Bd. *„Geburtshilfe-Gynaekologie“*.

Sommer, wo man eine angenehme Hitzverminderung damit bewirkt. Ueberhaupt verwöhnt man die Haut mit regelmässigen kühleren Bädern weniger, als mit regelmässigen warmen. Die Bäder sollen aber immer nur kurz, 3—5 Minuten dauern, und Bedingung ist, dass nach ordentlichem Abtrocknen die Haut leicht wieder warm werde. Sonst war die Temperatur zu niedrig. Das Bad gibt man immer vor einer Mahlzeit und benützt es gewissenhaft zur Reinigung des Kindes; nachher wird dieses in ein bereitliegendes, leicht warmes Tuch zum Trocknen eingeschlagen. Insbesondere den Kopf halte man rein, nöthigenfalls mit Seife und Bürste, um das Phantom des „wohlthätigen" Gneises nicht aufkommen zu lassen.

Eine Reinigung in der Zwischenzeit ist nur bei Verunreinigung mit Stuhlgang an der betreffenden Stelle nöthig, beim Urinlassen nicht jedes Mal. Frühzeitig, schon in den ersten Monaten, kann man mit dem Abhalten beginnen und, wenn das Kind früh reinlich wird, kann man zu Jacke und Hemd an Stelle des Wickelns in Windel und Teppich auch früh eine lockere Bekleidung des Unterkörpers mit Röckchen und Strümpfen treten lassen. Jedenfalls wickele man nicht zu fest! Im Zimmer ist eine Kopfbedeckung gar nicht nöthig, beim Austragen und Ausfahren, je nach dem Wetter, ein mehr oder weniger warmes Häubchen, Hütchen oder Kapuzchen, beim Tragen erst ein steifes Tragekissen, dann ein längeres Tragekleid. Beim Beginn des Stehens und Laufens kurze Röckchen, Strümpfe, Schuhe.

Anfangs bringt das Kind seine Zeit, schon wegen der Nachgiebigkeit seines Skelets, liegend zu, immer, ausser während des Trinkens, im eigenen Bettchen, das auch eine Wiege sein darf, vorausgesetzt, dass man nicht zu gewaltsam schaukelt, was aber nicht zu sein braucht; wenn das Kind nicht verwöhnt und gesund ist, ruht es auch im Bettchen, im Korb oder in einfachen Verhältnissen in dem Wägelchen, mit dem man es zugleich ins Freie fahren kann. Das Zimmer für das Kind, in dem es ruht, soll möglichst gross, gut gelüftet, der Sonne zugänglich sein, auch ebener Erde, nur nicht über einem Keller — natürlich wo man die Wahl hat. Im Zimmer Wäsche zu trocknen ist nachtheilig. Im Winter soll es für Kinder mit 2—3 Jahren auf etwa 20° C, später auf 18° geheizt sein; Ueberhitzen ist nach Krieger's Untersuchungen „über Disposition zu Respirationskrankheiten" ebenso schädlich, wie zu starke Kälteeinwirkung auf die Haut.

Die letztere muss man wohl auch beim Ausgang, beziehungsweise Austragen, Ausfahren der Kinder berücksichtigen; bei zweifelhaftem Wetter bringt man Säuglinge nur im Wagen hinaus. Frühes Verlassen des Hauses in den ersten Tagen zu Kirchentaufen kostet manchem Kind Gesundheit und Leben. Sobald sie sich selber bewegen können, darf man immer weniger ängstlich werden, und die härtesten werden gerade die, die man, wenn nicht schon vorhandene Empfindlichkeit dazu zwingt, nicht zu sehr in Acht nimmt. Trockene, scharfe, staubige Luft im Frühjahre freilich ist zu fürchten. Wo es auch sei, innerhalb und ausserhalb des Hauses, im Bett oder auf dem Arm, verschlafen wird der Säugling um so mehr von seiner Zeit, je jünger er ist. Tags und Nachts gegen Ende des ersten Jahres nimmt der Schlaf immer noch mehr als die Hälfte der Zeit ein, und hierzu wird nun immer ausschliesslicher die Nacht benutzt. Im 2. und 3. Jahr halten je nach Gewöhnung die Kinder nochmals einen Mittagsschlaf oder sie wachen den ganzen Tag, fangen an sich umherzutreiben und schlafen ihre 11—12 Stunden von Abends 7 Uhr ab. Mit 6—7 Jahren bringen sie immer noch einen Schlaf von 10 Stunden zu wege, der bis zum 15. auf 8 Stunden herabgehen kann. Wenn der Schlaf nicht ungefähr diese Regel einhält, so ist das Kind entweder durch falsches Verhalten der Umgebung unnatürlich aufgeregt, oder man muss irgend eine krankhafte Störung vermuthen, bei Säuglingen wohl meistens eine solche der Verdauung, sei es zunächst auch nur ein Ueberlasten

mit Nahrung, vielleicht eine Blähung, die man beseitigt, indem man das Kind mit dem Leib auf die flache Hand legt. Dauert die Unruhe an, so bedeutet es mehr. Bei älteren Kindern ist zu beachten, ob sie nicht mit offenem Mund geräuschvoll athmend schlafen, weil dann ein Nasen- oder Rachenleiden zu vermuthen ist, das Untersuchung und vielleicht specialistische Behandlung fordert.

Ein Grund zur Unruhe wird im ersten Jahr künstlich geschaffen durch Impfung; als geeignetste Zeit dafür sehe ich den 3.—6. Monat an, das Kind ist dann noch unempfindlich und unbehilflich genug, um sich nicht zu fürchten, nicht zu stark gegen die leichte Unannehmlichkeit zu reagiren und nicht durch Kratzen Verschlimmerungen zu machen. Es ist aber doch so viel Zeit vergangen, dass man einestheils sieht, ob die Ernährung gut in Gang gekommen ist, anderntheils eine eventuelle angeborene Syphilis schon hervorgetreten ist und nicht mehr unschuldigerweise der Impfung zugeschoben werden kann. Animale Impfung beherrscht wohl mehr und mehr das ganze Feld.

Eine andere Störung droht von einem physiologischen Process, vom Zahnen. Ich will hier nicht die Frage, ob *Dentitio difficilis* in Form einer Krankheit vorkommt, anpacken. Aber selbst der dies am eifrigsten leugnet, Kassowitz, hat über den theilweise durchgebrochenen Zahn ausgespannte Schleimhautbänder, über solchen, die noch kommen wollten, Blutextravasate gesehen, Dinge, die einen höheren Spannungs-, Reiz- und Empfindlichkeitszustand verursachen oder darauf schliessen lassen; und ich habe statt der Extravasate zwei graue Geschwüre genau über zwei durchbrechenden Zähnchen gesehen, sonst nirgends im Mund. Die Kinder werden nicht selten unruhig um diese Zeit, speicheln etwas mehr, und W. Camerer hat in der *Wachsthumscurve* seiner reichlichen Zusammenstellung von Wägungen normaler Kinder einen „Zahnknick" gefunden und abgebildet, den er auf häufigere Ernährungsstörung zur Zeit des ersten Zahndurchbruches schiebt. Dem sei, wie auch immer, die Unruhe und Reizbarkeit werde mit sorgfältigerer Ueberwachung, jede leichte Verdauungsstörung mit knapperer Diät berücksichtigt. Das Gegentheil, der alte Schlendrian, Diarrhöen zur Zahnperiode für eine nützliche Naturnothwendigkeit zu nehmen und gewähren zu lassen, verdient von jedem Standpunkt aus mit Feuer und Schwert bekämpft zu werden. Ob Unregelmässigkeiten bei jedem Kind und bei jedem Durchbruch einer neuen Gruppe kommen? Oder bei Vielen? Oder bei Einigen? Wer weiss es? Und Kassowitz sieht in dieser Unwissenheit den Beweis, dass bei keinem und keiner etwas Nennenswerthes vorkomme. Ich glaube aber, es gehört mehr Zeit dazu, als der beschäftigte Arzt hat, um das mit einem sicheren Ja oder Nein zu beantworten. Und der unbeschäftigte kann es erst recht nicht. Jeder kann aber auf jede Unregelmässigkeit achten, sie entsprechend behandeln und eine hervorstechende — wenn keine andere Ursache, aber kommende Zähne nahe liegen, — auch auf diese schieben, ohne eine Sünde zu thun. Beisstriebe, die das Kind wohl wegen der Reizempfindung im Munde hat, lässt man an einem beinernen Ring ausüben.

Die Pflege des Mundes und der herausgekommenen Zähne besteht wesentlich in der Reinhaltung des Mundes, was im ersten Jahr wie später nur 1—2 mal im Tage, bei Säuglingen und kleineren Kindern durch Reinigen mit stets reinem Läppchen ohne jede Gewalt (Epstein), bei älteren Kindern sobald als möglich durch Mundausspülen, schon damit sie das lernen, geschehe. Auch hier kann besonders bei empfindlichen Zähnen und solchen, zwischen denen gern etwas stecken bleibt, Wischen mit dem Läppchen beigefügt werden. Es genügt eine Reinigung nach jeder der beiden Hauptmahlzeiten, beziehungsweise zuletzt vor dem Schlafengehen. Die im 3. Jahre vollständig gewordenen 20 Milchzähne ziehe man, falls sie erkranken, wenn möglich nicht eher aus, als bis im 6. die bleibenden kommen im Interesse

der Stellung dieser. Eine (weiche) Zahnbürste wird erst für diese zweiten Zähne bei älteren Kindern zu verwenden sein.

Wie die Ankunft der Zähne, so bezeichnet der beginnende Gebrauch der Füsse das Ende der Säuglingszeit. Erst wenn das Kind von selbst schon sich gern zu setzen beginnt, darf es angeleitet werden, jene zum Stehen zu benützen; dass es am besten gehen lernt unter Anleitung der Seinen ist gewiss, wenn diese Zeit haben. Warum aber ein Laufstühlchen hiefür nicht gestattet sein soll, habe ich bei dessen Gebrauch in unserem Spital nicht einsehen lernen. Mit Beginn des Laufens ist nun auch schon ein festerer Schuh mit lederner Sohle nöthig. Und damit beginnt die nicht leichte Aufgabe, dem wachsenden Kind für einen genügend langen, vorn immer gehörig breiten Schuh zu sorgen, der aber doch fest sitzen soll, was am besten wohl, — solange die Wachsperiode dauert — dadurch erreicht wird, dass der Schuh etwas völlig genommen, aber durch Schnüren, „über die Reihen“ fest sitzend gemacht wird. Was die weitere Bekleidung angeht, so bevorzuge ich für Strümpfe mit Uffelmann bei empfindlichen Füssen und Kindern Wolle. Im Sommer kurz und ohne Strumpfband, im Winter durch die Unterhosen gehalten, bei ganz jungen Mädchen durch ein nicht zu festes Band über den Knieen, später durch Seitenbänder, die aber nicht zu stramm und nicht stark elastisch ziehen sollen. An kurze Hosen und Röcke und halb blosse Beine können sich Kinder zweckmässig im Sommer gewöhnen. Das Corsett wird leider keine Vernunft und kein wahrer Geschmack auch mit Hinweis auf die viel schöneren Linien der altgriechischen Frauenstatuen abschaffen; unsere Mütter und Töchter halten die straffe Einbuchtung in der Taille für eleganter. Einen guten Zweck des Corsettes hält Einem zudem jede Mutter vor, dass man die Röcke darüber binden könne, ohne den Leib zu scharf einzuschneiden. Wenn man nur erreicht, dass nicht zu stark geschnürt wird, kann man zufrieden sein. Mit einem guten Rath will Brücke die Kleiderhygiene bei der Frauenwelt eher einschmeicheln, die Bevorzugung der seidenen Kleiderstoffe, die leicht und warm zugleich seien. Wer davon keinen Gebrauch machen kann, nimmt Baumwolle im Sommer für Ober- und Unterkleider, im Winter Wolle für erste, nicht auch auf die Haut. Es ist besser, wenn man auf seine eigene Haut vertraut und auch äusserlich vom Schaf nichts anzunehmen braucht — trotz aller naturphilosophischen Schrullen. Ein invalider Mensch ist der bereits, dem man wegen empfindlicher Brust oder Neigung zu Rheumatismen wollene Unterkleider rathen muss. Nachgiebige Kleidung für die Brust verlangt bei heranwachsenden Mädchen die Rücksicht auf die künftige Ausgestaltung der Drüsen und Warzen.

Der Hals bleibe möglichst frei, wo nicht ganz zwingende Erfahrungen einen winterlichen Schutz desselben verlangen. Den Kopf kann man dem Geschmack und der Gewohnheit preisgeben, wenn nicht manchmal letztere so mangelhaft geartet ist, auch im Zimmer Filz und Pelzmütze sitzen zu lassen. Die Haare in der Jugend kurz zu halten ist, wenigstens für die wärmere Jahreszeit, eine gute Mode geworden und für die Reinlichkeit der Kopfhaut und die Stärke des späteren Hauptschmucks nützlich; im Winter mag man eher mit dem lange wallenden Haar des Alt-Freien, das nur an der Stirne zurückgeschnitten ist, seine kleine Coquetterie treiben; da hält das ausserdem auch warm. Verlangt der Zustand der Kopfhaut eine Waschung, so geschehe es mit warmem Seifenwasser, wonach die bleibende Feuchtigkeit mit Spiritus aufgenommen, und der Fettverlust durch Einfetten wieder ausgeglichen wird Bei schuppendem Kopf ist öftere Wiederholung zweckmässig.

Sicherer, als mit Kleidern und Wolle, schützt man die Kinder vor Unbilden der Witterung durch Pflege der Haut und Abhärtung. Erst kühle, dann kalte Waschung des ganzen Körpers mit folgender Abreibung, im Sommer Flussbäder und Schwimmen, wovon erstere mit 4, letzteres mit

7—8 Jahren beginnen können, sind Hauptmittel hiezu. Wenn spielendes Umhertreiben in frischer Luft von da, wo das Kind laufen kann, die dauerndere Ergänzung hiezu ist, so ist doch je nach Umständen und Verhältnissen des Wohnortes mehr oder weniger Aufsicht hiezu nöthig. Bis zum schulpflichtigen Alter werden deshalb in Städten die meisten Eltern die Kleinkinderschulen, besser Kleinkinderbewahranstalten, als Wohlthat für Alt und Jung empfinden. Nur soll da nicht der Missbrauch eines schulmässigen Lernens einreissen, das nicht über Singen und kleine Handarbeiten hinaus gehen und die Zeit des beaufsichtigten Spielens (möglichst viel im Freien) sehr beeinträchtigen darf.

Wenn die wirkliche Schulzeit beginnt, so ist die selbstständigere Spielneigung als Gegengewicht zu fördern und selbst zu veranlassen durch Anleitung zu den erfreulich sich einführenden *Bewegungsspielen*. Die noch einmal zu erwähnenden Wintervergnügungen ersetzen diese an geeigneten Wintertagen noch besser. Dass, soweit es nöthig, daher die Schule auch einmal dem Lernen eine Concession zumuthe, dafür bin ich sehr eingenommen; ebenso sehr aber gegen die Verweichlichung mit den Hitzeferien, welche die Uebergeschäftigkeit der ganzen Hygiene und eine leise Neigung zur Untergeschäftigkeit höherer Lehrer seit 1—2 Decennien gleichmässig auf ihr Gewissen geladen haben. In den Volksschulen kennt man so etwas durchschnittlich noch nicht, und in den höheren Schulen erzieht man damit deutsche Lazzaronis. Wir haben seiner Zeit alle schwereren Unterrichtsstunden ohne Wahl, Griechisch, Lateinisch, Mathematik an Sommernachmittagen selbst auf der Sonnenseite unseres alten Gymnasiums überstanden. Wir haben uns dann sehr gefreut, wenn wir uns nach 4 Uhr in die Fluthen des Rhein's stürzen wollten, aber dass vorher irgend Jemandem eingefallen wäre, man hätte an einem heissen Nachmittag weniger gut seine Schule absitzen können, als sonst, muss ich entschieden in Abrede stellen. Eine zweckmässigere Einrichtung dagegen hatten wir, die Ferien, die man jetzt eigentlich nur für Erwachsene (Eltern und Lehrer, die reisen wollen) mehr und mehr an das Ende des Sommersemesters zusammen legt, hatten wir vertheilt, eine grössere „Hundstagsferie“ und eine kleinere Herbstferie. Das ist für den Schüler entschieden besser und gibt eine Erholung in der heissen Zeit ohne Zeitverlust und vor Allem ohne die Verderbnis der Willenskraft, die darin liegt, dass man ihm vorsagt, er könne bei so und so viel Grad am Nachmittag nichts arbeiten.

Hinwieder ist eine ausgezeichnete Neuerung die kurze Pause, die man jetzt nach jeder Schulstunde legt. Das ausgeruhte und ausgelüftete Gehirn bringt durch verbesserte Aufnahmsfähigkeit den kleinen Zeitverlust reichlich wieder ein; das Nervensystem aber wird, wie ich besonders auch an Mädchenschulen bemerkt habe, viel weniger durch den Schulbesuch abgespannt, die Kinder bleiben gesund und frisch. Dass eine wenigstens 2stündige Mittagspause für's Essen verlangt werden muss, wird allgemein anerkannt. Entfernen dieser ganzen Frage durch ausschliesslichen Vormittagsunterricht halte ich nirgends für zweckmässig, ausser unter den Entfernungsverhältnissen grosser Städte. Sonst ist Vertheilung des Unterrichts mit Pausen entschieden besser.

Auch auf einen Hauptvorwurf gegen die Schule, das Augenverderben, die Schul-Myopie, haben die verschiedenartigen Unterrichtspausen sicher guten Einfluss, indem sie in regelmässigen, häufigen Perioden die Accommodation und die Convergenz aufheben und damit den Krampf und die dauernde Anpassung der betreffenden Theile, die als Ursache der erworbenen Myopie angesehen werden müssen, unterbrechen. Ein Weiteres ist die Sorge für eine gute Schulbank und einen guten Sitz, die mit der Herstellung der nöthigen Entfernung des Auges vom Papier zugleich eine gute Haltung gewährleisten. Sache der Erziehung und lehrerlichen, wie elterlichen Aufmerksamkeit wird

hier zunächst das strenge Daraufhalten sein, dass insbesondere beim Schreiben beide Arme bis in den halben Vorderarm gleichmässig auf den Tisch gelegt werden. Dadurch wird ebensowohl ein zu grosses Vorbeugen, als ein schiefes Drehen des Körpers, das die eine Schulter hebt und den Rücken krumm macht, verhütet. Wenig kommt es dann darauf an, ob Steilschrift oder Schrägschrift geschrieben wird, vorausgesetzt dass bei letzterer das Papier mitten vor dem Körper, oben in schiefer Haltung liegt, nicht auf der Seite und gerade. Fast in zweiter Linie kommt diesen erziehlichen Regeln gegenüber das System der Schulbank, von dem aber immerhin verlangt werden muss, dass es mindestens eine Null-Distanz zwischen Tisch und Sitz aufweise, wie in den 2-sitzigen Bänken, aus denen die Schüler heraustreten müssen beim Aufstehen, oder besser noch eine Minus-Distanz, d. i. ein Uebergreifen der Tischplatte über den Sitz, an welchen Bänken hernach entweder die Tischplatte beweglich, zurückschiebbar oder theilweise aufzuklappen ist, wenn nicht geschrieben wird (KUNZE'sche, COHN'sche Bank) oder der Sitz beim Aufstehen ausweicht (*Frankenthaler*, *Strassburger*, *Kaiserslauterner Bank*). Ausserdem müssen in jeder Classe verschiedene Sitz- und Tischhöhen für verschiedene Grössen der Kinder sein; und jede Bank soll eine ordentliche Lehne, womöglich mit Kreuzausbauchung haben. Gute Beleuchtung aller Sitze sollte als selbstständige Forderung gelten — aber auch für das Arbeiten im Hause, wo hierin, in Bezug auf Aufsicht über das Sitzen und Einschränkung übermässigen Lesens, von den Eltern nicht weniger geleistet werden muss, als von der Schule gefordert wird.

Noch eine Bemerkung mehr nach jener Seite mit Bezug auf die „Ueberbürdung." Die Schule kann darin nicht mehr thun, als eine möglichst gleichmässige Vertheilung des nothwendigen Lernstoffs unter Berücksichtigung aller modernen Anforderungen, insbesondere auch in Naturwissenschaften und Mathematik. Ich für meinen Theil möchte darunter die altklassischen Studien für alle jetzt darauf verpflichteten Facultäten, die medicinische erst recht, nicht missen. Aber die Eltern sollten daran denken, ihre Kinder nur damit zu belasten, wenn sie das Talent zur Bewältigung des Gesammtstoffs haben. Ein gemeinsamer Unterbau für die später entweder nach der mehr allgemein-wissenschaftliche oder nach der technisch-realistischen Richtung auseinandergehende Ausbildung, womit ein interessanter Versuch jetzt in Frankfurt a./M. gemacht wird, wird solchem guten Willen der Eltern entgegenkommen. Dann würde ein Theil der Klagen, ausgehend von Gutsituirten, die ihre mangelhaft begabten Kinder gewaltsam wieder in eine höhere Carriere pressen, verstummen. Das mag ein schwerer und nur im Zusammenhang mit der ganzen Gesellschaftsentwicklung lösbarer Ausgleich sein. Nur soll er nicht voreilig auf Kosten des allgemeinen Bildungsniveau gefunden werden und sollen die Aerzte nicht an dieser Art Lösung mitwirken.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist auch die Privatausbildung, besonders in Musik zu beurtheilen, an die viel Zeit und Kräfte nur bei ausgesprochener Begabung zu wenden ist, sowie die Liebhabereien und Nebenbeschäftigungen. Sammelliebhabereien sollten von den Eltern nur dann und soweit zugelassen und gefördert werden, als sie die sonst nöthige Zeit und Thätigkeit nicht beeinträchtigen, hernach aber auf die zugleich gesunden und nützlichen Sammlungen in der Natur, Pflanzen-, Mineralien-, Insectensammlungen gelenkt werden; wie weit Etiquetten-, Siegel-, Markensammlungen etwas Nützliches und Zulässiges abgewonnen werden kann, ist wohl zu überlegen. Die Sammlung nicht mehr gangbarer Postmarken, hauptsächlich unter Anbetracht ihrer Seltenheit, ist für Gross und Klein ein sinnloser Unfug. So ist auch die anderweite Thätigkeit, als Mithelfen der Kinder bei der Arbeit der Familie, von dem Gesichtspunkt zu betrachten, dass die Lern-, Spiel- und Erholungszeit dadurch nicht erschöpft werde; und die ärztliche

Forderung muss unbedingt dahin gehen, dass ein völliger Ausschluss der Kinder von industrieller Beschäftigung bis zum Ende des 14. Lebensjahres, wohin bei Knaben und Mädchen der Volksschulunterricht geführt werden muss, allmählich überall durchgesetzt werde. Dass jugendliche Arbeiter bis zum 16. Jahr geschützt werden, ist überall jetzt eingeführt oder anerkannt.

Darüber werde nicht versäumt, auch in früher Jugend den Menschen für körperliche Leistungen tüchtig zu machen, den Körper neben dem Geist auszubilden; das bei jedem Schulunterricht obligatorische Turnen wird zweckmässig dafür sorgen, in geeigneter Weise auch für Mädchen (Vergl. das Buch von Schreber, sowie das von Angerstein und Eckler). Leichte Uebungen können bald nach dem Schulunterricht, schwerere etwa mit 10 Jahren beginnen. Und über die Schule hinaus ist besonders für alle nicht schwer körperlich Arbeitenden der Turnverein zu empfehlen, auch als Vorübung zum Militärdienst. Ergänzt wird das Turnen durch Turn- und Schulspiele, Fechten, Reiten, Radfahren, im Sommer durch das hervorragend nützliche Schwimmen, auch Rudern, im Winter durch das Schlittschuhlaufen, Schleifen, Schlittern, durch Schneeballenkämpfe. Durch alle Sinne zieht Erquickung für die Seele, in den ganzen Körper Anregung und Kräftigung durch ein fröhliches Wandern, das in freien Tagen und Wochen Alt und Jung der Familie über Land, in Wald und Berge führen soll. Die Ferien-Colonieen bieten armen Kindern Einiges von diesen Wohlthaten.

Auf diese harmonische Sorge für Geist und Körper hat der Arzt hinzuweisen, sie anzuleiten, wenn über Schwächlichkeit, Mangel an Appetit und Frische, Blutarmuth bei seinen kleinen Klienten bei ihm geklagt wird. Mit rechtzeitiger und wachsender Pflege des „Out door life“ von der ersten selbstständigen Jugendzeit des Kindes ab wird es auch für den Uebergang zur erfolgreichen, gemischten Ernährung, was im 2. und 3. Lebensjahr stattzufinden hat, richtig vorbereitet. Wenn eine Anzahl Kinder auch im 2. Jahr noch Nichts als flüssige oder breiige Nahrung, Milch, Milchkaffee, Cacao, Suppe, Ei, präparirte Leguminosen und Mehle, Brei, Zwieback, eingekochte Semmel verträgt, so können doch manche schon Weissbrod, weiches, zerkleinertes Fleisch, gekochtes Obst, später auch rohes ohne die holzige Schale, breiartige Gemüse vertragen und vom 3.—6. Jahr wird diese Kost immer allgemeiner. Wo Vorsicht nöthig, wird man auch hier noch Schwarzbrod, Kartoffelstücke, derbes, holziges Gemüse, wie die Kohlarten, und gar rohes, wie Salate, Rettige etc., ferner Käse und sonstige sehr scharfe und gewürzte Sachen vermeiden. Mit Mehlspeisen und Süssigkeiten sei man stets zurückhaltend. Für viele derbe Kinder existirt alle diese Vorsicht nicht, und mehr und mehr wird man sie vergessen. Für alle aber, hat Demme gezeigt, sind alkoholische Getränke nicht geeignet, gewiss nicht als regelmässige Diät, die Missverstand noch vielfach als „kräftigende“ ansieht, nur ausnahmsweise oder zu besonderen ärztlichen Zwecken (als Reizmittel) verwendbar.

Man wird die Kinder etwa 5 mal essen lassen, ein erstes und zweites Frühstück, Mittagessen, Vier-Uhr-Mahlzeit (Vesper) und Abendessen. Die dritte Mahlzeit wird zuerst die Stelle des Fleisches sein, die letzte wird anfangs noch als animalisches Eiweiss Eier liefern, die anderen hauptsächlich Milch, Milchkaffee, Cacao u. dgl., auch einmal Butterbrod oder Obst und Brod bei älteren. Später kommt auch Abends Fleisch und dann wohl zu einer anderen Zeit das Ei. Der Bedarf ist nach Camerer, Riedel, Uffelmann im Alter von 2—6 Jahren 42—60 *gr* Eiweiss, circa 40 Fett, 95—150 Kohlenhydrate. Bis zu 15 Jahren steigt derselbe auf 80 Eiweiss, 50 Fett, 300 Kohlenhydrate.

Keinesfalls aber suche man Kindern die ausgedeutete Nahrungsweise aufzuzwingen. Wir haben die Lebensweise kennen gelernt, bei der sie freiwillig genug zu nehmen pflegen. Auf sie verweise man, wenn die Kinder sich ungenügend ernähren. In jedem Fall ist ihr Appetit maassgebend, und

indem man auf diesen durch jene einwirkt, verbessert man die Ernährung. Man kann also nicht ein Minimum von zweckmässiger Nahrung erzwingen, aber man kann in den Zwischenmahlzeiten Brod und Süssigkeiten einschränken, im Dessert solche nöthigenfalls ganz wegfallen lassen und dann Fleisch, Eier, Milch ins Belieben stellen. Das hilft dem Belieben auf, oft sehr rasch.

Indem man die Natur bei der Ernährung vorangehen lässt, wie bei der Lebensführung der Kinder, deren Aeusserungen und ihre Beeinflussung durch die äusseren Umstände beobachtet, abschätzt und überwacht, wird man das Maass von verständiger Obsorge und darnach wieder von jener Sorglosigkeit, die man auch Gottvertrauen nennt, treffen, aus welchem die gediegendsten Exemplare hervorgehen. BIEDERT.

Klimatotherapie nennen wir die Behandlung von Krankheiten und Krankheitsanlagen durch ein bestimmtes Klima.

Es liegt in der Natur der Sache, dass es sich dabei nur um chronische Krankheiten handeln kann, und dass, bei der Wahl eines nützlichen Klimas für den Kranken, gleichzeitig ein Ortswechsel des Kranken zur Aufsuchung des geeigneten Klimas nöthig wird.

Wir verstehen unter „Klima" eines Ortes (χλίμα, die Himmelsgegend, geographische Lage) die Gesammtheit der äusseren Verhältnisse seiner Lage auf der Erde, wobei einzelne Punkte von hervorragender Wichtigkeit für die Beschaffenheit des Klimas sind.

Diese Punkte sind folgende:

1. *Die geographische Lage des Ortes.*
2. *Die Höhenlage des Ortes über dem Meere.*
3. *Die Beschaffenheit der Umgebung des Ortes.*

Hier ist von Wichtigkeit

a) die Lage in oder an einer Ebene, dann, ob diese eine einfache Niederung von nicht übermässiger Ausdehnung ist, oder ob es eine ausgedehnte Ebene, Wüste oder Steppe ist. Neben der relativen Höhenlage solch' grosser Flächen ist ihr Culturzustand, sei es nun Heide, Gras oder Wald, was sie hervorbringen, und die davon, bei den ungehindert über sie hinfegenden Winden, abhängige Beimengung von Staub und Sand zu der leicht bewegten Luft stets zu beachten, und von erheblicher Bedeutung.

b) Die Lage in oder an einer grossen Wasserfläche. „In" derselben gilt für Schiffe und kleine Inseln, die zu klein sind, um corrigirend auf die meteorologischen Verhältnisse der Wasserfläche einwirken zu können.

Bei etwas grösseren Inseln und an Küsten sind die klimatischen Verhältnisse etwas anders. Wir unterscheiden demnach: See-, Insel- und Küstenklima, und berücksichtigen, ob, wie meistens das Wasser Meerwasser, also, salz-, jod- und bromhaltig ist, oder ob es Binnensee- also Flusswasser ist. Ausserdem müssen wir Rücksicht nehmen, ob in diesem Wasser Strömungen vorhanden sind, ob deren Temperatur kalt oder warm ist, ob diese Strömungen beständig sind, oder ob sie regelmässigem oder unregelmässigem Wechsel unterworfen sind. Den Zustand des Wassers, ob flüssig oder gefroren brauchen wir kaum zu berücksichtigen, da die kalte Zone ausserhalb unserer klimatotherapeutischen Verordnungen liegt.

c) Die Lage in oder an einem Gebirge. Auch hier spielt die Art der Bepflanzung der Umgebung des Curortes: Wiese, Laub- oder Nadelholzwald, eine wichtige Rolle.

d) Die Grösse des durch die Lage des Ortes bedingten Schutzes vor den Luftströmungen auf der Erde (*Windschutz*).

Aus dem Verhältnis von geographischer Lage, Höhenlage und der Beschaffenheit der Umgebung entwickelt sich das Charakteristische des Klimas

eines Ortes. Bei der geographischen Lage kommt natürlich in erster Linie die Entfernung vom Aequator in Betracht, aber es ist auch zu berücksichtigen, dass bei gleichem Breitegrad erhebliche, klimatische Differenzen bestehen können, besonders durch die westliche oder östliche Lage von ausgedehnten Continenten und durch den Einfluss des in der nördlichen Hemisphäre verschiedenen Verhaltens der West- und Ostküsten, von denen Erstere meist wärmer sind, als die Letzteren.

Wir unterscheiden die Klimate der kalten, der gemässigten Zone und der Tropen, von denen wir die Ersteren nicht benützen; wir trennen ein jedes derselben nach der Beschaffenheit ihrer Umgebung in zwei grosse Gruppen:

I. die vom Meer beeinflussten Klimate, und zwar See-, Insel- und Küstenklima, und

II. die Landklimate (Continental-Klimate). Hier trennen wir das Klima der Ebenen mit seinen hervorragendsten Vertretern, dem Steppen und Wüstenklima von dem Gebirgsklima, das verschiedenen Charakter hat je nach der Höhenlage des Ortes, also niedere Gebirgslage, subalpine Lage oder Mittelgebirge, und alpine oder Hochgebirgslage. Ueberall im Gebirge spielt die Unregelmässigkeit der Oberfläche der Erde, durch Sonnenseite und Schattenseite, durch Berg- und Thalwinde, durch Schutz vor übermässigen Winden eine Rolle. Hier wie überall ist die pflanzliche Bedeckung des Bodens von Wichtigkeit.

Den Einfluss der verschiedenen Eigenschaften des Klimas auf unseren Körper vermittelt die uns umgebende Luft. Ihre Beschaffenheit und ihre Wirkung auf den kranken und gesunden menschlichen Körper ist abhängig von den verschiedenen Factoren des Klimas. Maassgebend sind hier vor Allem:

1. *Die Beschaffenheit des Bodens.*

2. *Die Temperatur der Luft.*

3. *Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft.*

4. *Die Dichte der Luft* d. h. die Grösse des barometrisch zu messenden Druckes der Luftsäule auf unseren Körper an verschiedenen Orten.

5. *Die Elektricität in der Luft.*

6. *Die Reinheit der Luft* von mehr oder weniger schädlichen Beimengungen und die Zumischung mehr oder weniger nützlicher Beimengungen zu der Luft.

7. *Die Durchlässigkeit der Luft für die Sonnenstrahlen,* das Licht, die Wärme und die chemischen Strahlen, die wieder abhängig ist von der Reinheit, dem Feuchtigkeitsgehalt und der Dichte der Luft. Ausserdem noch

8. *die Häufigkeit, Menge und zeitliche Vertheilung der atmosphärischen Niederschläge* und

9. *Der Zustand der Luft*, ob in Ruhe oder Bewegung *(Wind).*

1. Bei der Beschaffenheit des Bodens fragen wir vor allen Dingen. ob derselbe nicht sumpfig ist, keine Malaria produzirt, dann nach der Durchlässigkeit, wegen der von dieser abhängigen Schnelligkeit der Abtrocknung nach atmosphärischen Niederschlägen, wir wünschen möglichst geringe Staubbildung, möglichste Reinhaltung des Bodens von organischen Verunreinigungen, von Abfällen des menschlichen Lebens, wir bevorzugen Curorte, in deren Nähe der Boden bepflanzt, vor Allem mit Waldungen bedeckt ist. In der warmen Zeit ist die Luft im Walde — in unseren Breiten — am Tage kühler; im Winter ist der Unterschied bei Tage gering, und Nachts die Luft im Wald wärmer, wie H. Weber zuweilen auch im Sommer und Herbst gefunden hat. Der Windschutz im Wald ist bedeutend. Die relative Feuchtigkeit ist im Walde höher. Die Ausdünstungen des Waldes, harzige im Nadelholzwald und die Producte der Athmung der Blätter sind wohl von Bedeutung. Selbstverständlich gilt hier Vieles nur für die Zeit der Belaubung. Im Allgemeinen

scheint der Wald einen mässigenden Einfluss auf die klimatischen Extreme auszuüben bei grösserer Feuchtigkeit und häufigeren Niederschlägen.

Mit Gras bedeckter Boden wird am Tag durch die Sonne weniger erhitzt und strahlt Nachts durch die vielen Spitzen der Gräser mehr Wärme aus, wodurch dicht über dem Boden Nachts stärkere Abkühlung entsteht.

2. Die Temperatur der Luft steigt im Allgemeinen mit der Annäherung an den Aequator. Sie nimmt ab mit der Erhebung über den Meeresspiegel (im Mittel $^1/_2{}^0$ auf 100 Meter Steigung. W. Koppen in Braun's Balneotherapie V. Aufl.)

Die Temperatur der Luft schwankt an jedem Tag entsprechend dem Stand der Sonne, sie ist des Nachts meistens etwas, zuweilen sogar erheblich geringer als am Tage.

Der Einfluss der Lufttemperatur auf den menschlichen Körper ist nächst dem der Feuchtigkeit jedem Menschen am Offenbarsten.

Kalte Luft erfordert grössere Leistungen des Stoffwechsels, um das Gleichgewicht des Wärmehaushaltes unseres Körpers zu erhalten. Sie wirkt so als Anregung, als Reiz, der aber eine gewisse Leistungsfähigkeit, (Wärmeproductionsfähigkeit) des Organismus voraussetzt. Kalte Luft kann weniger Wasserdampf in Dampfform enthalten, als warme Luft, sie ist also schneller gesättigt, die Verdunstung ist deshalb im Allgemeinen in der Kälte nicht so gross — die Verdunstung von der Haut so gut, als aus den Lungen.

Mässig warme Luft stellt geringere Anforderungen an den Stoffwechsel, der in all seinen Aeusserungen bei Gesunden und Kranken in solcher Luft langsamer und ruhiger verlauft — nur ist, bei gleichzeitig geringer, relativer Feuchtigkeit, die Hautthätigkeit vermehrt. Bei Kranken und Schwächlichen hebt sich oft die Ernährung und die Leistungsfähigkeit des Organismus in mässig warmer Luft vielleicht weil der Wärmehaushalt weniger verlangt.

Warme oder heisse Luft übt — das kann wohl kaum bezweifelt werden — bei langer Dauer einen erschlaffenden Einfluss auf Respiration, Nervensystem und Blutbildung. Ich sah die Europäer, besonders Frauen vielfach sehr blutarm in den Tropen, ich sah aber dort auch vernünftig lebende Europäer, die sich in nicht zu ungünstigen klimatischen Verhältnissen befanden und sich Erholungen durch Gebirgsaufenthalt oder kurze Seereisen gönnten, körperlich und geistig so gut leistungsfähig, wie in unserer Breite. Neuankömmlinge fühlen sich in heissem Klima oft lange Zeit sehr wohl. In der Entwicklungszeit scheint das heisse Klima meist schädlich zu wirken.

Von grosser Bedeutung ist bei der uns bekannten Einwirkung grosser Wärme, der meist hohe Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Wir wissen leider weniger über die Lebensbedingungen in heissen, trockenen Ländern, als über die in heissen, feuchten, dem Einfluss des Meeres unterworfenen Küsten und Inseln.

3. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist am grössten in der Nähe grosser Wasserflächen; also mitten auf dem Meere, auf Inseln, nahe den Küsten. Er nimmt im Allgemeinen ab mit der Grösse der Erhebung über dem Meeresspiegel. Doch ändern sich im Gebirge vielfach die Verhältnisse durch locale Eigenthümlichkeiten und durch die Lage des Ortes zu der Zone der Wolken. Im Geringsten ist der Feuchtigkeitsgehalt der Luft in ausgedehnten Ebenen, in Wüsten und Steppen. Wir bestimmen den Feuchtigkeitsgehalt der Luft durch directe Wägung oder durch das Hygrometer, von denen die Haushygrometer ungenau sind, meist aber, am Einfachsten und hinreichend genau durch das Psychrometer (ψυχρός = kühl). Dasselbe beruht auf dem Unterschied der Temperaturangaben zweier ganz gleicher Thermometer, von denen die Kugel des einen mit dünnem Stoff (Musselin) überzogen und beständig mit Wasser benetzt ist. Findet keine Verdunstung statt, dann findet auch keine Differenz der Temperaturangaben beider Thermometer statt, dann ist die Luft an dem betreffenden Orte ihrer Temperatur

entsprechend mit Wasserdampf gesättigt. Wenn der angefeuchtete Thermometer, wie meist der Fall, niedriger zeigt, ist die Luft nicht völlig mit Wasserdampf gesättigt. Aus der Differenz beider Thermometer mit Berücksichtigung ihrer Temperaturen gelingt es aus Tabellen, die durch Erfahrung und Berechnung entstanden sind, in einfacher Weise die relative Feuchtigkeit zu bestimmen.

Wir unterscheiden absolute und relative Feuchtigkeit der Luft, und verstehen unter absoluter Feuchtigkeit die in einem Cubikmeter Luft enthaltene Gewichtsmenge Wasserdampf, unter relativer Feuchtigkeit das Verhältnis der bei einer gegebenen Temperatur in einem Cubikmeter Luft wirklich enthaltenen Gewichtsmenge Wasserdampf zu derjenigen Menge, die 1 Cubikmeter Luft bei dieser Temperatur in Dampfform enthalten könnte, und bezeichnen die volle Sättigung mit 100, die relative Feuchtigkeit mit niedrigeren Procentzahlen. VIVENOT bezeichnet Luft mit einer relativen Feuchtigkeit von 0—55% als sehr trocken, von 56—70% als mässig trocken, von 71—85% als mässig feucht, von 86—100% als sehr feucht. H. WEBER nennt 0—55% sehr trocken, 55—75% mässig trocken, 75—90% mässig feucht, 91—100% sehr feucht. Je geringer die relative Feuchtigkeit, um so grösser ist das Sättigungsbedürfnis der Luft und dem entspricht die Grösse der Verdunstung, der Evaporation für Haut und Lungen, ein wichtiges klimatotherapeutisches Element.

Der Einfluss der Feuchtigkeit der Luft auf den menschlichen Körper ist verschieden nach der Temperatur, er ist ein anderer bei kalter Luft als bei warmer Luft. Bei kalter, trockener Luft wird der Stoffwechsel angeregt, die Verdunstung aus Haut und Lungen gesteigert, was gleichzeitig einen weiteren Wärmeverlust bedeutet. Aehnliches geschieht auch bei weniger trockener, kalter Luft, wenn dieselbe bewegt ist, also bei kaltem auch etwas feuchtem Wind, indem die immer neuen Luftschichten die Evaporation des Körpers steigern.

Kalte, ruhige, feuchte Luft regt den Stoffwechsel an, ohne die gleichzeitige Steigerung der Evaporation. Dazu kommt bei kalter, feuchter Luft ein grösserer Verlust durch Wärmeleitung, da feuchte Luft ein besserer Wärmeleiter ist.

Bei warmer, trockener Luft tritt die Steigerung der Verdunstung des Körpers aus Haut und Lungen in den Vordergrund, sie mässigt gleichzeitig regulatorisch den Einfluss der Wärme durch Bindung von Wärme (Wärmeverlust) bei dieser Verdunstung, und enthebt die Nieren eines Theiles ihrer Arbeit. Im Uebrigen gilt für den Einfluss warmer Luft das vorher auf S. 419 Gesagte.

Bei warmer, feuchter Luft ist die Verdunstung des Körpers aus Haut und Lungen hintangehalten, die Erstere wird zum Theil durch Schweissbildung ersetzt; genügt dieselbe nicht, um das Flüssigkeitsgleichgewicht des Körpers zu erhalten, so kann sich die Blutmenge steigern, was vielleicht Veranlassung gibt zu den Lungenblutungen bei Phthisikern bei plötzlicher erheblicher Steigerung der Luftfeuchtigkeit. (ROHDEN).

Trockene Luft wirkt mehr anregend als feuchte Luft. Bei Kranken hat die trockene Luft ausserdem oft den Einfluss der Verminderung der Absonderung der Respirationsorgane, die feuchte den der Vermehrung. Warme feuchte Luft macht dabei leicht Diarrhoen als Zeichen einer ergänzenden Vermehrung der Darmabsonderung, zuweilen auch Polyurie.

4. Den Luftdruck an einem Orte, als Maass für die Dichte der Luft, bestimmen wir mit dem Barometer unter Berücksichtigung der Temperatur und des Dunstdruckes (des Druckes des in der Atmosphäre enthaltenen Wasserdampfes). In der Höhe des Meeresspiegels entspricht der Luftdruck dem einer Quecksilbersäule von 760 *mm*, was für den Körper eines Erwachsenen einem

Gewichte von 30000 Pfund entspricht. Trotzdem nun schon kleine Luftdruckschwankungen erhebliche Druckdifferenzen für den menschlichen Körper bedeuten, sind die Regulirvorrichtungen unseres Körpers so ausgiebig, dass nur bedeutende Schwankungen des Barometerstandes, des Luftdrucks also, empfunden werden, eher wohl zweifellos von Kranken als von Gesunden.

Zur Beurtheilung des Einflusses von erheblichen Schwankungen des Luftdrucks auf den menschlichen Körper können wir zwei Extreme heranziehen. Das Verhalten des Menschen in verdünnter Luft, auf grossen Höhen der Gebirge und besser, wegen der Ausschaltung der mit Bergbesteigungen verknüpften körperlichen Anstrengung, die Beobachtungen *in hochgestiegenen Ballons*, und auf der anderen Seite das Verhalten in der comprimirten Luft *der Taucherglocke, der Caissons* und *der pneumatischen Kammer*.

In verdünnter Luft ist bei gleichem Volumen der eingeathmeten Luft die darin enthaltene Sauerstoffmenge verringert, es entsteht folglich Sauerstoffhunger, also beschleunigte Athmung. Die Herzthätigkeit wird ebenfalls beschleunigt. In Folge des activ gesteigerten Stoffwechsels ist der Appetit vermehrt. Vielfach finden wir ein Gefühl von Wohlbehagen, oft ist die Gehirnthätigkeit angeregt, was zu erhöhter Heiterkeit, aber auch zu Schlaflosigkeit führen kann. Die Respiration ist erhöht, die Schweissbildung vermindert, der Durst vermehrt. Letzteres gilt vor Allem für die jeweils über der oberen Wolkengrenze befindlichen Curorte, in denen im Winter noch die erhebliche und häufige Insolation und der Schutz, den die Schneedecke gegen die Ausdünstungen des Bodens bildet, hinzukommt.

In verdichteter Luft ist bei gleicher Menge eingeathmeter Luft der Sauerstoffgehalt grösser, das Sauerstoffbedürfnis wird also leichter befriedigt; durch den erhöhten Druck der Luft geht die Einathmung leichter von Statten, weil die Elasticitätswirkung der Lungen leichter überwunden wird. Das kommt vor Allem Emphysematikern und Asthmatikern zu Statten. Bei Vermehrung des Druckes um $^1/_2$—2 Atmosphären wird bei tieferen, langsameren Athemzügen die Lungencapacität vergrössert, die Sauerstoffaufnahme in's Blut und die Kohlensäureausscheidung aus demselben erhöht, die Zahl der Pulsschläge wird verringert, der Puls wird kräftiger, der Appetit vermehrt und der Schlaf wird meist ruhig.

5. Die Elektricität der Luft, die elektrische Spannung und vor Allem der in Gewittern sich kundgebende plötzliche elektrische Ausgleich hat auf viele, besonders kranke und zwar vorzugsweise auf nervenkranke Menschen einen Einfluss, den wir aber vorläufig weder präcisiren, noch therapeutisch verwerthen können.

6. Die Reinheit der Luft spielt in der Klimatotherapie die allergrösste Rolle. Wir verlangen von einem klimatischen Curort, dass seine Atmosphäre rein sei von Staub und Rauch, von allen staubförmigen Producten des Zusammenwohnens grosser Menschenmassen, seien dieselben nun anorganischer oder organischer Natur, todte oder organisirte, lebende organische Substanz. Wir bestehen aber bei der Wahl eines Curorts nicht immer auf der absoluten Reinheit der Luft. Sondern wir verlangen nur, dass sie frei sei von den eben angeführten schädlichen Beimengungen. Wir betrachten gewisse, andere Beimengungen oft als günstig, so das Ozon (im Laubwald, auf hohen Bergen und an der See), dann den harzreichen Duft, den ausgedehnte Nadelholzwaldungen ausströmen, und vor Allem die Beimengungen der Luft, die sie ausgedehnten Flächen des salzreichen Meeres verdankt. Das geht soweit, dass wir oft von Letzterer, von der salzreichen Seeluft allein, ausgedehnten und erfolgreichen therapeutischen Gebrauch machen.

Der Einfluss der Reinheit der Luft auf den gesunden und kranken Menschen äussert sich vor Allem in der Annehmlichkeit des freien Athmens, der Abwesenheit von Reizen, dem Fehlen der Nothwendigkeit, Athembeschwerden

zu überwinden. Es scheint, dass bei stärkerem Ozongehalt der Luft dieses angenehme Leichtigkeitsgefühl sich steigert. Für die Ausströmungen des Waldes, vor Allem des Nadelholzwaldes haben wir nur die Empfindung eines angenehmen Geruches; wir verwenden dieselben therapeutisch in Voraussetzung einer Einwirkung auf manche Erkrankungen der Athmungsorgane.

Bei den Beimengungen von fein vertheiltem Meerwasser, das Kochsalz, Jod und Brom enthält, steht der Salzgehalt obenan. Der Jod- und Bromgehalt wird eigentlich nur da merklich, wo viel angeschwemmtes Meergras und Tang in Fäulnis übergeht. Dann bleibt es aber nicht bei der Jod- und Brombeimischung der Luft allein, sondern sie enthält dann auch die gasförmigen Producte der Zersetzung vegetabilischer und animalischer Reste. Der Gehalt der Luft an zerstäubtem Meerwasser ist auf dem Meer und an den Küsten oft ein recht erheblicher. Man sieht die Salzkrystalle auf den Planken des Schiffes, auf jedem Gegenstand, auf Deck und an der Küste, auf Blatt und Zweig. Nach GILLEBERT D'HÉRICOURT *(Bullet. de l'acad. méd. 1860. Oct.)* soll in Monaco der Salzgehalt nachweisbar sein bis 200′ Höhe und bis 12—1500′ Entfernung von der Küste. Dass das, vor Allem bei Krankheiten der Respirationsorgane so gut therapeutisch auszunützen ist, wie Gradirwerke, liegt auf der Hand.

7. Die Durchlässigkeit der Luft für die Sonnenstrahlen, für das Licht, für die Wärme und für die chemischen Strahlen spielt bei der Wahl eines Curortes, besonders eines Wintercurortes eine grosse Rolle. Die Mehrzahl der Kranken sehnt sich nach Licht und Sonne. In Betracht kommen hier einmal die Häufigkeit mehr weniger sonnenheller Tage, das Maass der Bewölkung, die Abwesenheit oder Seltenheit von Nebel. Dann aber auch — an sonnenhellen Tagen — die Durchlässigkeit der Luft für die Sonnenstrahlen, die wieder abhängig ist von der Reinheit und von der Trockenheit der Luft. Am Grössten ist diese Durchlässigkeit hoch im Gebirg über der Wolkengrenze und in weiten im Augenblick staubfreien Wüsten und Steppen.

Die Bedeutung der Häufigkeit sonnenheller Stunden und Tage ist ohne Weiteres verständlich. Dem Kranken ermöglicht häufiger Sonnenschein vermehrten Aufenthalt im Freien — in Ruhe oder in Bewegung. Am Wichtigsten ist das für die Wintercurorte und — wie schon gesagt — ein Vorzug der dann oft über der oberen Wolkengrenze gelegenen Hochgebirgscurorte. In dieser sieht man auch am Ehesten die Bedeutung der guten Durchlässigkeit der Luft für die Sonnenstrahlen an der Pracht der Farben der alpinen Blumen. Aehnliches sehen wir in den Tropen an der Farbenschönheit der Blumen und dem dunklen, satten Grün der Blätter.

Ueber den Einfluss des Lichtes auf den Menschen, vor Allem den kranken Menschen können wir wenig sagen, nur das, dass es stets wohlthätig empfunden wird, weniger noch über die grössere Einwirkung der chemischen Strahlen, die uns unsere photographischen Platten deutlich vor Augen führen. Merklicher wird uns der Einfluss der Wärmestrahlen, wenn wir uns im Süden und im Hochgebirge nicht genügend schützen.

Ich habe gesehen, dass im Winter im Hochgebirge die Haut des Armes durch einen dunklen Sammtärmel hindurch verbrannt, d. h. intensiv geröthet war und sich nachher abschuppte. Diese intensive Insolation macht es im Hochgebirge möglich bei genügendem Schutze des Kopfes durch Strohhut und Schirm ohne viel Bedeckung stundenlang im Freien, in der Sonne zu liegen, während die Luft nicht warm ist, und das Thermometer im Schatten oft genug weit unter 0° C. zeigt.

Zu den angeführten klimatotherapeutisch wichtigsten Eigenschaften der Luft kommt dann noch:

8. Die Häufigkeit, Menge und zeitliche Vertheilung der atmosphärischen Niederschläge, seien sie nun Regen, Schnee oder auch Hagel.

Die luftreinigende Eigenschaft derartiger Niederschläge liegt auf der Hand und sie macht deshalb an trockenern Orten gelegentliche Regen geradezu angenehm. Wichtig ist hier immer die Dauer, die Menge der Niederschläge und die Beschaffenheit des Bodens, besonders ob Letzterer durchlässig und schnell abtrocknend ist oder nicht.

Direct verwerthen wir klimatotherapeutisch die Niederschläge nicht. Wir müssen aber ihre Häufigkeit und ihre Beschaffenheit an den verschiedenen Curorten kennen, um unseren Kranken zweckentsprechenden Rath geben zu können, denn häufige Niederschläge beschränken den Aufenthalt der Kranken im Freien.

Die Niederschläge sind vielfach abhängig von den

9. Windverhältnissen des Ortes und diese spielen auch noch in anderer Beziehung eine grosse Rolle für Curorte. Mässiger und vor Allem regelmässiger Wind ist oft angenehm, er wirkt anregend und bedingt zu gleicher Zeit eine nützliche Ventilation. Starker Wind ist selten für Kranke erwünscht, oft bringt er Staub und andere Beimengungen von anderen, entlegenen Orten, und gilt besonders deshalb meist für gefährlich. Ein Theil der Winde ist abhängig von atmosphärischen Einflüssen, die sich über weite Strecken der Erdoberfläche ausdehnen, so die klimatotherapeutisch werthvollen Passatwinde; ein anderer aber für Curorte sehr wichtiger Theil ist abhängig von localen Einflüssen, so vor Allem die regelmässigen Seewinde (Tag) und Landwinde (Nacht) der Küsten, und die Berg- und Thalwinde im Gebirge.

Ebensowenig, wie die Niederschläge, verwerthen wir therapeutisch die Winde, es sei denn höchstens, dass wir auf den Salzgehalt der regelmässigen Seewinde, oder auf die beständige Erfrischung durch die Passate rechnen.

Aber die Kenntnis der in den Curorten häufigen Winde ist wichtig, weil sie von hoher Bedeutung für einzelne Curorte und Theile von solchen sind, und weil oft ihre regelmässige Wiederkehr zu bestimmter Zeit, wenn sie schädlichen Charakter haben, den Schluss der Saison bedeutet. Diese Regelmässigkeit ist oft eine sehr grosse, das gilt vom Mistral, dem kalten NW. an der Riviera di Ponente, von der Bora auf der Adria und an den Küsten dieses Meeres, vom Chamsin in Aegypten, der meist zwischen dem 10. und 12. März erwartet wird, das gilt auch von den Monsouns und manchen anderen Winden.

Bei Benutzung des vorher Gesagten, wird es mit Kenntnis der geographischen Lage, der Höhe über dem Meer und der Beschaffenheit der Umgebung verschiedener Curorte nicht schwer sein, die Einwirkung derselben auf gesunde und kranke Menschen abzuleiten, die Indicationen der Curorte zu bestimmen. Alle überhaupt möglichen Curorte hier aufzuzählen ist bei dem beschränkten Raum unmöglich; es dürfte aber zweckmässig sein, die häufiger benutzten speciellen Klimate und Curorte kurz in klimatologischer und klimatotherapeutischer Beziehung zu skizziren und daran eine Besprechung der für die Klimatotherapie geeigneten Krankheiten zugleich mit Angabe einiger alsdann zu wählenden Orte anzuknüpfen.*)

Wir trennen die speciellen Klimate nach dem Vorgang von Biermann, Thomas und H. Weber in die vom Meer beeinflussten Klimate: Seeklimate und in Landklimate. Beide unterscheiden sich ganz wesentlich dadurch, dass das Meer am Tage grosse Wärmemengen absorbirt, da die Wärmestrahlen auch in die Tiefe dringen, und ausserdem durch Verdunstung Wärme bindet, wodurch sich die Oberfläche des Wassers nicht so erhitzen kann, während das Land oberflächlich und stärker erhitzt wird und einen grossen Theil der Wärme von der Oberfläche reflectirt.

---

*) Vergl. auch die Artikel „*Heilquellen*" und „*Mineralwässer*" pag. 441. und 592. des Bd. „*Pharmacologie* und *Toxicologie*".

Des Nachts ist die Abkühlung der Meeresoberfläche wegen der darüber lagernden Dunstschicht geringer, während auf dem Lande der nächtliche Wärmeverlust durch Ausstrahlung viel bedeutender ist.

Im Winter kühlt sich die Oberfläche des Meeres nicht so beträchtlich ab, weil bei Abkühlung der Oberfläche stets wärmere Wassermassen aus der Tiefe aufsteigen. Daher sind die vom Meer beeinflussten Klimate vor Allem in ihrer Temperatur gleichmässiger, der Temperaturunterschied zwischen Tag und Nacht und zwischen den verschiedenen Jahreszeiten ist geringer als auf dem festen Land. Dass dieser Unterschied durch locale Verhältnisse, bei Küsten z. B. durch kalte und warme Meeresströme erheblich modificirt werden kann, ist klar, ebenso, dass eine solche Eintheilung oder Trennung der Klimate schon wegen der vielfachen Uebergänge ihre Bedenken hat, aber das theilt sie mit jeder Systematik in der Natur. Für das praktische Verständnis klimatischer und klimatotherapeutischer Verhältnisse hat die Eintheilung der Klimate in Land- und Seeklimate jedenfalls grosse Vorzüge.

Es ist wohl zweckmässig hier zu betonen, dass der Klimawechsel an sich, der ganze Wechsel der äusseren Umgebung von hoher Bedeutung ist, dass der Ortswechsel allein oft genügt, um langdauernde Störungen, so vor Allem nervöse Dyspepsien, Schlaflosigkeit u. A. zu beseitigen. Die beiden grossen Gruppen Seeklima und Landklima trennen wir dann wieder in Unterabtheilungen. Wir unterscheiden die Seeklimate in sehr feuchte, mässig feuchte und trockene, indem wir bei jeder Abtheilung warme und kalte einander entgegenstellen.

Die Landklimate trennen wir in Klimate der Ebenen und in solche des Gebirges, Letztere wieder in Mittelgebirge (subalpine Lage) und in Hochgebirge. Wir unterscheiden dabei nach der geographischen Lage, entweder in der gemässigten oder in der warmen Zone für jedes Einzelne wieder warm und kalt.

Wir erhalten demnach folgende Eintheilung der speciellen Klimate:

Seeklima: 1. *Sehr feuchte See-, Insel- und Küstenklimate*
- *a*) kühle
- *b*) warme.

2. *Mässig feuchte See-, Insel- und Küstenklimate.*
- *a*) kühle.
- *b*) warme.

3. *Trockene See-, Insel- und Küstenklimate.*
- *a*) kühle.
- *b*) warme.

Landklima: 1. *Ebenen* (resp. *Niederungen*) *Klima.*
- *a*) in der gemässigten Zone.
- *b*) in der warmen Zone.

2. *Gebirgsklima.*

I. in der gemässigten Zone *a*) Mittelgebirge (subalpine Lage).
b) Hochgebirge.

II. in der warmen Zone. *a*) Mittelgebirge.
b) Hochgebirge.

Seeklima. 1*a*. Sehr feuchte, kühle See- Insel- und Küstenklimate. Die hierhergehörenden klimatotherapeutisch wohl selten benutzten Orte liegen an den West- und Nord-West-Küsten von Europa. Verhältnismässig geringe Unterschiede zwischen Temperatur und Feuchtigkeitsverhältnissen bei Tag und bei Nacht und zwischen den verschiedenen Jahreszeiten, dann geringe Druckschwankungen sind die Regel. Es gehören hierher u. A. die *Hebriden, Orkney* und *Shetlandsinseln,* die *Faröer*, *Island*, *Bergen* in Norwegen und die zu Schweden gehörige Insel *Marstrand.*

1 *b.* Sehr feuchte, warme See-, Insel- und Küsten-Klimate. Der bekannteste Vertreter dieser Gruppe ist *Madeira.* Dann gehören dahin die *Canaren (Teneriffa),* die *Azoren* (Pico), *Ceylon, Java,* die *Sandwich-Inseln*, die *Freundschafts-Inseln*, die *Fidschi-Inseln*, die *Gesellschafts-Inseln* (Tahiti). *Tristan d'Acunha*, *St. Helena*, *Bahama*, *Bermudas*, *Cuba*, *Jamaica*, *Barbados*, *Florida*, *Georgia*, *Süd-Carolina.* Bei Vielen von diesen Gebieten wird der Unterschied zwischen Küsten und Gebirgsorten durch Benützung des einen im Winter, des anderen im Sommer therapeutisch ausgenützt, so in Madeira, Teneriffa, Jamaica. Aber auch auf Java und vor Allem auf Ceylon habe ich im Hochland Plätze kennen gelernt, die in der geeigneten Jahreszeit geradezu ideale Curorte sein würden — zum Theil auch als solche schon benutzt werden.

Je nach dem Ort seiner Fahrt gehört meistens in eine der beiden besprochenen Abtheilungen das fahrende Schiff. Ist dasselbe als Sanatorium eingerichtet und im Stande, zu jeder Zeit die jeweils klimatisch günstigsten Stellen der Meere aufzusuchen, dann repräsentirt es dauernd für seine Bewohner das Seeklima in der reinsten und günstigsten Form. Ich habe mit Freude gesehen, dass schon Biermann mit gleichem Enthusiasmus, wie ich es — ohne Biermanns Ansichten zu kennen — gethan habe, für Sanatorien auf der See und für Seereisen zu klimatotherapeutischen Zwecken plaidirt hat. Hoffentlich werden die von mir angeregten und ausgeführten „Winter-Seereisen im Süden" noch ein Mal in ihrem therapeutischen Werte voll und ganz gewürdigt.

2 *a.* Kühle, mässig feuchte See-, Insel- und Küstenklimate. Hierher gehören die auch als Wintercurorte benutzte *Isle of Wight, Hastings, Torquay*, *S. Leonards on Sea*, *Norderney*, *Wangerooge*, dann die mehr als Sommercurorte dienenden Seebäder der deutschen Nordseeküste, ich nenne nur noch *Wyk* auf Föhr, *Sylt*, dann *Helgoland*, ausserdem die milderen Orte der Ostsee wie die auf *Rügen*, dann *Heringsdorf*, *Misdroy* u. A., dann *Scheveningen* in Holland, *Ostende*, *Blankenberghe*, *Heyst* in Belgien, ausserdem die französischen Nordseebäder und viele Orte an den Küsten von England und Irland.

Für diejenigen dieser Orte, die im Bereiche der Wirkung des warmen Golfstroms liegen, bringt eben dieser in der über ihm befindlichen Luft eine grössere Menge von Feuchtigkeit mit, die sich beim Zusammentreffen mit der kälteren Luft über dem Lande zu Nebel und Regen verdichtet. Die dunstreiche Atmosphäre schwächt die Wirkung der Sonnenstrahlen ab, verhindert aber auch stärkere, nächtliche Ausstrahlung, so dass die Temperaturen am Abend und Nachts von der des Tages nicht sehr verschieden sind. An der englischen Küste vertheilt sich die erhebliche Regenmenge auf viele Regentage und an solchen über viele Stunden. Bei diesen langsamen und dauernden Niederschlägen kann der Boden die Feuchtigkeit aufsaugen und sich damit sättigen, ein Grund für die üppige Vegetation Englands und ein Grund für eine beständig hohe relative Feuchtigkeit.

Es gilt daher für die Mehrzahl dieser Orte: Gleichmässigkeit der Temperatur verschiedener Jahres- und Tageszeiten. Höhere Temperatur als dem Breitengrade entspricht. Hohe Feuchtigkeitsverhältnisse. Häufig bedeckter Himmel, also nicht viel Sonnenschein. Charakter des Klimas im Allgemeinen abhärtend. Immer aber setzen diese Orte, besonders im Winter, eine grössere Widerstandsfähigkeit des Körpers voraus. Es eignen sich für dieselben viele Schwächezustände in Folge von Ueberarbeitung oder nach schweren, acuten Krankheiten, dann Scrophulose, vereinzelte Fälle von Phthise und einzelne Fälle aus dem Gebiete der Neurasthenie. Für die Sommercurorte lassen sich die Grenzen weiter ziehen, und ähneln dann die Indicationen denen für die Curorte der nächsten Gruppe.

2 *b*). der warmen, mässig feuchten See-, Insel- und Küstenklimate. Hierher gehören vor Allem viele Curorte am Mittelmeer. Sie zeichnen sich aus durch eine höhere Wärme, als sie dem Breitegrad entspricht, nicht grossen Wärmeschwankungen, fast regenlosen Sommer, heftige Regengüsse im Herbst, in einzelnen Orten auch Winterregen. Das Wasser des Mittelmeeres ist relativ warm, der Schutz vor Winden ist für die Curorte nach Lage und Gestalt der Gebirge verschieden. Die Feuchtigkeitsverhältnisse wechseln oft erheblich, besonders gegen Abend, was Vorsicht nöthig macht.

Hierher gehören *Algier* mit einer mittleren Jahrestemperatur von 20° C, einer mittleren Wintertemperatur von 14—16° C bei täglichen Schwankungen von 6—8° C, 55—70 Regentage, halb auf Winter, halb auf Frühjahr und Herbst fallend. Günstig für chronische Katarrhe der Respirationsorgane, Emphysem, Residuen von Pleuritis und Pneumonie und für beginnende Phthisis.

Dann *Cadix* mit etwas niedrigerer, mittlerer Jahrestemperatur. Gleichmässigeren Tagestemperaturen. 99 Regentage bei nur 560 *mm* Regen. Steht unter dem Einfluss der einen grossen Theil des Jahres vom Atlantischen Ocean her wehenden Winde.

Ajaccio auf Corsica, etwas kühler sonst ähnlich wie die Vorigen. Gegen Nordwinde ganz geschützt. Grosse Zahl klarer Tage. Günstige Erfolge bei Spitzenaffection und chronischen Catarrhen.

Palermo zeigt ähnliche Verhältnisse, ist aber gegen Norden und Osten nicht geschützt, desshalb für schutzbedürftige Kranke weniger geeignet. Etwas mehr zur Trockenheit neigen die Orte der

Riviera di Levante. Die meisten Vorzüge von denselben hat wohl *Nervi,* dank dem guten Windschutz gegen N, NO, NW. Gegen O und SO ist der Schutz nicht vollständig. Die Lage ist herrlich.

Auch *San Margherita* und *Rapallo* haben ziemlichen Windschutz, weniger gilt das von *Spezia* und noch weniger von *Chiavari.* Die Unterkunft ist in all diesen Orten gut, zum Theil sehr gut. Das im Osten von Genua gelegene *Pegli* gehört ebenfalls hieher, ist vielleicht noch etwas trockner.

Auch *Venedig* gehört hieher, nicht mehr so häufig als Curort gebraucht, wie früher. Dann das aufblühende Seebad *Abbazzia*, südlich von Triest, dann noch weiter südwärts die schon von Biermann gerühmten Inseln *Lissa* und *Lesina,* dann *Corfu* und *Zante*, von denen vor Allem Corfu jetzt viel besucht wird.

Die *Krim* hat herrliche klimatische Verhältnisse, auch *Cypern* wird besucht.

An dem altantischen Ocean liegend und unter seinem Einflusse sind *Lissabon*, *Vigo, Coruña* und *S. Sebastian* und *Santander* zu erwähnen.

Lissabon durch seine Lage wohl, aber als Grossstadt weniger zum Curort geeignet. Vigo und Coruña, die von der Laplatalinie des Norddeutschen Lloyd angelaufen werden und dadurch leichter erreichbar sind, haben vortreffliche klimatische Verhältnisse.

Es gehört noch hierher *Biarritz, Arcachon.*

Dann auf der südlichen Hemisphäre *Neu-Seeland,* das ich viel habe rühmen hören. Auch das wundervoll an der Küste von Ceylon nahe bei Colombo gelegene *Mount Lavinia* dürfte nach meinen eigenen Erfahrungen hierher gehören. All diese Orte sind mehr Winter- als Sommer-Curorte.

3 *a*). Trockene, kühle See-, Insel- und Küstenklimate werden klimatotherapeutisch nicht benutzt, wohl aber

3 *b*). Trockene, warme See-, Insel- und Küstenklimate, von denen die uns näher liegenden und bekanntesten die Curorte an der *Riviera di Ponente* sind.

Diese Orte liegen auf schmalem mehr weniger ebenen Streifen an der Küste, südwärts das Mittelmeer, nordwärts verschieden hohe Berge, die je

nach ihrer Beschaffenheit, der Abwesenheit von südwärts ziehenden Thälern guten und weniger guten Windschutz gegen N., NO. und NW. gewähren. Der Boden trocknet — meist Kalkboden — gewöhnlich schnell ab, absorbirt viel Wärme der Sonnenstrahlen, die er ausstrahlend der Umgebung wieder mittheilt. Bei der relativen Feuchtigkeit von im Mittel 65—70% während der Wintermonate — denn diese Orte sind alle mehr Wintercurorte — ist die Luft mässig trocken, ausreichend diatherman. Durch See- und Landwinde, von denen erstere ein Stück ins Land herein mit Salz beladen sind, wird die Atmosphäre regelmässig und gut ventilirt. Einer grossen Zahl von schönen Tagen, steht nur eine kleine Zahl von ganz bewölkten, eine etwas grössere von Regentagen gegenüber. December, Januar sind ruhige Monate (ausserdem herrschen öfter starke zuweilen stürmische Winde, von denen der Mistral (NW), dessen Zeit von Mitte Februar bis Anfang April ist, und der kalt und trocken dahinfegt, gefürchtet ist. Auch an Staub fehlt es nicht.

Hyères liegt eine Stunde vom Meere ab, was für manche nervöse Kranke sehr werthvoll. Schutz vor dem Mistral ist mangelhaft.

Cannes ist durch die Inseln Les Lérins etwas vor allzustarken Meerwinden geschützt. Der östliche Theil hat mehr Schutz vor dem Mistral als der westliche. Es fehlt nicht an Staub.

Nizza hat ungenügenden Windschutz, viel Staub, trockene Luft, viel Sonne, aber auch günstiger gelegene Quartiere. (*Cimiez*, *Carabazel.*) Für Rheumatiker, Gichtiker, Reconvalescenten mehr geeignet als für Phthisiker.

Mentone hat einen östlichen sehr geschützten Theil, bei dem aber die Luftcirculation beschränkt und das Meer sehr nahe ist.

Bordighera und *Ospedaletti* werden viel gerühmt.

San Remo ist sehr günstig gelegen, hat guten Windschutz nach Westen, Osten und Norden. Ist etwas mehr und etwas gleichmässiger warm als Nizza, Cannes und Hyères. Jahresmittel der Temperatur 16·5° C, Mittel für November—März 11·3° C, Mittel im Januar 9·48° C. Relative Feuchtigkeit im Mittel 66·7%. Dieselbe zeigt zuweilen rasche bedeutende Schwankungen um 40—60%, in deren Gefolge Blutungen und Diarrhoen beobachtet werden. Windstille ist selten.

Alassio ungefähr in der Mitte zwischen San Remo und Genua hat wohl nicht ganz genügenden Windschutz.

Erfolge sind an der Riviera di Ponente erzielt worden bei einem ziemlich hohen Procentsatz von Phthisikern, bei Emphysem mit chronischen Catarrh, bei einfacher chronischer Bronchitis, bei chronisch-rheumatischen Zuständen, bei Gicht, Albuminurie, Scrophulose, bei langsamer oder erschwerter Reconvalescenz, bei schwacher Constitution.

Der Riviera di Ponente schliessen sich an *Neapel, Castellamare, Sorrento*, die nicht eigentliche Curorte sind. Jetzt wird häufiger aufgesucht die Insel *Capri*, die aber wohl grössere Widerstandsfähigkeit und Leistungsfähigkeit beansprucht. Sie hat wohl nur theilweise genügenden Windschutz. Letzterer ist auch ungenügend für *Ischia, Amalfi* und *Salerno*. *Catania* liegt günstig, leidet aber wohl unter der Abkühlung durch den Schnee auf dem Aetna.

Syrakus ist nicht ganz malariafrei, *Malta* ist windig und dem Scirocco ausgesetzt. Auf den *Balearen* wird *Palma* (auf Malorka) von Biermann sehr empfohlen. Als sehr milder und zugleich trockener Platz ist hier noch *Malaga* zu erwähnen. Ausserdem auch *Alexandria* in Aegypten. Auf der südlichen Hemisphäre sind zu nennen *Capstadt, Port Natal* und verschiedene Orte in Australien so *Sydney, Melbourne, Adelaide.*

Landklima. 1. Ebenenklima. 1 *a.* Ebenen-, respective Niederungenklima in der gemässigten Zone. Als eigentliches Ebenenklima würden in reiner Form aller Eigenthümlichkeiten hier nur die ausgedehnten

Steppen in Russland in Frage kommen. Der Mangel an Comfort, die schwere Zugänglichkeit verhindert ausgedehntere Ausnutzung, die ohnedies höchstens im Sommer stattfinden könnte.

Wenn wir den Begriff der Ebenen weniger eng fassen, das Niederungenklima und das Klima der vom niederen Gebirge beeinflussten oder in demselben gelegenen Orte hereinrechnen, dann finden wir in gemässigten Breiten im eigentlichen Niederungenklima kaum Curorte, die nicht wesentlich von der Güte ihrer Quellen oder ihrer Einrichtungen abhängig sind. Mehr schon im niederen Gebirge, so *Baden-Baden, Wiesbaden* als vornehmste Vertreter auch für den Winter, *Homburg, Soden* und die unendliche Zahl der niedriger gelegenen meist benachbarten Waldungen und ihrer mehr oder weniger vortrefflichen Einrichtung ihre Existenz verdankenden Sommerfrischen und Sanatorien, die vielfach vor Allem Freiluftcurorte sind.

1 *b*. Ebenen- respective Niederungenklima in der warmen Zone. In der warmen Zone gibt es „Ebenenklima", das in seiner Reinheit klimatotherapeutisch ausgenutzt wird. Dazu gehört das afrikanische Wüstenklima und in erster Linie Aegypten mit seinen der Wüste nahe liegenden Curorten. Dass ganz Aegypten, trotz dem Nil und rothen Meer, ein wesentliches Wüstenklima hat, ist wohl kaum zu bestreiten. In der Nähe des Nils mag die Luft etwas feuchter sein. Ausserdem aber ist die Besonnung am Tage bei der trockenen klaren Luft sehr gross, ebenso die Ausstrahlung der Wärme bei Nacht, also grosse Unterschiede der Temperatur Maxima und Minima in 24 Stunden. Geringe relative Feuchtigkeit, grosse Evaporation. An windfreien — und damit staubfreien — Tagen grosse Reinheit der Luft. *Cairo* ist vielleicht zu sehr Grossstadt, um Curort zu sein, *Helouan les Bains* mit 2 Schwefelquellen wird gerühmt, auch das *Mena House,* ein neues am Rande der Wüste gelegenes Hôtel nahe Cairo. Die Nilfahrt auf Dampfern oder der Dahabihiye wird viel gerühmt und viel geschmäht. *Lucksor* in Mittelägypten liegt im Bereich des alten Theben, von den Hôtels hörte ich Gutes und weniger Gutes, doch scheint es mir, als ob es ein werthvoller Curort sein könnte. Als etwas feuchtere, minder warme klimatotherapeutisch zu benutzende Orte würden hier noch zu nennen sein. *Rom*, *Pisa* und *Pau*, alles grössere Städte und damit nur sehr vorsichtig als Curorte zu bezeichnen.

2. Gebirgsklima. Das Gebirgsklima unterscheidet sich von dem Klima der Ebenen, auch wenn dieselben hoch liegen, und von dem Klima der Niederungen erheblich. Der Gegensatz zu dem Klima der Niederungen ist geringerer Luftdruck, im Bereich der Wolken grosse, über den Wolken geringere relative Feuchtigkeit, im Hochgebirg dünne, reine, trockne, für die Sonnenstrahlen gut durchlässige Luft, im Winter Schutz vor den Bodenausdünstungen durch die Schneedecke, im Sommer Matten und Wald in gleichem Sinne wirkend — oder Staub und öde, heisse Felsen. Das Gebirge hat den Vorzug regelmässig wiederkehrender Ventilation durch Berg- und Thalwinde, starke Insolation am Tage, starke Ausstrahlung bei Nacht, also grosse Temperaturschwankungen zwischen Tag und Nacht, also viele Reize, viele Anregung für den Stoffwechsel. Das Hochgebirge verlangt viel, das Mittelgebirge weniger, die Niederung oder Ebene, die nicht Wüste oder Steppe ist, noch weniger Anpassungsfähigkeit des kranken Körpers an wechselnde Verhältnisse der Aussenwelt. Je nachdem wir die obere und untere Grenze legen, ist die Zahl der subalpinen (Mittelgebirges) Curorte gross oder sehr gross. Wir dürfen vielleicht dazu rechnen alle über 300 Meter hoch gelegenen Curorte Mittel-Europas. In Deutschland haben wir leider keinen wirklichen Hochgebirgscurort für den Winter, obwohl da und dort z. B. in *Reiboldsgrün* die Verhältnisse sein mögen, wie im Hochgebirge. Einzelne Sommercurorte: *St. Andreasberg* im Harz, *Oberhof* in Thüringen und viele Orte im Schwarz-

wald und Süd-Bayern repräsentiren einen fast alpinen Charakter. Suchen wir in Mittel-Europa richtigen Hochgebirgscharakter, dann müssen wir über die Grenzen Deutschlands hinausgehen.

Oesterreich, Ungarn, Italien und vor Allem die Schweiz bieten uns Hochgebirgscurorte genug, wenigstens für den Sommer.

Für den Winter sind die gut gelegenen, subalpinen und alpinen Curorte zu zählen, und da es oft gerade darauf ankommt, so nenne ich einige derselben, die tiefer gelegenen zuerst: *Falkenstein*, *Görbersdorf*, *Reiboldsgrün*, *St. Andreasberg*, *Davos*, *Arosa*, *St. Moritz*, *Neu-Schmecks (Neu-Tatra-Füred* in der hohen Tatra), *Les Avants*, *Leysin*. Sie alle sind mehr oder weniger zum Theil ausschliesslich Curorte für Lungenkranke. Das ist begreiflich, denn die Lungenkranken sind diejenigen, die zu allen Zeiten des Jahres und nicht mit Unrecht Nutzen vom Aufsuchen anderer klimatischer Verhältnisse erwarten. Aus ihnen besteht naturgemäss, da sie keine Zeit zu verlieren haben, ein grosser Theil der Curgäste in den Wintercurorten, ein relativ viel kleinerer im Sommer.

Ausser den Curorten im niederen Gebirge, im Mittelgebirge und im Hochgebirge gibt es noch 2 Gruppen von Gebirgscurorten, die mehr oder weniger hochgelegen nicht eigentlich subalpin sind, aber in ihren klimatischen Verhältnissen sehr erheblich von den Alpen beeinflusst werden. Dieselben haben oft schroffere Witterungswechsel. Es gehören hierher die Curorte an den Oberitalienischen Seen und einige Orte in den Alpen und an Alpen-Seen, die man bei ihrer nicht hohen Lage als Voralpencurorte bezeichnen kann. Die Mehrzahl sind Uebergangscurorte für Frühjahr und Herbst, einzelne auch Wintercurorte. Besonnung und Schutz gegen den Wind ist da maassgebend. Aus der auch hier grossen Zahl nenne ich für die eine Gruppe: *Pallanza* am Lago Maggiore, *Lugano*, *Cadenabbia* und *Como* am Comer-See, *Gardone-Riviera* und *Riva* am Garda-See, auch *Arco* und für die andere *Montreux*, *Bex*, *Bozen* mit *Gries* und vor Allem *Meran* mit *Ober-* und *Untermais*.

II. Gebirgsklima in der warmen Zone.

In der warmen Zone müssen wir die untere Grenze für subalpine und alpine Orte sehr beträchtlich höher rücken. Die betreffenden unteren Grenzen steigen mit der Annäherung an den Aequator. Zum Beispiel: *Oberhof* in Thüringen mit 800 *m* im Sommer und *Nuwara Elija* im Hochland von Ceylon mit etwa 2000 *m* (in der trockenen Jahreszeit: November — April) ähneln sich klimatisch ganz ausserordentlich. Nur die Schwankungen der Temperatur zwischen Tag und Nacht sind in Nuwara Elija wohl erheblich grösser. Niedriger gelegene, vielleicht als subalpin zu bezeichnende Orte werden in der warmen Zone kaum von Europa aus empfohlen werden. Wohl die alpinen Orte, die aber in der warmen Zone in vieler Beziehung den subalpinen Orten bei uns näher stehen. Ich nehme hier nochmals *Nuwara Elija* in Ceylon, *Darjuling* in Indien, die Hauptstadt *Mexico* in Mexico, *Bogotá* in Columbia; ausserdem gibt es noch mancherlei Curorte in den Cordilleren, Anden und Roucky Mountains.

* * *

Als **für die Klimatotherapie** geeignete **Krankheiten** sind in erster Linie zu nennen die

1. *Krankheiten der Respirationsorgane*, die wohl für alle Klimate den grössten Theil der Heilung Suchenden stellen.

a) Catarrhe, vor Allem chronische Catarrhe passen in der kalten Jahreszeit bei viel Absonderung in die trockeneren, warmen, bei mässiger Absonderung in die feuchteren, warmen Klimate, vor Allem in Seeklimate. Im Sommer sind auch die Orte des niederen Gebirges indicirt. Aehnliches

gilt für Bronchiectasien. Auch im Hochgebirg heilen manche chronische Catarrhe gut aus.

b) Emphysem passt nicht in's Hochgebirge. Die Art des dabei meist vorhandenen chronischen Catarrhs bestimmt die Wahl des Ortes.

c) Asthma befreit sich oft im Hochgebirge.

d) Pleuritis und ihre Residuen heilen im Seeklima und oft am raschesten im Hochgebirge.

e) Phthisis pulmonum findet die meiste Aussicht auf Nutzen und Heilung in gut geleiteten Anstalten im Gebirge, wie *Falkenstein*, *Hohen Taunus*, *Görbersdorf*, *Reiboldsgrün*, *Nordrach*, *St. Andreasberg* und mehr im Winter als im Sommer im Hochgebirge, wo in erster Linie *Davos*, dann auch *Les Avants* und *Leysin* zu nennen ist.

Phthisiker, die minder widerstandsfähig sind, suchen im Winter oft besser die Curorte der Riviera auf, und später, nach Erhöhung ihrer Leistungsfähigkeit, das Hochgebirge. Von grossem Nutzen bei der Phthise ist oft langer Aufenthalt an oder auf dem Meere. Langdauernde Seereisen bringen häufig erheblichen Nutzen.

Zur prophylactischen Behandlung in der Jugend, zum Schutze vor späteren Erkrankungen der Respirationsorgane eignen sich vor Allem die Hochgebirgsorte mit guten Schulen, ich erwähne hier das vortreffliche Fridericianum in Davos. Bei Scrophulose dagegen hat das Seeklima, Jahre langer Aufenthalt in Schulen am Strande den grössten Erfolg.

2. *Herzkrankheiten* passen nicht in's Hochgebirge. Im Mittelgebirge werden sie oft gebessert. Sind sie im Anschluss an Rheumatismus entstanden, so gilt auch das für diesen zu Sagende.

3. *Von den Krankheiten des uropoetischen Systems* werden *a*) Nierenkrankheiten im Winter im warmen, trockenen Klima (*Aegypten*, *Riviera* etc.) oft besser, im Sommer sind trockene, indifferente Orte geeignet.

b) Chronische Catarrhe der Blasen- und Harnorgane. H. Weber sah in 8 Fällen von 3—12 Monate langen Seereisen äusserst günstige Erfolge, die er allerdings zum grossen Theil der erzwungenen Ruhe zuschreibt.

4. *Erkrankungen der Verdauungsorgane.* Da ist es vor Allem die Dyspepsie die durch Reisen an sich, durch Besuch von Hochgebirgsorten und ganz besonders durch Seeklima und Seereisen oft sehr günstig beeinflusst wird. Die klimatischen Einflüsse wirken stimulirend, appetitreizend, kräftigend und erleichtern so den Erfolg anderweitiger Behandlung.

5. *Erkrankungen des Nervensystems.* Hier ist es fast noch mehr als bei anderen Erkrankungen schwierig allgemeine Hinweise zu geben. Stets sind zu Grunde liegende Störungen auf anderen Organ-Gebieten zu suchen und zu berücksichtigen. Dem entsprechend sind bei Neuralgien eventuell warme, trockene Orte, auch Höhencurorte zu wählen. Neurastheniker sind wohl im Mittelgebirge für den Sommer, an den Rivieren und den oberitalienischen Seen im Winter am Besten aufgehoben. Aehnliches gilt für Hysterie, bei der die östliche Riviera oft besser als die trockenere, westliche Riviera vertragen wird. Nervöses Asthma wird vielfach vom Hochgebirge günstig beeinflusst.

Für vasomotorische Störungen ist gleichmässig temperirtes Klima zu wählen, dieselben vertragen weder grosse Hitze, noch grosse Kälte, bedürfen aber einer gewissen Wärme.

Bei Morbus Basedowii sind im Hochgebirge besonders in dem erwähnten Neu-Schmecks Erfolge erzielt worden.

Bei chronischen Erkrankungen des Rückenmarks sah H. Weber durch nicht anstrengende Reisen in warmem, trockenem, mässig feuchtem Klima durch Seereisen Erfolge.

Auch bèi Melancholie und psychischen Störungen sind Reisen ohne Anstrengung, im Sommer nicht zu hoch im Gebirge, im Winter in warmen Gegenden zuweilen von Nutzen. Aufenthalt an schönen anregenden Orten — ohne Aufregung durch zu viel Gesellschaft. Aehnliches gilt von geistiger Ueberanstrengung, bei der die Ruhe mehr in Vordergrund treten muss.

6. *Rheumatische Erkrankungen*, ebenso *Gicht* bedürfen warmer, sonniger, trockener Orte, Seeklima oder Landklima.

7. Für *Diabetes* gilt Aehnliches.

8. Bei *Störungen der Blutbildung* wirkt das Klima oft deutlich unterstützend für die medicamentöse Therapie. Bei eigentlicher Chlorose und ebenso bei Anämien thuen Mittel- und Hochgebirge oft Wunder; Aehnliches gilt vom Seeklima, besonders von längeren Seereisen, wenn dieselben sonst gut vertragen werden. Kranke mit Malaria-Anaemien müssen jeglichen Malaria verdächtigen Ort vermeiden, sonst gilt für sie dasselbe, — ebenso auch für Malaria selbst.

9. *Bei mangelhafter oder retardirter Entwicklung* wirken subalpine, alpine Curorte, Seeklima und Seereisen oft ausserordentlich günstig.

10. *Bei vorzeitigem Greisenalter und beim Greisenthum* überhaupt sind im Winter die warmen Voralpenorte: *Montreux, Lugano, Pallanza, Gardone-Riviera,* dann die Orte der Rivieren, besonders der westlichen, im Sommer günstig und nicht zu hoch gelegene subalpine Orte zu empfehlen.

11. Ganz Aehnliches gilt von den *klimacterischen Zuständen*, während bei

12. der *Reconvalescenz* — auch der verzögerten — nach schweren Krankheiten zuerst dasselbe, wie für das Greisenalter, zu empfehlen ist, während später mehr alpine Orte und mehr anregendes Seeklima sich empfiehlt, so besonders, und das gilt auch für geheilte Phthisiker, längere Seereisen in günstiger Zone.

Die Klimatotherapie ist wie alle unsere Heilversuche, nicht unfehlbar. Aber wer selbst als schwer Kranker den zauberhaften Erfolg eines Klimawechsels empfunden hat, der wird mir Recht geben, wenn ich die Klimatotherapie nicht für den schlechtesten Theil unseres therapeutischen Könnens ansehe.

W. BALSER.

Krämpfe. Die wesentlichen allgemein pathologischen Ausführungen sind unter dem Stichwort „*Convulsionen*" gegeben worden. Es muss hier zunächst nochmals darauf hingewiesen werden, dass das Wort „Krampf", welches uns in der Anamnese im Munde der Kranken und Angehörigen begegnet, etwas viel Allgemeineres bedeutet als die im motorischen Gebiet sich abspielenden Convulsionen. Es werden auch alle plötzlichen Schmerzanfälle, häufig auch Paraesthesien als Krampf bezeichnet, was leicht zu anamnestischen Irrthümern führt.

Was die Krämpfe im engeren motorischen Sinne betrifft, so erübrigt noch kurz auf die speciellen Krankheitsbilder hinzuweisen, bei denen Convulsionen vorkommen können. Die in einzelnen Muskel- oder Nervengebieten localisirten functionellen Tics convulsifs sind schon erwähnt.

Allgemeine Krämpfe, wie sie in den typischen Fällen von Epilepsie vorkommen, können auch als Begleiterscheinung einer Reihe von *organischen Hirnkrankheiten: Progressive Paralyse, Tumor cerebri, Porencephalie,* ferner von *Intoxicationskrankheiten* wie z. B. Alkoholismus, Bleivergiftung etc. auftreten und brauchen sich symptomatisch von den epileptischen Convulsionen durchaus nicht zu unterscheiden, weshalb es ungeeignet ist sie mit dem missverständlichen Wort *epileptoid* zu bezeichnen.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind die isolirten Krämpfe in einzelnen Extremitäten, welche auf Reizzustände in den entsprechenden Partieen der entgegengesetzten Hirnsphäre deuten. Es handelt sich dabei

entweder um Druckwirkungen von den umgebenden Theilen her (*Tumoren der Meningen, des Knochens,* oder *Hämatome*) oder um isolirte Erkrankung der betreffenden Hirnpartieen oder um functionelle Fernwirkungen von anderen organisch erkrankten Hirnpartieen aus (*Tumoren, grosse Erweichuugsherde in der Umgebung der Centralwindungen).*

Als Hauptregel muss gelten, dass man bei solchen isolirten Krampfzuständen analytisch vorgehen soll, um die Nervengebiete, welche bei den Convulsionen betheiligt sind zu bestimmen und einen Schluss auf den Sitz des Reizzustandes im Nervensysteme zu machen. R. S.

Krankendiät. Während man unter „*Diät*“ im weiteren Sinne die gesammte Lebensführung des Individuums*) versteht, bedeutet das Wort enger gefasst die Art der Ernährung und der Nahrungszufuhr. Dabei besteht ursprünglich kein principieller Gegensatz zwischen der Diät für Gesunde und Kranke. Allmählich jedoch ist der einheitliche Begriff verloren gegangen. Statt der einzig berechtigten „individuellen“ Diät hat man eine grosse Zahl bestimmter Diätformen unterschieden. Bald nach Autoren (Oertel, Ebstein, Schroth etc.) bald nach Krankheiten (Diabetes, Fettsucht, Gicht etc.) dann wieder nach bestimmten Symptomen (Fieber, Gelbsucht etc.) oder nach gewissen Richtungen (Vegetarianer-, Fleisch-, Gemischte Kost), schliesslich nach menschlichen Zuständen (Kindheit, Alter, Geschlecht, Wochenbett etc.), nach Berufen (Soldaten-, Sträflingskost etc.), ja auch nach gewissen speciell bevorzugten Moden und Nahrungsmitteln (Milch, Kefir, Trauben etc.) und nach vielen anderen Gesichtspunkten hat man sie aufgestellt. Diese Zersplitterung lässt sich jedoch mit den Aufgaben der Kunst nicht vereinen. Die Wissenschaft darf verallgemeinern, die Kunst muss individualisiren, wie in allem anderen so auch in der Diät. Einzig und allein der einzelne Mensch und seine Verhältnisse und Bedürfnisse im weitesten und detaillirtesten Sinne des Wortes sind für diätetische Vorschriften maassgebend, die stets mit Rücksicht auf Hunger, Durst, Appetit, Luft, Bedürfnis, aber auch viel mehr andere Momente und Gesichtspunkte geleitet werden sollen. Deshalb kann man auch nur von einem einzigen Gesichtspunkte aus die Diätetik behandeln, von dem individualisirenden.

Wie es keine „Curen“ geben sollte, sondern nur eine „Cur,“ so sollte man auch nicht von „Diätformen“ sprechen, sondern nur von der „Diät“.

Gerade in der neueren Zeit ist die Regelung der Diät nach gewissen „wissenschaftlichen“ Gesichtspunkten eine Hauptwaffe der Aerzte geworden. Wir verdanken das hauptsächlich dem Einfluss der Münchener Schule von Voit, Pettenkofer, Hoffmann, Forster, Rubner, Ranke etc. Es spricht sich darin eine Reaction gegen die maasslose und kritiklose Ueberschätzung der Medicamente im vergangenen halben Jahrhundert aus. Jedoch ist die Diätetik nicht von uns Modernen geschaffen worden. Sie ist so alt wie unsere Kunst. Zu allen Zeiten haben die echten Aerzte Werth auf die Ernährung des Menschen und erst recht des Kranken gelegt, und die Lehren früherer Schriftsteller sind im wesentlichen dieselben, wie unsere. Die heutige Zeit hat nur versucht, alte Erfahrungssätze und instinctives Ernährungsverhalten in bestimmte Formeln zu bringen; dass diese Bestrebungen als „wissensshaftliche“ gerechtfertigt sind, ist selbstverständlich, denn für die Wissenschaft ist jede fleissige Arbeit werthvoll. Unser Können aber hat die Ernährungsphysiologie nicht wesentlich gefördert. Viel weiter als bis zu mehr oder minder richtigen Hypothesen und analytischen, ziffermässigen, aber meist nicht zu verallgemeinernden Thatsachen haben uns die Untersuchungen unserer „Autoren“ nicht gebracht. Leider haben aber ihre Arbeiten einen Einfluss auf die Praxis ausgeübt, der in hohem Grade schädlich wirkt. Man

*) Diätetik = die Kunst der Lebensführung.

hat sich so an bestimmte Nährwerthzahlen gewöhnt, die als annähernd constant hingestellt werden, dass darüber sehr viel wichtigere und praktisch unentbehrliche Dinge aus dem Bewusstsein der Aerzte fast ganz verschwunden sind. Wenn man, wie es jetzt vielfach geschieht, die ganze Diätetik von einseitigen, chemischen Gesichtspunkten, nur nach den Eiweiss-, Fett- und Kohlehydratmengen nnd bestimmten Salzen und Flüssigkeitsquanten regelt, so ist das ein bedauerlicher Fehler. Es ist eben eine traurige Thatsache, dass durch die herrschende Richtung, alles nur von der gelehrten und gedankenlos-gelehrigen Seite zu betrachten, die Führerschaft im ärztlichen Leben und Treiben der Wissenschaft gegeben worden ist, die sie bei ihrer Lückenhaftigkeit nicht verdient. Sie allein wird auch die Praxis niemals in richtiger Weise leiten können, selbst wenn sie einmal ein Ganzes werden sollte. Denn die Krankenbehandlung kann nicht in wissenschaftliche Formeln gezwängt werden, weil sie sich nur mit dem Individuum zu beschäftigen hat, wenn auch dabei wissenschaftliche Erklärungen und Gesichtspunkte zu berücksichtigen sind.

Wie wenig unsere experimentellen und analytischen Kenntnisse über die Nahrungsmittel und Nahrungsstoffe ohne Berücksichtigung aller anderen Factoren uns in der Auswahl der Diät für Gesunde und Kranke leiten können, zeigt schon ein unbefangener Blick auf die Versuche, die über Ernährung und Stoffwechsel angestellt worden sind. Einen grossen Theil der Arbeiten kann man ohne Weiteres ausschalten. Sie sind mit naiver Unkenntnis und Unterschätzung der Fehlerquellen. sowie mit nacktem Mangel aller Cautelen gemacht worden, was Jeder, der nur annähernd die Schwierigkeiten derartiger Untersuchungen kennt, sofort einsieht. Aber selbst die ausgezeichneten Experimente unserer „Autoritäten,“ die überall eine, wenn auch oft kurzsichtige Vorsicht und Gründlichkeit zur Schau tragen, haben nicht ein bindendes Gesetz zu Tage gefördert. Dass aus Fütterungsversuchen bei Thieren nur sehr bedingte Schlüsse auf die Ernährung des Menschen in gesunden Tagen gezogen werden dürfen, ist bekannt, um wie viel weniger bei Kranken. Die Verdauungs-, Resorptions- und Assimilationsverhältnisse im weitesten Sinne des Wortes sind grundverschieden und wechseln dabei fortwährend. Selbst die Versuche an Menschen geben keine allgemein giltigen Resultate. Man hat einer Anzahl Personen unter dauernder Beaufsichtigung bestimmte Nahrungsstoffe zugeführt und auf scharfsinnige und sehr mühselige Weise ermittelt, was und wie viel von dem oder jenem die Menschen zur Erhaltung ihres Stoffwechselgleichgewichts brauchen. So sind gewisse „Sprüche“ entstanden, die uns das Nahrungsbedürfnis des Menschen in Gewichtseinheiten von Eiweiss, Kohlehydraten und Fett angeben sollen. Diese Ergebnisse sind für den einzelnen Fall im grossen und ganzen richtig, lassen sich auch wohl ab und zu, wenn auch nur sehr bedingt, am Krankenbett verwerthen. Wenn aber dadurch die Vorstellung geweckt wird, — und sie spukt thatsächlich in den Köpfen zahlloser Aerzte und Laien — dass jeder Mensch, um gesund zu bleiben oder es zu werden, tagtäglich dieselbe Menge Eiweiss, Fett etc. wie die Versuchspersonen braucht und sonst nichts, so kann man das nur ein bedenkliches Resultat nennen. Die gefundenen Zahlen gelten einzig und allein für die Person, mit der das Experiment angestellt wurde, und auch für diese nur soweit, als sie wieder in dieselben Verhältnisse gebracht werden kann, unter denen sie sich zur Zeit des Versuches befand, sowie für bestimmte Zeit etc. Das ergiebt sich schon aus den ganz verschiedenen Werthen, welche von den einzelnen Physiologen als Ernährungsnorm aufgestellt worden sind. Von der grossen Mehrzahl der Forscher sind diese Mengen nur als relative und zwar für die Wissenschaft berechnete bezeichnet worden, ohne dass damit beabsichtigt worden wäre, allgemeine Regeln zu geben. Die Praxis hat sich jedoch ihrer als wissenschaftlich gewonnenem und deshalb nützlichen Mate-

rials bemächtigt und sie zur Richtschnur für alle möglichen Verhältnisse gemacht, auf die sie gar nicht passen. Auf diese Weise haben sich Anschauungen unter den Aerzten gebildet, die häufig mit dem wirklichen Leben collidiren.

Die meiste Beachtung haben in neuerer Zeit die VOIT'schen Zahlen gefunden. Danach ist der mittlere Nahrungsbedarf des Arbeiters für vierundzwanzig Stunden an

Eiweiss	Fett	Kohlehydraten
118 *g*	56 *g*	500 *g*

Das ist mehr oder weniger als allgemeingiltig angenommen worden. Man hat ganz vergessen, dass es nur subjective, relative, approximative Werthe sind. Denn VOIT selbst macht unter anderen folgende Zusammenstellung:

Für einen Arbeiter in Ruhe ist der Bedarf an Eiweiss 137 *g*, Fett 72 *g*, Kohlehydraten 352 *g*

Das sind schon andere Mengen, theilweise bedeutend höher, theils niedriger. PARKES dagegen kommt zu dem Resultat:

Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
71 *g*	28 *g*	440 *g*

PLAYFAIR gibt zwei Werthe	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
als Minimum	66 *g*	24 *g*	330 *g*
als Maximum	119 *g*	51 *g*	530 *g*

Schon allein diese beiden Ergebnisse zeigen die grossen Schwankungen. RANKE stellt für den ruhenden Menschen fest einen Bedarf von

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
	100 *g*	100 *g*	240 *g*
und FORSTER in einem Versuch	134 *g*	102 *g*	292 *g*
in einem anderen	127 *g*	89 *g*	362 *g*.

Für den thätigen Arbeiter finden wir u. a. folgende Werthe verzeichnet:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
VOIT	118 *g*	56 *g*	500 *g*
oder	137 *g*	72 *g*	352 *g*
PLAYFAIR	120 *g*	40 *g*	530 *g*
oder	153 *g*	68 *g*	508 *g*
oder	160 *g*	66 *g*	580 *g*
oder	184 *g*	71 *g*	570 *g*
VIERORDT	120 *g*	80 *g*	330 *g*.

Auch das Nährstoffverhältnis, das heisst das Verhältnis zwischen stickstoffhältiger und stickstofffreier Nahrung, ist kein constantes, obwohl man da erst recht eine Uebereinstimmung erwarten sollte. Fast bei jedem Forscher ist das Resultat ein anderes. So beträgt es nach

LIEBIG	1 : 3
MOLESCHOTT	1 : 3·5
PARKES	1 : 6·5
PLAYFAIR	1 : 3·5—1 : 5
RANKE	1 : 4
FORSTER	1 : 3·5—1 : 4
VIERORDT	1 : 3·5
VOIT	1 : 3·5—1 : 5

Diese Ziffern geben zum Theil das Mittel aus mehreren Experimenten. Thatsächlich bringt jeder einzelne Versuch einen neuen Werth.

Man hat dann einen Minimalsatz als sogenannte „Erhaltungsdiät" festgestellt. Wie verschieden auch hier die Anschauungen sind, beweist ein Vergleich der Berechnungen VOITS und PLAYFAIRS. VOIT verlangt als Erhaltungsdiät

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Nährstoffverhältnis
	85 *g*	30 *g*	300 *g*	1 : 4
PLAYFAIR	57 *g*	14 *g*	340 *g*	1 : 6.

Hält man daneben einige Zahlen aus dem wirklichen Leben, so wird der Widerspruch noch greller. So hat z. B. FLÜGGE bei einem Leipziger Arbeiter als Nahrungsaufnahme festgestellt an

Eiweiss	Fett	Kohlehydraten	Nährstoffverhältnis
56 *g*	37 *g*	290 *g*	1 : 6.

BOEHM bei einem Arbeiter in Ludkau

60 *g*	12 *g*	500 *g*	1 : 8·5.

Bei einem Pfründner kam FORSTER zu den Zahlen

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Nährstoffverhältnis
	91 *g*	45 *g*	381 *g*	1 : 4
bei einer Pfründnerin	65 *g*	38 *g*	265 *g*	1 : 5.

Es gibt immerhin Menschen, die noch weniger als die sogenannte Erhaltungsdiät brauchen, und dass sie sehr zahlreich sind, beweist die Statistik der Armeen. Die Nahrungssätze der Soldaten aller Länder stehen unter den VOIT'schen Durchschnittsforderungen, vielfach sogar unter seiner Erhaltungsdiät. Nach einer Zusammenstellung von MEYNERT *) erhält der Soldat:

Im deutschen Reich als kleine Friedensration

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Nährstoffverhältnis
	107 *g*	21 *g*	489 *g*	1 : 5
davon sind resorbirbar	75 *g*			
als grosse Friedensration				
	134 *g*	27 *g*	533 *g*	1 : 4·5
resorbirbar	97 *g*			
oder	97·5 *g*	110 *g*	533 *g*	1 : 6·5
resorbirbar	67 *g*.			
als Kriegsration				
	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Nährstoffverhältnis
	139 *g*	50 *g*	568 *g*	1 : 4·5
oder	123 *g*	20 *g*	555 *g*	1 : 4·5
oder	154 *g*	105 *g*	635 *g*	1 : 5
in Baiern				
	108 *g*	13 *g*	468 *g*	1 : 4·5
im Felde	134 *g*	22 *g*	500 *g*	1 : 4
in Oesterreich	123 *g*	49 *g*	491 *g*	1 : 4·5
resorbirbar	85 *g*			
im Felde	146 *g*	47 *g*	645 *g*	1 : 4·5
resorbirbar	120 *g*			
oder	109 *g*	135 *g*	645 *g*	1 : 7·5
resorbirbar	82 *g*			
in Frankreich	130 *g*	29 *g*	542 *g*	1 : 4·5
resorbirbar	104 *g*			
im Felde	139 *g*	31 *g*	574 *g*	1 : 4
resorbirbar	106 *g*			
oder	168 *g*	31 *g*	574 *g*	1 : 4
resorbirbar	130 *g*			
in Italien	113 *g*	30 *g*	613 *g*	1 : 6
resorbirbar	78 *g*			
in Belgien	120 *g*	25 *g*	596 *g*	1 : 5
resorbirbar	94 *g*			
in Holland	125 *g*	46 *g*	704 *g*	1 : 6
resorbirbar	95 *g*			
in der Schweiz	97 *g*	35 *g*	350 *g*	1 : 4
resorbirbar	81 *g*			
in Russland	166 *g*	28 *g*	701 *g*	1 : 4·5
resorbirbar	128 *g*.			

Sieht man sich diese Zusammenstellung an, so findet man, dass beispielsweise die Fettzufuhr in fast allen Heeren geringer ist, als VOIT sie verlangt. Auch die Eiweissaufnahme müsste, wenn man bedenkt, dass nur ein Theil resorbirt wird, viel zu gering sein, selbst für unthätige Menschen. Und doch haben diese Leute, die angeblich mangelhaft ernährt sind, die riesigsten Anstrengungen auszuhalten. Aber wer auch nur Einmal Gelegenheit gehabt hat, Rekruten zu beobachten, weiss, dass sie bei ihrer nach der Wissenschaft ungenügenden Nahrung gar oft dick und rund werden, auch die, welche meist nur von ihrer Ration leben. VOIT hat nach seinen Berechnungen eine neue Kostnorm für die Soldaten aufgestellt, die bei weitem höher an Eiweissgehalt ist als früher und vor allem an Fett. Sie beträgt für den Frieden an

	Eiweiss	Fett	Kohlehydraten
	119 *g*	56 *g*	485 *g*
für das Feld			
	145 *g*	100 *g*	497 *g*.

Dass er den Leuten mehr zuwenden will, ist schon vom rein menschlichen Gesichtspunkt gerechtfertigt. Seine Zahlen erwecken aber den Anschein, als ob für die Armeen nicht ausreichend gesorgt wäre, und das ist ein Vorwurf, der doch besser begründet werden müsste.

Dass unter Umständen die VOIT'schen Nährwerthe bedeutend überschritten werden, ist klar. Eine Tabelle aus EULENBURGS Realencyklopädie macht das ersichtlich.

*) Die Zahlen haben sich etwas geändert, doch beweist das nichts, da die Anforderungen an den Soldaten bei der früheren knappen Kost dieselben waren wie jetzt und ebenso erfüllt wurden, wie jetzt.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Nährstoffverhältnis
Brauknecht nach LIEBIG	190 *g*	73 *g*	599 *g*	1 : 3·8
Bergmann nach STEINHEIL	133 *g*	113 *g*	634 *g*	1 : 6·5
Englischer Arbeiter nach PAYEN	144 *g*	34 *g*	435 *g*	1 : 3·5
Französischer Arbeiter nach PAYEN	138 *g*	80 *g*	502 *g*	1 : 4·7
Nordischer Landwirth	198 *g*	109 *g*	710 *g*	1 : 3·5
Italienischer Arbeiter nach RANKE	167 *g*	117 *g*	675 *g*	1 : 5·3.

Man sieht, wie ausserordentlich verschieden die Forschungen ausgefallen sind, und dass sich aus ihnen nichts, auch gar nichts für die Praxis schliessen lässt, es müsste denn allenfalls das sein, dass arbeitende Menschen mehr Nahrung brauchen als träge. Und das weiss man schon seit Jahrtausenden. Im grossen und ganzen ist diese Thatsache richtig. Absolut wahr ist auch sie nicht.

Die Wirklichkeit kümmert sich um die „*Ernährungsgesetze*“ unserer Wissenschaft gar nicht. Wer jemals seinen Blick vom Experimentirtisch des Laboratoriums in die Welt hat schweifen lassen, der lacht über die engen Schranken, die gelehrter Verstand dem Menschenleben hat ziehen wollen. Wo sind denn die Leute, die wirklich das essen können oder jemals essen werden, was die Wissenschaft verlangt? Den Soldaten, Zuchthäuslern und gewissen Arbeitergruppen kann man ihr Theil nach langwierigen Berechnungen zuwägen, und thatsächlich werden dieselben in allen Handbüchern als Beispiele benutzt. Aber die Masse des Volks nimmt nicht annähernd die Eiweissmenge zu sich, die es angeblich braucht. Man denke nur an die Länder, wo Millionen niemals Fleisch zu sehen bekommen, an die Orientalen und Südländer, an die Gebirgsbewohner, an die Armeen aller Welttheile, um ganz zu schweigen von den Vegetarianern aus Princip etc.

Diesen Widerspruch haben die Physiologen auch gefühlt. Sie haben ihn nur leider nicht ausgesprochen, wenigstens nicht so deutlich, dass er in das Bewusstsein der Aerzte und Gebildeten übergegangen wäre. Man hat vielmehr versucht, ihn zu verschleiern. Die Lehre von der Aequivalenz der einzelnen Nahrungsstoffe wurde geschaffen, nach der Eiweiss durch Kohlehydrate oder Fett und umgekehrt ersetzt werden kann. Damit fallen alle Ernährungsgesetze. Wenn ein gegenseitiger Ersatz möglich ist — was man längst ohne Wissenschaft wusste — so gibt es keine Norm. Denn jeder Mensch ersetzt das eine durch das andere in seiner ihm eigenthümlichen Weise und meist instinctiv oder nach seinen Verhältnissen passend. Die Mengen der Nahrungsstoffe, deren Einführung nöthig ist, um gesund zu bleiben oder zu werden, sind für jeden Menschen verschieden gross, auch verschieden gemischt und wechseln sehr, ebenso wie die Formen der Ernährung, deren Möglichkeiten zahllos sind fast wie die Individuen des Volks. Die Resultate der Experimente gelten aber nur für die Personen und Verhältnisse, bei denen sie angestellt worden sind.

Auch von einem anderen Gesichtspunkte aus erweisen sich die Ergebnisse unserer Ernährungsphysiologie als praktisch werthlos oder wenigstens unzulänglich für die Aufstellung der Diät. Der Mensch lebt gar nicht von dem, was er zu sich nimmt, sondern von dem, was und wie er verdaut, aus- und abnützt und seinem Körper assimilirt. Diese Thatsache, deren Richtigkeit niemand bezweifelt, wird nicht genügend berücksichtigt. Man hat sich in der einseitig chemischen Betrachtungsweise verrannt. Bald in höherem, bald in geringerem Grade sind alle Diätformen, die man neuerdings für Gesunde und Kranke oder auch leider gegen Krankheiten aufgestellt hat, darauf gerichtet, Nahrungsstoffe und Nahrungsmittel und allenfalls ihre Menge mit Rücksicht auf den Gehalt an Eiweiss, Fett, Kohlehydraten etc. zu regeln. Die rein mechanischen und anderen bedeutungsvollen Verhältnisse aber, die meist viel wichtiger sind, treten dagegen allenthalben in den Hintergrund und ebenso die Frage nach der Belastung, Uebung, Abnützung der dabei direct oder indirect thätigen Organe und ihrer Leistungsfähigkeit, Circulationsverhältnisse etc. In dieser Beziehung hat uns die Ernährungsphysiologie grossen Schaden zugefügt, nicht als Wissenschaft, sondern weil man die wissenschaftlichen Thatsachen allzuvoreilig, kritiklos und summarisch in das praktische Leben hinübergenommen und hier ungeschickt damit gewirthschaftet hat. Jede schlecht verwerthete Wissenschaft ist eine Hemmung der Einsicht und des Fortschritts.

Dass nun thatsächlich die Menge der eingeführten Nahrungsstoffe nur einen sehr relativen Werth für die Beurtheilung der Diät hat, leuchtet ein, wenn man die vielen anderen Factoren berücksichtigt, die dabei mitsprechen und die bei den Stoffwechselversuchen doch nur wenig beachtet worden sind, zum grossen Theil auch gar nicht beachtet werden können. Mehr oder weniger haben sich die Versuche darauf beschränkt, Alter, Geschlecht und Stand der Personen, allenfalls auch ihre Thätigkeit in Betracht zu ziehen. Aber auch die Art und Weise der Einführung der Nahrungsstoffe und ihre Mischung, die Zahl und Zeit der Mahlzeiten, der Wechsel von Essen und Trinken, der jeweilige, so oft wechselnde Zustand des Patienten und seiner Organe, die Einspeichelung, das Kauen, das Geniessen roher oder gekochter Speisen, die Frage, ob sie in einen Darm kommen, der leer oder noch mit Kothmassen gefüllt ist etc. sind von grosser Bedeutung für den Stoffwechsel und die Diät. Ebenso grosse Wichtigkeit hat die Kleidung, der Wechsel von Thätigkeit und Ruhe, von Schlafen und Wachen etc. und vor allem die allgemeinen wie speciellen Circulations-, Ernährungs- und mechanischen Druckverhältnisse nicht etwa blos des Darms, sondern aller Organe und der Extremitäten, erst recht bei Kranken! Dass sich der Stoffwechsel durch Abänderung dieser und tausend anderer Factoren — es liessen sich mit Leichtigkeit noch viele wichtige Punkte aufzählen, und jeder gewissenhafte Arzt wird sie aus vielfachen Erfahrungen kennen — wesentlich beeinflussen lässt, bezweifelt nur der, der mit solchen „diätetischen“ Maassregeln niemals gearbeitet hat. Die Schwierigkeiten in der Beurtheilung sind jedoch noch bei weitem grösser bei den inneren Vorgängen, welche sich unsern Versuchen, unsern Sinnen vollkommen entziehen, bei den wechselnden Resorptions- und Assimilationsverhältnissen, Säfteströmung und Zellenernährung etc. Dass alle diese Dinge mit ihren zahllosen Variationen und Combinationen im Versuch nicht berücksichtigt werden, macht schon die unendlich grosse Zahl begreiflich. Es ist auch für den wissenschaftlichen Zweck nicht nöthig. Für die Praxis aber und namentlich für die Grundlagen einer Diätetik ist ihre Werthschätzung unentbehrlich, und wer sie nicht erwägt, wird gar oft beim Einzelindividuum wunderbare Resultate mit seinen Diäten erzielen.

Eine sehr bedenkliche Bereicherung unserer Hilfsmittel hat uns die Wissenschaft mit den üblichen Stickstoffuntersuchungen gegeben, die am Krankenbett vielfach ausgeübt werden, freilich meist nur in den Spitälern; in der Privatpraxis und erst recht bei Armen oder auf dem Lande kann davon kaum die Rede sein. Aus dem Verhältnis des eingeführten und wieder ausgegebenen Stickstoffs will man Schlüsse auf den Erfolg bestimmter Ernährungsarten ziehen. Diese Untersuchungen haben durch ihre anscheinend mathematische Genauigkeit sehr viel Bestechendes. Wenn man aber bedenkt, dass wir über die Schicksale der eingeführten Stickstoffmengen so gut wie nichts wissen, dass wir nicht entscheiden können, wieviel davon zur Erhaltung des Körpers verbraucht, und ob nicht ein grosser Theil unbenützt — nicht unverändert — wieder ausgeschieden wird, also mehr oder weniger Ballast ist, so gibt man die Hoffnung auf, vorerst damit praktisch etwas zu erreichen. Aber gerade die Prätension, mit der vielfach die Schlagwörter vom Stickstoffgleichgewicht, circulirendem und plastischem Eiweiss von Aerzten gebraucht werden, ist nicht erhebend. Es wird dadurch der Anschein geweckt, als ob man auf sicherem Boden arbeite, während doch thatsächlich Alles nur Hypothesen sind, die speculative Köpfe, der eine mit mehr, der andere mit weniger Geschick combinirt haben. Dass ein Ueberwiegen der Stickstoffaufnahme stets ein gutes Zeichen sei, ist absolut nicht gesagt. Man kann das deutlich bei den Mastcuren sehen, wo oft eine Zeit lang ein ziemlich bedeutendes „Uebergewicht“ bleibt, ohne dass sich unter Umständen der Zustand der Kranken auch nur etwas verbessert; im Gegentheil. Ebensowenig kann das Mehr der Stickstoffausscheidung als ein Beweis schlechter Stoffwechselverhältnisse angesehen werden, selbst nicht bei anerkannt deletären Zuständen, die mit rascher Abmagerung einhergehen, weil sich häufig darin einfach ein Versuch der Selbsthilfe, eine „Naturheilung“ ausspricht. Man braucht bloss an die Fiebervorgänge zu denken, von denen es doch mindestens zweifelhaft ist, ob sie nicht unter Umständen sehr und einzig heilbringend sind trotz des vermehrten Eiweisszerfalles oder gerade deswegen.

Bei alledem ist wohl anzuerkennen, dass die sorgfältigen Untersuchungen unserer grossen Physiologen den Dank der Wissen-

schaft verdienen. Bedauerlich ist nur, dass sie die Praxis in ihre Wege gedrängt haben, und dass man auf so einfacher Basis versucht hat, ein Riesengebäude wie die Diätetik aufzubauen. Anschauungen an sich sind niemals gefährlich. Sie werden es erst, wenn sie den Beifall der Menge finden. Und leider ist die Suggestion, welche die Wissenschaft über die Praxis ausübt, auch auf dem Gebiete der reinen Speculation so mächtig, dass sich dadurch allerlei böse Gewohnheiten in das Wirken der Aerzte eingeschlichen haben.

Wenn uns so in vieler Hinsicht die Wissenschaft im Stich lässt, so gilt das in noch viel höherem Grade von der sogenannten „Erfahrung.“ Die Vorurtheile und der Aberglauben, der in die Menschheit durch Erfahrung hineingebracht worden ist, lassen sich gar nicht ermessen. Durch Verallgemeinern ganz specieller Thatsachen und Erlebnisse des Einzelnen, durch falsches Erklären bestimmter Geschehnisse ist ein Wirrwarr der Meinungen geschaffen worden, durch welchen man sich nur schwer hindurch finden kann. Jeder Einzelne glaubt sich berechtigt, aus eigenen „Erfahrungen“ Schlüsse zu ziehen und Regeln aufzustellen, er drängt sie seinen Nachbarn auf, vererbt und verpflanzt sie auf seine Kinder und bräut sich und anderen Theorien zurecht, die manchmal himmelschreiend sind und jedenfalls noch tausendmal schädlicher, als die Schablonen der Wissenschaft. Denn wissenschaftlich gebildet ist schliesslich nur ein geringer Theil der Menschen, Erfahrungen sammelt aber jeder einzelne und jeder ist auch geneigt, seine eigene Weisheit für die alleinseligmachende und ausschliesslich richtige zu halten. Die Kämpfe der Vegetarianer legen davon ein beredtes Zeugnis ab. Wir werden noch mehrfach auf die Versessenheit zurückkommen, mit der gewisse „Erfahrungssätze“ festgehalten werden. Es ist erstaunlich, wie fest der Aberglaube in unserer exacten Zeit noch wurzelt.

Wie erwähnt, haben sich nun aus wissenschaftlichen und alltäglichen Thatsachen gewisse Diätformen herausgebildet, die im Leben Gesunder und Kranker und im Denken der Aerzte und Laien eine grosse Rolle spielen. Nach Alter, Geschlecht, Stand, Rasse, Klima etc. hat man bestimmte Nahrungsarten empfohlen oder verworfen. Dass das ein principieller Fehler ist, wurde schon gesagt. Wie falsch jedoch auf der falschen Grundlage das Gebäude im Einzelnen ausgeführt ist, lässt sich an der Hand der einzelnen Diäten leicht zeigen.

Aus der grossen Zahl der Ernährungsformen für Gesunde greifen wir zwei der wichtigsten heraus, die Säuglings- und Wöchnerinnendiät.

Bei der **Diät der Säuglinge** spricht die Natur so gewaltig, dass vielfach der Arzt stillschweigend zuschauen kann und nur hie und da und nur ganz einfach und natürlich einzugreifen braucht. Es ist über allen Zweifel erhaben, dass im allgemeinen die Ernährung durch die eigene Mutter für den Säugling am besten ist. Dass sie unter bestimmten Verhältnissen unmöglich ist oder untersagt werden muss, ist ebenfalls ganz sicher. Leider hat sich aber immer mehr und mehr, hauptsächlich in der vornehmen Gesellschaft, die üble — um nicht zu sagen unmenschliche und verbrecherische — Gewohnheit festgesetzt, die Kinder nicht mehr selbst zu stillen, sondern sie der Amme zu geben. Diese Kuckucksnaturen, die ihre Eier in fremde Nester legen und ihr eigenes Fleisch und Blut in gewissenlosester Weise vernachlässigen, bloss weil es ihnen zu unbequem ist, Mutter zu sein, oder weil sie — völlig mit Unrecht — für ihre Figur und Schönheit fürchten u. dergl. m., mehren sich erschreckend. Dass eine grosse Zahl der Aerzte gegen diese Sitte nicht kämpft, sondern sie im Gegentheil durch eine falsche Nachgiebigkeit fördert, ist ein schwerer Vorwurf für sie. Wer sich Nachkommen gestattet, muss auch selbst für sie sorgen, und es ist die Pflicht jedes Arztes, mit allen Mitteln auf die Säuglingsernährung durch die Mutter zu dringen, nicht allein aus Rücksicht auf das Gedeihen des Kindes, sondern ebensogut das der Mutter. Ob es wirklich bequemer oder gesünder ist, das Kind der Amme zu übergeben, ist schon eine Frage. Dass es aber unter Umständen eine ganz erbärmliche Handlungsweise ist, das steht sicher fest. Und das muss der Arzt den Frauen immer und immer wieder sagen. Gerade durch sein energisches Vorgehen kann in dieser Beziehung sehr viel erreicht werden. Wir müssen es dahin zu bringen suchen, dass jede Mutter, die es kann, ihr Kind selbst nährt, und dass nur dann zur künstlichen Nahrung geschritten wird, wenn und wie es der Arzt aus ganz bestimmten Gründen befiehlt.

Sieht man sich freilich diese Frage bloss vom einseitig chemischen Standpunkte an, so ist man geneigt, die Ernährung durch die Amme für fast gleichwerthig mit der durch die Mutter zu halten. Thatsächlich finden wir auch in fast allen Werken die Ammenmilch als passendsten Ersatz empfohlen. So einfach lässt sich jedoch das Problem nicht lösen. Zum Gedeihen des Kindes gehört noch etwas mehr als eine milchstrotzende Frauenbrust. Dazu gehört vor allem eine liebevolle Pflege und Wartung. Wenn man bedenkt, dass es bezahlte Personen sind, denen wir unsere Kinder anvertrauen, dass es oft Mädchen ohne jeden Halt sind, solche, die ihre eigenen Kinder gegen fremde verschachern etc., so wird man doch vorsichtiger in der Beurtheilung ihres Werthes. Und wer erst einmal das Leben und Treiben der Ammen in allernächster Nähe studirt hat, wie sie oft in gewissenlosester Weise ihre Pflegebefohlenen vernachlässigen und in Trunk, Tanz und Mannestollheit vergessen, der wird sie kaum empfehlen, wenn er auch ganz davon absieht, dass sie mitunter gar nicht controllirbare körperliche und seelische Mängel haben. Und dabei ist es sehr die Frage, ob die Pflege der Amme nicht einen grossen Einfluss auf die Charakterbildung hat. Man spricht wohl davon, dass man gewisse Dinge mit der Muttermilch einsaugt; das, was von der Ammenerziehung dem späteren Menschen bleibt, verschweigt man.

Der Grund, weshalb die Ammennahrung gegenüber anderen künstlichen Ernährungsarten so sehr empfohlen wird, ist auch nicht stichhaltig. Aus der statistischen Thatsache, dass verhältnismässig mehr Todesfälle bei künstlich ernährten Säuglingen vorkommen als bei solchen, die von der Amme gross gezogen werden, hat man gefolgert, die Ammennahrung sei vorzuziehen. Dieser Schluss ist kurzsichtig und gar nicht berechtigt. Die grosse Masse der künstlich ernährten Kinder fällt auf die ärmere Bevölkerungsclasse, während nur leidlich wohlhabende Leute den Aufwand der Ammen bestreiten können. Dass von den Säuglingen, die in erbärmlichen Verhältnissen geboren werden, mehr sterben als von denen, die günstiger leben, ist ganz natürlich, und man braucht nicht erst zur chemischen Untersuchung der Frauen- und Kuhmilch zu schreiten, um das zu erklären. Wenn man sich Kinder der leidlich situirten Classen ansieht, so wird man gerade zu dem entgegengesetzten Resultate kommen, vorausgesetzt, dass die Mutter das Kind päppelt und nicht ein Kindermädchen. In diesen Ständen gedeihen Säuglinge, die von der eigenen Mutter sorgfältig mit der Flasche gross gezogen werden, durchschnittlich besser, als solche, die der Amme überlassen bleiben. Dass es aber für das ganze spätere Leben von grosser Bedeutung ist, ob die Mutter das Kind in der ersten und wichtigsten Entwicklung erzieht oder ein bezahlter Dienstbote, das wird niemand zu leugnen wagen.

Ueber die Arten der **künstlichen Nahrung für Neugeborene** geben die entsprechenden Aufsätze dieses Sammelwerkes genügende Auskunft. Den gepriesenen Kindermehlen etc. gegenüber wird doch immer die Kuhmilch mit ihren verschiedenen Modificationen die beliebteste und berechtigste Kindernahrung bleiben. Es wird jetzt immer mehr und mehr üblich sie „sterilisirt" zu geben. Ob das unter allen Umständen ein Vortheil ist, darüber lässt sich streiten. Schon vom rein chemischen Standpunkte betrachtet, ist es ein Unterschied, ob Milch gekocht oder roh gegeben wird, und die Kinder, die gekochte Milch nicht so gut vertragen wie rohe, sind nicht allzuselten. Aber noch etwas anderes muss man dabei bedenken. In wirklich sterilisirter Milch sind neben den möglicherweise vorhandenen pathogenen Mikroben auch sämmtliche Gährungserreger vernichtet. Wir wissen jedoch, dass die Gährungsvorgänge bei der Verdauung eine gewisse Rolle spielen, wenn wir dieselbe auch nicht genau bestimmen können. Tödten wir diese Keime ab, so fallen die durch sie bedingten Processe fort.

Wenn man dabei bedenkt, dass die sogenannte „Sterilisation" vielfach nur eine Phrase ist, während in Wirklichkeit Kokken und Bakterien trotzdem munter in der Milch weiter leben — gottlob, möchte man manchmal sagen — so missfällt einem die Aufdringlichkeit, mit der solche Maassnahmen angepriesen werden, immer mehr; dass ein einfaches Aufkochen manchmal völlig zwecklos ist, darüber herrscht wohl kein Zweifel. Aber selbst die Soxhlet'schen

Apparate, die jetzt so viel in Anwendung gezogen werden, haben ihre Schattenseiten. Ganz abgesehen von der Veränderung, die die Milch durch das lange Kochen erleidet, wird der Apparat nur dann wirklich sterilisiren, wenn er richtig gehandhabt wird. Bei weitem öfter wird er jedoch falsch gebraucht, und dann kann man mit Leichtigkeit bakteriologisch nachweisen, dass die ganze Sterilisation nur Illusion ist. Das Endziel der Maassnahmen ist auch ein fragwürdiges.

Die Vorliebe für sterilisirte Nahrung ist unter dem Druck der modernen Bakteriologie verbreitet worden. Gewisse Untersuchungen über Typhus, Cholera und Tuberculose etc. haben die Bevölkerung erschreckt, weil man mit lautem Geschrei verkündete, hier sei der Verbreitungsweg dieser Seuchen und nun könne man sich davor schützen. Ob und wie weit eine solche Bacillenfurcht gerechtfertigt ist, gilt doch nicht für ausgemacht. Der Bacillus an sich macht niemals krank, dazu gehört eine Empfänglichkeit etc., und wenn man letztere Momente nicht aufkommen lässt, so kann man ruhig Reinculturen trinken (PETTENKOFER, EMMERICH u. A.).

Viel wichtiger als eine unbefugten und ungeschickten Händen anvertraute Sterilisation will es uns dünken, dass man neben anderem Reinlichkeit und Vorsicht bei der Einführung der Nahrung übe. Es genügt in dieser Beziehung an die ekelhafte Schmutzerei der Zulpe, Gummipfropfen und Flaschen zu erinnern. Ganz dienlich ist es, sich nach der Herkunft der Milch umzusehen, nach den Verkäufern und Panschern. Man darf dabei nur nicht in das Extreme verfallen, für den Säugling eine eigene Kuh zu halten aus eitel Furcht vor der Tuberculose. Es kann doch sein, selbst trotz Tuberculin und seiner diagnostischen Verwerthung, dass gerade das Thier, von dem die Milch genommen wird, tuberculös ist — sehr leicht ist das manchmal weder beim Menschen noch beim Thier zu erkennen. Die Folge ist dann, dass viel mehr Bacillen auf einmal in den kindlichen Körper gelangen, als wenn bei einem Milchpächter eine Kuh krank ist. Denn im letzteren Falle vertheilen sich die gefürchteten Feinde auf die ganze Mischung der Milch und sind in Folge dessen in jeder einzelnen Portion weniger zahlreich. Man sieht, so ganz klar liegen auch hier die Sachen nicht.

Die Zahl der üblichen Kindermehle ist Legion. Eine kurze Bemerkung über diesen Gegenstand möge genügen, da sie etwas betrifft, was man in den üblichen Werken nicht findet. Man sucht bei der Fabrikation der Kindermehle*) — noch mehr freilich bei der Bereitung gewisser Nahrungsmittel für dyspeptische Magenkranke, Blutarme etc. — Gemenge herzustellen, die von den Verdauungsapparaten möglichst geringe Leistungen verlangen. Schon jetzt führt man dem kindlichen Körper vielfach Stoffe zu, deren Verdauung auf künstlichem Wege durch Pepsinzusatz, Peptonisirung etc. eingeleitet ist. Mit dem Fortschreiten der Cultur wird diese Gewohnheit immer mehr um sich greifen. Man nennt das mit einem schönen Spruch „Entlasten des Verdauungstractus". Dieser wird jedoch dadurch nicht allein entlastet, sondern vielfach schwer geschädigt. Jedes Organ kann durch Uebung gekräftigt werden und jedes Organ bedarf der Uebung, um functionsfähig zu bleiben. Lässt man alle chemischen Processe ausserhalb des Körpers vor sich gehen, führt man Stoffe ein, die schon mehr oder weniger verdaut sind, so erleichtert man vielleicht für gewisse Fälle momentan die Arbeit des Magens, man versäumt jedoch ihn zu üben, und in Folge dessen wird er allmählich weniger leistungsfähig werden. Ein Grund für diese Maassnahmen ist auch gar nicht einzusehen. Die Mutter Natur hat jedem Kinde im Magen und Darm ein vortreffliches Laboratorium mitgegeben, in dem sich die Zersetzungsprocesse abspielen sollen. Es muss bloss reinlich und ordentlich gehalten werden, dann wird alles so regelrecht wie möglich vor sich gehen, auch bei den Kranken. Wenn aber darin nicht gearbeitet wird (auch bei Erwachsenen, Kranken), weil alles nöthige

*) Dasselbe gilt auch von anderen künstlichen Nährsubstanzen.

schon in den Fabriken oder in der Retorte besorgt wird, so werden die Apparate verstauben und einrosten. Wenn man einem ganz schwachen Magen, wie er sich jedoch meist nur bei Erwachsenen findet, zeitweise solche Kunstproducte gibt, so ist das allenfalls verständlich. Man darf aber auch nicht ad infinitum dabei bleiben, sondern muss die Kraft des Magens durch erhöhte Anforderungen und Uebungen etc. zu steigern suchen. Kinder haben aber durchschnittlich gesunde Verdauungsorgane, die eher dadurch krank werden können, dass man sie nicht benutzt.

Gewisse Gebiete der Kinderernährung sind mehr oder weniger ganz vernachlässigt. Wie lange man beispielsweise den Säugling bei der Milch lassen soll, ist eine Frage, die theoretisch wohl hie und da erörtert wird, praktisch jedoch meist den Müttern und weisen Frauen zur Beantwortung überlassen bleibt. Es gehört thatsächlich zu den Seltenheiten, dass der Arzt hier entscheidet. Meist geschieht die Entwöhnung nach dem Gutdünken der Frau, die sich allenfalls noch von der Hebamme oder klugen Freundinnen berathen lässt. Die Sache ist jedoch für das Gedeihen des Kindes von der allergrössten Wichtigkeit, und es ist nicht gut, wenn der Arzt sich die Entscheidung darüber aus den Händen winden lässt. Viel zu wenig Werth wird ferner auf das „wie oft" und „wann" der Mahlzeiten gelegt. Ganz abgesehen davon, dass sich die Mutter durch ein falsches Verfahren in dieser Beziehung eine Ruthe bindet, dass die Erziehung des Kindes, die gerade in den ersten, eindrucksfähigsten Wochen von Bedeutung für das ganze Leben bleibt, vielfach und unheilbar dadurch geschädigt wird, sind es Factoren, die nicht selten entscheidend für das körperliche Wohlsein der Neugeborenen und der Entbundenen werden. Wie es beim Erwachsenen häufig viel mehr auf die Art und Weise der Nahrungszufuhr u. a. m. als auf die Nahrung selbst ankommt, so ist auch beim Kinde das „wie" oft wichtiger als das „was". Jedenfalls ist es völlig unberechtigt, dass man diese Fragen über die chemischen und bakteriologischen Milchuntersuchungen ganz vergessen hat. Allenfalls bekümmert sich der Arzt noch darum, ob sein kleiner Schützling auch genügend Nahrung erhält. Dass er mindestens ebenso oft zu viel des Guten bekommt, wie zu wenig, wissen nur wenige. Und doch sind die Mütter nur allzu zahlreich, die sich darüber freuen, wenn ihre Kinder möglichst viel „Striche" trinken. Sie finden es in der Regel auch ganz in der Ordnung, dass die fetten Würmer nach jeder Mahlzeit brechen, (speien, käsen), weil der Magen bis obenhin vollgepumpt ist und überläuft. Vielfrasse gibt es ebensogut unter den Kindern wie unter den Erwachsenen, und daran sollten die Aerzte denken.

Eigentlich ist die Rolle des Arztes überhaupt bei den Säuglingen eine mehr als traurige. Während man fordern dürfte, dass er der Herr über Pflege und Wartung des Kindes sei, wird er kaum danach gefragt. Die Frauen lesen während der Zeit der „guten Hoffnung" schlechte Bücher über Kinderpflege, die sie noch dazu schlecht verstehen, die Hebammen geben ihnen ihre Halb- und Afterweisheit zum besten, und gute Nachbarn und dergleichen kramen ihnen den Schatz der „Erfahrung" aus. Und der Arzt steht dabei und thut so, als ob ihn die Sache gar nichts anginge. Es gibt viele Mediciner, die nicht einmal wissen, wie man ein Kind trocken legen soll, ja die es nicht einmal verstehen, den kleinen Weltbürger ohne Steckkissen in die Höhe zu heben, ohne ihm dabei den Kopf halb abzubrechen. Das ist auch nicht wunderbar. Denn auf der Universität lernen die Studenten diese Dinge meist nicht, in den Büchern findet man nichts darüber, und mit der eigenen Erfahrung glückt es bloss denen, die praktische Talente haben. Auch in der Diätetik der Kinder gilt es vor allem zu individualisiren. Das Kind ist nicht nur ein heulendes Wäschebündel, das man stets nur mit der Flasche beruhigen kann. Es ist ein Mensch genau so wie jeder Erwachsene und muss als Mensch richtig und rücksichtsvoll behandelt werden.

Ganz ähnlich finden sich in der **Diätetik des Wochenbetts** allerlei Misstände. Es hat sich eine ganz bestimmte Wöchnerinnenkost ausgebildet, der eigentlich jede Berechtigung ausser der historischen fehlt. Warum man Entbundene unter allen Umständen bestimmte Zeit auf flüssige Nahrung

setzt, ist gar nicht einzusehen. Will man damit der Stuhlverstopfung steuern? Es ist eine ganz haltlose Vorstellung, dass bei dünner Nahrung auch dünner Stuhlgang eintreten muss, eine Vorstellung, die nur in Köpfen leben kann, welche sich niemals ernsthaft mit der Frage der Defäcation beschäftigt haben. Oder soll die Blutcirculation des Bauches dadurch entlastet werden, die durch die grosse Gebärmutter und die Ausdehnung und Verschiebung aller Weichtheile gehemmt ist? Das erreicht man doch durch feste Nahrung, deren Menge kleiner ist, viel besser als durch die grossen Quantitäten Flüssigkeit. Dass diese Diät auf die Milchbildung irgend welchen Einfluss haben sollte, wird wohl auch niemand mehr behaupten. Es ist eben ein alter Zopf, eine überlebte Gewohnheit, mit der man brechen muss. Denn sicher ist es für eine Wöchnerin nützlicher, wenn durch gewisse feste Speisen: Obst, Pfefferkuchen, Gemüse etc. der Stuhlgang geregelt wird, als wenn man sie auf irgend welche vage Ideen hin mit Wochensuppen freundlich - schadenfroher Nachbarinnen traktirt. Bei alledem spielt wohl die thörichte Vorstellung mit, dass Wöchnerinnen, auch sog. normale, krank seien, eine Annahme, die nicht nur von Laien getheilt, sondern auch vielfach von Aerzten verbreitet wird. Auch von der Pflege des Wochenbettes gilt übrigens, was wir von der Diätetik der Säuglinge sagten. Die Aerzte haben sich die Richterstelle aus den Händen winden lassen. Wöchnerinnen werden nicht vom Arzt behandelt, sondern von der Hebamme.

Ganz ähnlich wie mit der Wochenbett- und Säuglingskost steht es mit den zahllosen anderen Ernährungsweisen, die man für Gesunde vorgeschlagen hat. Sie alle tragen den Stempel der Einseitigkeit und der Schablone, sie alle sind von einem Standpunkte aus geschaffen worden, den ihr Schöpfer für den einzig berechtigten und ausschliesslichen hielt, sie alle sind das Product kurzsichtig oder falsch verstandener Wissenschafts- oder Erfahrungsthatsachen, und bei allen lassen sich Irrthümer und abergläubische Gewohnheiten im Einzelnen nachweisen. Für Gesunde wie für Kranke gibt es keine „Diäten," sondern nur eine „Diät," die individuell, der Persönlichkeit und den Verhältnissen angepasst sein muss.

Ehe wir uns zur Besprechung der einzelnen **Krankendiäten** wenden, wie sie in Wissenschaft und Praxis gebräuchlich sind, müssen wir auf einige Unsitten hinweisen, die sich in diesem Gebiete breit machen. Vor allem kommt hier die Lieblingsneigung der Aerzte und wohl aller Menschen, das Schablonisiren in Betracht. Die meisten Diätvorschriften werden nach dem Schema erfunden und von der Menge schematisch angewendet. Aber selbst wenn ein Schriftsteller auf das allerenergischeste das Individualisiren betont, entgeht er dem Schicksal der Schablone nicht, wenigstens sobald er seine ihm eigenthümlichen Hilfsmittel veröffentlicht. Man mag noch so sehr überzeugt sein und es noch so oft sagen, dass alle Wege nach Rom führen und dass die empfohlenen Maassnahmen ebensogut und vielfach mit demselben oder besserem Resultat durch andere ersetzt werden können,*) dass, was man niedergeschrieben hat, wird dennoch zur Regel gestempelt, auswendig gelernt und als „X'sche Behandlungsmethode gegen das und das" am Krankenbett verwendet.

Das ist der Grund, weshalb wir nur ungern in dem Artikel über „Fettsucht" dem vielseitigen Drängen nachgegeben und einige unserer Gepflogenheiten und Gesichtspunkte publicirt haben. Wir sind fest überzeugt, dass jener Artikel häufig als echte „Schweningercur" angezogen werden wird, und das ist keine erfreuliche Aussicht.

---

*) Wir sprechen hier nur von unseren einzelnen therapeutischen Maassnahmen, die gewiss sich tausendfach in unserer Praxis wiederholen und deshalb von Anderen gerne als Schablone angesehen werden. Unsere Ansicht bleibt deshalb doch individualisirend. Individualisirend bleibt vor allem die Auswahl der Geschehnisse, die stets nur mit Berücksichtigung des Kranken, nicht der Krankheit geübt werden soll.

Ein zweiter Vorwurf, der fast alle Diäten trifft, ist, dass sie gegen bestimmte Krankheiten gerichtet sind. Dieser Fehler ist vielleicht noch schlimmer, als der erste, mit dem er Hand in Hand geht. Nach unserer Ansicht hat die Eintheilung des ärztlichen Arbeitsfeldes in „Krankheiten“ unsere Kunst auf das allerschwerste geschädigt. Ein wirklich bedeutender praktischer Fortschritt kann erst dann stattfinden, wenn dieses unselige Wort „Krankheit“ völlig nicht nur aus unserem Sprachschatz, sondern auch aus unserem Denken verschwunden ist.

Weiterhin sind fast alle Diäten nur vom chemischen Standpunkte aus aufgebaut worden. Durch Einführung bestimmter Mengen von Nahrungs- und Genussmitteln oder Nährstoffen sucht man kranke Menschen zu behandeln und gesund zu machen. Das „wie und unter welchen Umständen“ im weitesten Sinne des Wortes wird fast niemals berücksichtigt. Und doch geht schon aus der Betrachtung der Ernährungsphysiologie, die wir vorangeschickt haben, hervor, dass die chemischen Verhältnisse nicht das allein maassgebende, ja nicht einmal immer das wichtigste sind.

Ein anderer sehr bedenklicher Misstand der diätetischen Richtung unserer Zeit ist, dass sie in einseitiger Ueberhebung ihre eigene Wichtigkeit betont. Abgesehen von einem mehr oder weniger indifferenten Medicament geben viele Aerzte nur noch diätetische Vorschriften. Sie schlagen sich pharisäisch auf die Brust und verachten die Zöllner, die noch im dumpfen Arzneiglauben leben. Demgegenüber muss gesagt werden, dass viele kranke Menschen durch einfache Regelung ihrer Nahrungsaufnahmen allein niemals gesund werden. Und da man im concreten Falle nicht immer wissen kann, ob die Diät allein zur Behandlung ausreichen wird, so ist die Verordnung einer Kost als einziger therapeutischer Maassnahme unter Umständen eine Fahrlässigkeit, ja mehr als das, ein Kunstfehler, ebenso wie es meist ein Kunstfehler ist, nur ein Medicament und nichts anderes zu verordnen. Es ist zweifellos richtig, dass man in der Behandlung oft mit dem einen oder anderen allein auskommt. Ebenso sicher ist es aber, dass das manchmal nicht geht. Deshalb halten wir jede einseitige, locale oder allgemeine Behandlung für einen Kunstfehler.

Ganz merkwürdige Einblicke in unser ärztliches Treiben gewinnt man, wenn man sich die Kostspieligkeit der meisten Diätformen vorstellt. Man sieht sofort, dass die Diätetik im Geheimrathsviertel entstanden ist, wo man sich um Geld nicht zu kümmern braucht. Für die ärmeren Classen der Bevölkerung gibt es gar keine Diätvorschriften, wenigstens keine gedruckten und doch kommt soviel auf Land und Leute an bei der Behandlung. Bei ihnen genügt den Meisten nach wie vor das Recept. Sie glauben ja auch noch vielfach daran. Es ist eben ihr Geschick, dass sie Fleisch und Eier nicht bezahlen können. Ganz unberechtigt ist es jedenfalls nicht, wenn man uns vorwirft, wir behandelten nur solche sorgfältig, die uns bezahlen. Uns will es überhaupt so vorkommen, als ob unsere ganze moderne Medicin mit ihren kostspieligen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden nur auf das wohlhabende Publicum zugeschnitten sei, nicht auf das elende, das doch schliesslich der ärztlichen Hilfe am meisten bedarf. Man hat es vollständig verlernt, mit den Verhältnissen zu rechnen, und wir können speciell der modernen Literatur den Vorwurf der Inhumanität nicht ersparen; dass der Arzt im allgemeinen wohlthätig ist, vielleicht wohlthätiger, als die meisten anderen Menschen soll damit nicht geleugnet werden. Das Wohlthun an sich macht es aber noch nicht. Wenn wir den Armen ihre Schuld erlassen, jedoch trotz ihrer Armuth theure Diätformen oder wegen ihrer Armuth gar keine Diät verordnen, so geben wir mit der einen Hand, um mit der anderen zu nehmen. Dass man überall mit dem auszukommen suchen muss, was der Kranke hat, beschaffen und bezahlen kann, ist fast ganz aus unserem Bewusstsein, vollkommen aus

unseren Handbüchern verschwunden. Wohl finden sich in ihnen Auseinandersetzungen über Elektricität, Massage, Hydrotherapie etc. Wie man es aber bei Armen machen soll, die keinen Masseur bezahlen können und keine Wanne besitzen, um zu baden, darüber findet man in der gesammten Literatur kaum eine Andeutung und das ist schlimm. Wenn man die Schriften über Diät liest, gewinnt man den Eindruck, als ob es ohne Fleisch meist gar nicht gehe. Es muss aber gehen, und es geht auch. Man darf sich nur nicht eigensinnig auf die Bücherweisheit verbeissen. Fast stets kann man mit anderen Nahrungsmitteln dasselbe erreichen wie mit dem theuren Fleisch. Es kommt nur auf den Kunstgriff der Anwendung an.

Etwas fast unglaubliches hat die Gewinnsucht erst kürzlich gezeitigt, das sind die Diätblöcke. Während man früher nur die gedruckten Recepte kannte, für die sich freilich schon lange die Aerzte ebenso bezahlen liessen, als ob es ihr eigenes Wissen sei, kauft man sich jetzt schon in jeder Buchhandlung für einige Pfennige gedruckte Diätvorschriften, die man dann für einige Mark an den Kranken weiter verhandelt. Das ist unwürdig. Man wende uns nicht ein, dass der Arzt ja die Krankheit erkennen müsse und dass es das sei, was der Kranke bezahle. Der Kranke will gut behandelt, gesund werden und dafür allein bezahlt er. Wer jedoch auf Grund der Diagnose, und mag sie noch so exact, fein ausgeklügelt und „sicher" gestellt sein, dem Patienten einen Zettel voll Druckerschwärze in die Hand steckt, der versündigt sich gröblich an unserem Beruf; denn der ist in erster Linie ein humaner.

Fast gar keine oder doch keine genügende Berücksichtigung findet bei der üblichen Schablonendiätetik die Art und Weise der Einführung, sowie die sorgfältige Rücksicht auf die Wirkung in Bezug auf Maass, Gewicht, Nutzeffect, Belastung etc. Allenfalls schreiben die Autoren noch vor, dass eine Speise gekocht oder roh, zerkleinert oder in grossen Stücken genossen werden soll. Ob dabei stets das Richtige getroffen wird, ist noch sehr zweifelhaft; man braucht nur an das oben angeführte Beispiel der Milch zu denken. Schliesslich ist das jedoch von geringerer Bedeutung gegenüber vielen anderen Dingen. So findet man nirgends eine Andeutung darüber, in welcher Mischung die Speisen eingeführt werden sollen. Ob ein Nahrungsmittel morgens oder abends, für sich allein oder mit anderen zusammen gegessen wird, ob es gewürzt ist oder nicht, ob es durch gleichzeitiges Trinken verdünnt und verflüssigt wird etc., das alles sind grosse Unterschiede. Es ist bedauerlich, wie beispielsweise die Suppen- und Getränkfrage vernachlässigt wird. Welchen Einfluss die Mischung der Speisen neben anderem auf Kranke und Gesunde hat, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man eine Zeitlang in der Praxis beobachtet, was alles bekömmlich oder nicht bekömmlich genannt wird. Dem einen „bekommen" Erbsen nicht — der Ausdruck „nicht bekommen" wird für alles mögliche gebraucht, Aufstossen, Druck, Schmerzen, sauren Geschmack etc. — dem andern Kohl, dem dritten Eis oder Champagner. So geht es ins unendliche fort. Fast jeder Mensch hat in dieser Beziehung sein Steckenpferd, und wenn man das alles glauben wollte, was einem erzählt wird, so würde man Menschen finden, denen nichts bekommt. Und thatsächlich gibt es Leute, die sich mit diesem Bekömmlichkeitswahnsinn ordiniren. Es ist ganz unberechtigt, dass sich die Aerzte durch solche Laienweisheit, die eigentlich Aerzteweisheit heissen sollte, weil das Publikum sie von uns gelernt hat, verblüffen lassen. Aber leider pflegt auf die Klage des Kranken, dass ihm das oder jenes nicht bekomme, die Antwort zu folgen: „Dann lassen Sie es fort." Damit nützt man doch dem Patienten nichts. Wir sollen ihn möglichst soweit bringen, dass er alles verträgt, was ein Durchschnittsmensch ohne Beschwerden und nachtheilige Folgen vertragen kann, dann erst machen wir ihn gesund. Wenn man sich zum Grundsatz macht, gerade die Speisen, die dem Kranken nicht bekommen, geniessen zu lassen, aber allerdings allein und für sich, in kleinen Mengen, zu verschiedenen Zeiten etc., so wird man sich bald davon überzeugen, dass es in der Mehrzahl der Fälle nicht die Speise ist, die schlecht bekommt, sondern die Mischung

oder gewisse andere Momente. Es ist ja auch ganz verständlich, dass ein Magen, dem kritiklos eine Masse Speisen zugeführt werden, einmal strikt, genau so wie der Krug schliesslich überläuft, dem fortwährend Wasser zuströmt.

Auch über das „wieviel“ der Nahrungszufuhr gibt es nur ganz kümmerliche Andeutungen, die dann noch völlig schablonenhaft sind. Meist wird die Menge gar nicht beachtet. Der Arzt überlässt das dem Appetit des Kranken, seiner Gewohnheit, seinem Willen oder seinem Sättigungsgefühl. Dass das vollständig falsch ist, ist gar keine Frage. Ebenso gut wie Gesunde sich überessen — und sie thun es fast alle — ebenso gut kommt das auch bei Kranken vor. Umgekehrt und vielleicht noch häufiger ist es aber nothwendig, die Kranken zum Essen zu zwingen, weil sie aus eigenem Antriebe oft nichts oder zu wenig geniessen. Dass ab und zu ein Anlauf gemacht wird, mehr Gewicht auf die Mengen der Speisen zu legen, muss anerkannt werden. Jedoch hat sich dabei ein Brauch eingeschlichen, der seine bedenklichen Seiten hat. Man lässt jetzt vielfach die Speisen vor und nach dem Essen wägen und messen. Wenn das nur einen wissenschaftlichen Zweck haben soll zu irgendwelchen Berechnungen, so ist nichts dagegen zu sagen. Wenn man aber in scheuklappiger Weise erreichen will, dass der Kranke soviel isst, wie die Ernährungsphysiologie es für nothwendig zu finden geruht, so ist das ein Missbrauch, der mit der Wissenschaft getrieben wird. Man muss gerade hier sehr individualisiren. Ein wenig zu viel kann sehr schaden, und es ist nichts verkehrter, als mit der Wage in der Hand Kranken Vorlesungen über Stickstoffgleichgewicht zu halten, Appetit, Durst, Reizung, Luft, Bedürfnis etc. dabei aber ganz zu vernachlässigen. Abgesehen davon ist jedoch die Menge der eingeführten Nahrung ein ganz unzuverlässiger Maasstab für die Beurtheilung des Erfolges einer Diät. Es kommt nicht darauf an, wieviel gegessen wird, sondern wieviel und unter welchen Umständen zweckmässig ausgenützt wird mit möglichst geringem Aufwand von Kraft und Leistung für Verdauung, Circulation, sowie für die Abfuhr der Rückstände und nöthigen Ausscheidungen. So gut wie gar nichts hört man über Zahl und Zeit der Mahlzeiten. Es findet sich wohl ab und zu die schüchterne Anweisung, häufige und kleine Mahlzeiten zu geben. Dem gegenüber steht aber auch wieder der Satz, dass man dem Magen nur selten Speisen bieten solle, damit er sich von der Arbeit erholen könne. Und diesem Satz, der theoretisch sehr schön klingt, praktisch aber Unsinn ist, hat man gar die Würde eines Gesetzes gegeben. Thatsächlich erfahren die häufigen kleinen Mahlzeiten gar keine Berücksichtigung. Namentlich in den Spitälern wird in dieser Beziehung gesündigt. Ganz abgesehen davon, dass die festen Kostnormen der Krankenhäuser jedes Individualisiren hindern, dass sie das Schema nothwendig machen, sind die einzelnen Mahlzeiten auch noch so thöricht vertheilt, dass die Kranken vormittags ein paar Stunden hinter einander essen, während sie nachmittags, abends und nachts einfach hungern müssen. Die Krankenhäuser und Lazarette sind in dieser Beziehung durchschnittlich schlecht eingerichtet. Die ökonomischen Gründe, die meist für diese Kostvertheilung angeführt werden, sind ganz nebensächlich. Erst kommen die Kranken und dann das Geld oder die Bequemlichkeit des Krankenhauspersonales. Aber selbst in der Privatpraxis liegen die Verhältnisse sehr im Argen. Frühstück-, Mittag-, Vesper- und Abendbrod sind noch immer die empfohlenen Essenszeiten, wie aus den wunderlichen Speisezetteln unserer Autoren hervorgeht. Diese Speisezettel sind mit das Schlimmste, was erfunden werden konnte. Sie erzwingen geradezu die Schablone. In den Handbüchern finden sie sich und die Aerzte beten sie vielfach gläubig nach, genau so wie sie früher die Recepte ihres Universitätsprofessors völlig kritiklos nachschrieben. Von Individualisiren kann dabei gar nicht die Rede sein. Ferner liegt hier

die grosse Gefahr der Gewöhnung vor. Durch Gewohnheiten werden die meisten Menschen krank. Setzt man an Stelle der alten Gewohnheit eine neue, so hebt man vielleicht die alten Beschwerden, schafft aber auch dann und wann neue, macht also den Kranken krank statt gesund. Von diesem Gesichtspunkte aus muss auch die schöne Phrase von der Regelmässigkeit des Lebens verworfen werden. Ein regelmässiges Leben nach der Uhr kann unter Umständen ebenso gut krank machen als gesund und ein Excess ist manchmal etwas sehr nützliches.

Etwas, was vollständig vernachlässigt wird und worüber sich sämmtliche Lehrbücher ausschweigen, ist das, was wir die „Oekonomie der Verdauung“ nennen möchten, ohne damit ein neues Schlagwort schaffen zu wollen. Wir verstehen darunter das Bestreben, Nahrung dem Körper so einzuführen, dass bei möglichst kurzer Arbeitszeit und möglichst geringem Kraftaufwand der Organe möglichst viel Nutzeffect für den Körper und seine Theile erzielt wird. Dass die Frist der Verdauung vielfach abgekürzt werden muss, ist klar. Denn bei keinem Organ ist es gleichgiltig, ob es sechs Stunden hintereinander functionirt oder zwei. Die chemische Eigenschaft der Speisen spielt dabei eine untergeordnetere Rolle und vor allem eine uncontrollirbare. Es existiren allerdings eine Reihe von Versuchen über die Zeit der Magenverdauung, jedoch sind dieselben so mangelhaft und ohne jede Berücksichtigung des wann, wie oft, wie und unter welchen Umständen, bei wem etc. angestellt, dass man kaum auf ihre Resultate recurriren kann. Ohne weiteres ist es aber verständlich, dass ceteris paribus kleine Mengen, die gut durchgekaut sind, rascher verdaut werden, als grosse, die meist sehr viel weniger zerkleinert werden, weil das Kauen auf die Dauer ermüdet und den Genuss am Schlemmen verdirbt. Die Fragen, die bei der Beurtheilung der Ernährung auftauchen, sind häufig bedeutend einfacher, als sie die Wissenschaft zu stellen beliebt hat, und weil sie so einfach sind, hat man sie übersehen. Die Verdauungssäfte können unter geringerem Druck, wie ihn kleine Mahlzeiten setzen, besser abgesondert werden, sie können geringere Mengen besser und rascher durchtränken, die Kraft der Zellen wird viel weniger erschöpft nicht allein, weil sie nur kürzere Zeit functioniren, sondern auch weil kleine Mengen einen viel geringeren Reiz ausüben als grosse. Die Arbeit wird leichter, kürzer und geschieht nicht unter so grosser Anstrengung der Functionen, dabei wird das Resultat ein besseres. In dieser Beziehung muss man übrigens auch an die Rückstände der Speisen denken. Gewisse Nahrungsmittel liefern im allgemeinen sehr wenig Rückstände, andere viel, obwohl das auch häufig wechselt. Unter gleichen Verhältnissen werden grosse Rückstände schneller den Darmcanal passiren als kleine, weil die Masse eine Anregung für die Peristaltik ist. Dass dieser Satz thatsächlich richtig ist, kann man bei vorwiegender Eiweissnahrung fast jedesmal beobachten.

Man muss sich daher bei jeder Diät sorgfältig überlegen, ob man lieber kleine Rückstände haben will, die in der Zeiteinheit weniger auf die Darmwand drücken, dafür aber um so länger, oder grosse, die die Organe für den Augenblick mehr belasten, aber auch rascher eliminirt werden.

Viel zu wenig Beachtung wird den begleitenden Umständen und Verhältnissen im weitesten Sinne des Wortes geschenkt, unter denen die Mahlzeiten eingenommen werden. Und doch ist gerade das mit das werthvollste und wichtigste bei der ganzen Diätetik! Die Hilfsmittel, die sich hier bieten, sind unerschöpflich. Das Verständnis dafür fehlt leider ganz. Der Mensch ist nicht nur Verdauungsapparat, er ist ein Ganzes, das als Ganzes behandelt sein will. Es ist gar nicht zu bezweifeln, dass Kleidung, Lage, Bewegung etc. einen grossen Einfluss auf das Gelingen diätetischer Maassnahmen haben. Es ist durchaus nicht gleichgiltig, ob man im Sitzen, Stehen, Gehen oder Liegen isst. Ob vor oder nach der Mahlzeit Ruhe des Körpers

oder Bewegung stattfinden soll, welcher Art die Lagerung des Körpers vor und nach dem Essen sein soll, ob man active, passive oder Widerstandsbewegungen in dieser Zeit machen soll, das alles muss überlegt und je nach der individuellen Beschaffenheit des Kranken geregelt werden. Beim Eingeben der Medicinen pflegen die Aerzte ja auf die Mahlzeiten Rücksicht zu nehmen. Warum thut man es nicht auch bei allen therapeutischen Maassregeln? Warum denkt man nicht daran, die Circulationsstörungen der Bauchorgane nach dem Essen durch Lagerung auf dem Bauch oder den Knien und Ellenbogen zu bekämpfen? Warum duldet man es, dass sich die Frauen zum Diner in den verrückten Fischbein-Panzer werfen, als ob der Magen gerade dann am meisten zugeschnürt werden müsste? Wo sind die Aerzte, die die Athmung während, vor und nach dem Essen reguliren? Sie wissen alle, dass ein voller Magen Circulation und Respiration beeinträchtigen. Aber es ist ihnen zu einfach, darauf Werth zu legen. Wer kümmert sich darum, ob ein Kranker einsam oder gesellig isst, ob er raucht oder nicht? Kein Gebiet der Medicin liegt so völlig brach, wie dieses, uud doch ist kaum eins so wichtig. Den unermesslich reichen Schatz unserer praktischen Hilfsmittel haben wir zerstückelt. Niemand ist sich mehr bewusst, dass alles zu einem Ganzen gehört. Wie die Massage hineinspielt in die Diätetik, wie die Hydrotherapie und Elektricitätsbehandlung etc. combinirt und vereinigt werden können oder müssen zu der individuellen „Cur," das weiss kein Mensch mehr.

So gut wie nichts erfährt man darüber, wie lange bestimmte Diätvorschriften innegehalten werden sollen. Man kommt gewiss häufig zum Ziele, wenn man die einmal verordnete Vorschrift bis zur Gesundung des Kranken fortbrauchen lässt. Vielfach erreicht man jedoch damit nicht seinen Zweck. Der Zustand des Kranken ändert sich fortwährend, es ist ein Krankheits- oder Genesungsprocess. Je nach den Aenderungen, die der Process für den Kranken mit sich bringt, müssen sich auch die ärztlichen Maassnahmen ändern. Man muss eben stets mit den Verhältnissen rechnen. Und bei denen, die niemals wieder gesund werden, darf man erst recht nicht bei der einen anfangs gegebenen oder als bekömmlich ausprobirten Diät bleiben. Denn durch die Gewohnheit stumpft sich die Waffe allmählig ab, und eine Vorschrift, die dem Kranken nutzte, schadet ihm, wenn sie zu lange gebraucht wird.

Eine fragwürdige Sache sind auch die Nährstofftabellen, die sich in den Handbüchern finden und in denen die chemischen Bestandtheile einzelner Speisen procentisch berechnet sind. Sie erwecken immer die Vorstellung, dass die verzeichneten Zahlen auch dem Kranken zu gute kommen, während sie doch bloss auf dem Papier stehen und im menschlichen Körper sich sehr ändern.

Trotz aller dieser schweren Bedenken ist es noch immer ein Fortschritt zu nennen, dass unter dem fortwährenden Drängen und Treiben der Wissenschaft, die bei jeder Gelegenheit den Werth der Diätetik betont, die Praxis nachgeben musste. Sie hat das Wort **„Diät"** aufgenommen und in ihrer Weise verarbeitet. Erfreulich ist es aber nicht, was sie vielfach daraus gemacht hat. Einer grossen Zahl von Aerzten ist blos das kahle Wort geläufig geworden. Einen Begriff verbinden sie nicht damit. Sie glauben genug gethan zu haben, wenn sie ihren Kranken sagen: „Halten Sie Diät." Man kann kaum drei Schritte in dem ärztlichen Leben thun, ohne dieser stumpfsinnigen Phrase zu begegnen. Was eigentlich unter dem *„Diäthalten"* zu verstehen sei, wissen wohl kaum die Aerzte. Die Kranken aber, denen dieser Weisheitsbrocken zugeworfen wird, haben die wunderlichsten Ideen darüber, die vielfach auf Wassersuppen und Weissbrod, ja unter Umständen auf Hunger hinauslaufen, und die Statistik des Typhus vergangener Jahrzehnte lehrt uns mit starrem Todesblick, wie heilbringend ein solches „Diäthalten" ist. Diese Art der Diätetik ist wahrlich nichts nütze. Sie hat nur den Vortheil, dass der Arzt nicht nachzudenken braucht; dem Kranken wird damit seine eigene Behandlung überlassen, wie es ja leider vielfach Sitte geworden

ist, dass nicht mehr die Aerzte verordnen, sondern die Kranken sich verordnen lassen, was ihnen gut dünkt oder angenehm, wenn auch nicht nützlich ist.

Aehnlich erfreulich ist das Wort *„reizlose Diät."* Es spielt eine grosse Rolle und in gewissen Capiteln unserer Handbücher findet man es auf jeder Seite. Ab und zu begegnet man auch dem schüchternen Versuch, das Sprüchlein zu erläutern. Aber die Erklärungen sind bunt wie eine Wiese im Frühling. Nach längerem Studium kommt man endlich dahinter, dass die Gelehrten darunter meist das Vermeiden scharfer Speisen verstehen, das heisst solcher Speisen, die auf der Zunge beissen. Mit der bewundernswürdigen Naivetät und Phantasterei, die unsern Stand auszeichnet, hat man dann angenommen, Dinge, die den Gaumen reizen, müssten auch auf Nieren, Herz, Leber, Lungen etc. ähnlich wirken. Der alte Spuk von den Schärfen des Blutes ist eben immer noch nicht todt. Ungefähr mit demselben Recht kann man annehmen, dass bei einem Kinde Striemen im Gesicht auftreten werden, wenn sein Podex mit der Ruthe bearbeitet wird. Manch kluger Kopf hat schon den Begriff des Reizes bestimmen wollen, und VIRCHOW's Bemühungen in dieser Hinsicht sind noch in frischem Andenken. Einfach ist die Frage jedenfalls nicht. Eine „reizlose Diät" à tout prix gibt es nicht. Jede Diät kann unter Umständen reizen und unter Umständen keine. Es klingt sehr gelehrt, von reizloser Kost zu sprechen, aber dahinter steckt nichts, um so weniger, als es meist den Kranken überlassen bleibt, was sie sich unter dem Wort vorstellen wollen.

Noch mehr verbreitet ist der Satz von der *„leicht verdaulichen Kost."* Er ist fast zum Gemeinplatz geworden. Und doch ist er so nichtssagend, wie nur irgend etwas. Nichts ist an und für sich leicht verdaulich. Es kommt darauf an, wer es geniesst und wie er es geniesst. Was für ein Zehntel der Menschen passt, passt für die übrigen neun Zehntel nicht. Was ich heute leicht verdaue, liegt mir morgen centnerschwer im Magen. Die Annahme, dass geschabtes Fleisch verdaulicher sei, als ein Linsengericht, ist durchaus willkührlich und kurzsichtig. Wenn wir Linsen so gut durchkauen wollten, wie ein Stück Fleisch, so würden die künstlichen Unterschiede, die man zwischen beiden gemacht hat, sehr zusammenschrumpfen. Aber die Menschen sind eben daran gewöhnt, Fleisch mehr mit den Zähnen zu zermalmen, Linsen schlucken sie hinunter, als ob es Bier wäre. Uebrigens gibt es auch Leute, die Fleisch wie Hühnerhunde verschlingen. Dass sie dann „Verdauungsstörungen" bekommen, ist nicht wunderbar. Der Grund liegt jedoch meist nicht in der Art der Speisen, sondern in der Art des Essens. Bei der Frage nach der Verdaulichkeit kommt tausendmal mehr auf das „wie, wann etc." der Einführung an als auf das „was", und die Zahl und Wichtigkeit der Factoren, die eine Speise leicht oder schwer verdaulich machen, sind so mannigfach und individuell verschieden, dass sich das Problem gewiss nicht vom chemischen und analytischen Standpunkt allein lösen lässt. Auch hier gilt cum grano salis der Satz, dass unter Umständen alles verdaulich ist, unter Umständen nichts.

Sieht man sich die Einzelheiten einer solchen „leicht verdaulichen" Kost an, wie sie leider in allen Büchern aufgeführt werden, so bemerkt man bald, dass eine Begriffsverwirrung besteht. Man hat die Worte „leicht verdaulich" und „nahrhaft" durcheinandergeworfen und gleichbedeutend gebraucht; dass sie im Grunde genommen etwas völlig verschiedenes sind — nahrhaft sollte eine Speise heissen, wenn sie viel Nährstoffe enthält, leicht verdaulich, wenn sie leicht verdaut, das heisst leicht ausgenützt, assimilirt und in den Kreislauf übergeführt wird, — ist ganz vergessen worden. Ebenso versteht man jetzt häufig unter nahrhafter oder leicht verdaulicher Kost eine solche, die den schwachen Körper wieder in die Höhe bringen soll, so dass

sie im Grossen und Ganzen dasselbe bedeuten wie (kräftigende) *„roborirende Diät“*. Dabei ist man häufig von der völlig einseitigen Betrachtungsweise ausgegangen, dass der Gehalt an Eiweissstoffen das maassgebende für eine solche Diät sei. Allerdings gehen die Ansichten über roborirende Kost auch meilenweit auseinander. Man braucht blos an die scharfen Unterschiede der Vegetarianer und Antivegetarianer zu denken. Aber auch bei den Anhängern der gemischten Kost — diese Richtung wird augenblicklich wohl am meisten von der Wissenschaft vertreten — tauchen immer wieder und wieder die Fragen auf, ob das oder jenes nahrhaft sei. Wir können uns hier nur mit dem befassen, was die Lehrmeister und Lehrbücher unter „roborirender Diät“ verstehen, nicht was Reclameartikel, Annoncen, Zeitungsnachrichten oder sonstige Empfehlungen, „durchsichtige“ Analysen etc. dafür ausgeben. Ausser dem völlig uncontrollirbaren Ausdruck „leicht verdauliche Sachen“ findet man da vor allem die zarten Fleischsorten, dann Milch, Eier, Kraftbrühen, Peptone etc. verzeichnet. Vielfach werden auch Mehlspeisen und grüne Gemüse empfohlen, letztere aus den mannigfaltigsten Gründen, womöglich deshalb, weil Kali oder Eisen in ihnen enthalten ist. Eine Hauptrolle spielt dann noch der Thee, Kaffee, Fleischbrühe, Chocolade und vor allem der Wein, den man unter den wunderlichsten Vorwänden als besonders *„stärkend“* proclamirt hat. Das ist es ungefähr, was man unter „roborirender, nahrhafter, leicht verdaulicher“ Kost versteht. Mit dieser schablonenhaften Behandlung gehen viele Aerzte kritiklos ihren Kranken zu Leibe, die angeblich an Schwächezuständen leiden, mag man sie nun Blutarmuth, Bleichsucht, Cachexie, Reconvalescenz oder anderswie nennen. Sie folgen dabei mutatis mutandis dem alten handlichen Grundsatze „Hie Krankheit, hie Mittel“! Auf eine Wortdiagnose gehört eine Worttherapie. Auf Schwäche reimt sich im ärztlichen Denken roborirende Diät und auf Ernährungsstörung nahrhafte Kost.

Auf ganz willkührliche Weise hat man oft die Leguminosen aus dem Schema verbannt. Man stützt sich dabei auf die Annahme oder Thatsache, dass ein grosser Theil der in diesen Speisen enthaltenen Nährstoffe nicht ausgenützt würden. Ganz abgesehen davon, dass die Versuche über diese Frage durchaus nicht einwandfrei und nicht annähernd übereinstimmend sind, muss doch hier betont werden, dass grosse Rückstände unter Umständen gerade für schwache Körperconstitutionen ein Vortheil sind. Sie bilden eine der Hauptwaffen gegen die häufige Verstopfung, deren Hebung zur Besserung unter gewissen Umständen unbedingt erstrebt werden muss. Die Belastung des Darmcanals, mit der man immer die Schwerverdaulichkeit gewisser Speisen beweisen will, ist eine kümmerliche Phrase. Wenn man auf kleine Mahlzeiten und verständiges Kauen, vor allem aber auf regelmässigen, thunlichst selbstthätigen Stuhlgang achtet, kann von einer Ueberladung vielfach nicht die Rede sein. Dass das übrigens nicht absolut gilt, ist verständlich.

Ganz besonders interessant und lehrreich ist die Verwendung der Alkoholica, des Bieres, Schnapses und vor Allem des Weins als Stärkungsmittel. Aus den Lehrbüchern gewinnt man beinahe den Eindruck, als ob diese Dinge zum Leben nothwendig seien. Dass es nur ein paar Leute sind, die sich damit anregen können, während Millionen und aber Millionen an den Fingern saugen müssen, bedenkt man gar nicht.

Was nützen die gelehrten Diätvorschriften eigentlich, wenn sie der praktische Arzt in seiner Clientel nicht anwenden kann? Nehmen wir beispielsweise den Wein. Er gilt bei Schwäche- und deletären Fieberzuständen für fast unentbehrlich. Wie viel Menschen können ihn denn aber bezahlen? Die grosse Masse gewiss nicht, und wieder ein Theil nur unter anderweitigen herben Entbehrungen. Und meist erreicht der Betreffende mit diesen Entbehrungen doch nur, dass er ein ganz miserabel-niederträchtiges Gemisch zu trinken bekommt. Mit welchem Recht veranlassen wir diese Leute zum Geld-

ausgeben? Ist schon jemals bewiesen worden, dass der Wein „stärkt“? Er ist eine Peitsche, weiter nichts. Wie man dem Pferde die Sporen gibt, wenn es ein Ziel zur rechten Zeit erreichen soll, so sollte man dem Kranken Wein geben, um alle Kraft noch aus ihm herauszupumpen und ihn über eine augenblickliche Gefahr hinwegzubringen. Hat man jedoch durch unverständiges und unzeitiges Weinverordnen, wie es beispielsweise bei Fiebernden Sitte geworden ist, den Kranken an dieses Erregungsmittel gewöhnt, so versagt es häufig gerade im Moment der Gefahr, genau so wie ein Pferd zuletzt nicht mehr der Peitsche gehorcht, wenn es vom Beginne des Wettlaufes damit angetrieben wird. Aber selbst bei der Lebensgefahr ist der Wein nicht unentbehrlich, man kann ihn durch billigere Dinge ersetzen, durch lokale heisse Bäder, die man leider nur beim Schlaganfall verwendet, durch Massage, Aether etc. Was es aber für Sinn haben soll, ihn tagtäglich als Stärkungsmittel, womöglich Kindern, zu geben, das begreifen wir nicht. Er regt für den Augenblick an, auf die Dauer thut er es aber nicht, ja er wirkt wie jede Gewohnheit, allmählich direct schädlich. Uebrigens sollten wir doch wie beim Morphium so beim Alkohol daran denken, dass wir unter Umständen Säufer heranbilden. Dass man dem Rothwein ganz besonders stärkende Kraft nachrühmt, hat man durch allerlei chemische Finessen zu erklären versucht. Der wahre Grund ist aber der, dass der rothe Wein die Blutfarbe trägt. Einzig aus diesem Grunde hat man ihm vor langen Jahren blutbildende Eigenschaften zugesprochen. Und im neunzehnten Jahrhundert glauben noch naturwissenschaftlich gebildete Menschen an dies Ammenmärchen! Der Wein als „Stärkungsmittel“ ist, wenn nicht unnütz und schädlich, doch vollkommen überflüssig. Wenn 60 Millionen ihn entbehren können, so können es auch die übrigen Zehntausend.

Einen ganz besonderen Platz nimmt in den einschlägigen Schriften die **Fieberdiät** ein. Thurmhohe Stösse Papier hat man darüber geschrieben. Und doch lässt sich eigentlich nichts Verkehrteres denken, als eine Fieberdiät. Es ist ein altes Erbstück. Wir haben es von unseren Vätern überkommen, denen das Fieber noch als etwas einheitliches galt. Seitdem man jedoch weiss, dass Fieber ein proteusartiges Ding ist, welches kein Mensch recht definiren kann, sollte man sich doch sagen, dass dabei keine allgemein giltige Therapie angewendet werden kann. Selbst bei solchen Processen, die typisch verlaufen, wie Typhus und Pneumonie, ist es durchaus nicht gerechtfertigt, nach dem Schema zu handeln. Man muss sich stets den Kranken ansehen, nicht die Krankheit. Dieser Gedanke, den gewiss sämmtliche Aerzte für richtig halten, findet sich fast nirgends ausgesprochen und in der Praxis wird er erst recht nicht bethätigt. Das letztere ist auch gar nicht zu verlangen, da unsere Lehrbücher, die doch in hohem Grade bestimmend für das ärztliche Handeln sind, keine Rücksicht auf das Individuum nehmen und die Praktiker darüber hinaus vielfach nicht denken. Wenn ein Autor bei seinen Abhandlungen über diesen Punkt zwischen hohem und niedrigem, acutem und chronischem, sthenischem und asthenischem Fieber unterscheidet, so ist das schon sehr viel. Das ist aber noch lange nicht alles, was berücksichtigt werden muss. Vor allem kommt es doch stets darauf an, wer das Fieber hat, denn nicht das Fieber soll behandelt werden, sondern der, der das Fieber hat. Ab und zu freilich findet man auch einen Hinweis auf das Individualisiren. Aber gerade die Bücher, die das thun, sind die gefährlichen. Nach einer langen Auseinandersetzung über die Art der Diät bei Fieber, die nicht etwa ganz allgemein in Bezug auf Essen, Trinken, Schlafen, Athmen, Stuhlgang und die anderen Functionen gehalten ist, sondern schon ganz bestimmte und detaillirte Anweisungen in apodiktischer Form gibt, was gegessen werden soll und was nicht, kommt dann zum Schluss der verschämte Satz: „Es versteht sich von selbst, dass man jedesmal auf den Einzelfall Rücksicht nehmen muss.“ Das versteht sich eben in Folge unserer Erziehung nicht von selbst und es ist für

den praktischen Arzt bei der Art unseres Denkens einfach unmöglich. Drei Seiten lang predigt man Schablone und mit einer halben Zeile will man sie wieder aus dem Gedächtnis verwischen. Das geht nicht. Mit solchem Gebahren macht man die Kunst des Individualisirens zur Phrase. Denn jedermann hält sich naturgemäss in der Behandlung an das handliche Schema. Das Individualisiren ist für ihn nur eine klingende Redensart, an deren Ton er sich selbst und andere berauscht. Eine Fieberdiät sollte es überhaupt nicht geben, schon weil dadurch der Anschein geweckt wird, als ob das Fieber stets das Hervorragende und Ausschliessliche sei, während es doch häufig sehr minderwertig ist, und dass es eine Einheit sei, die von Einem Gesichtspunkte aus betrachtet werden könne. Dass auch auf diesem Gebiete ausschliesslich das „Was" der Nahrung abgehandelt wird und alle übrigen Momente vernachlässigt werden, springt nur zu sehr in die Augen.

Kurz erwähnen müssen wir noch die **feste** und **flüssige Diät**. Beide haben unter Umständen eine Berechtigung. Zu bedauern ist dabei nur die Einseitigkeit, mit der man bald die eine, bald die andere anwendet. Man findet in der Literatur so häufig den Ausdruck, bei dieser Krankheit ist eine flüssige Diät zu verordnen, oder umgekehrt eine feste. In dieser Form ist der Satz grundfalsch. Ob man feste oder flüssige Sachen geben will, darüber darf man niemals nach der Wortdiagnose, nach dem Gattungsnamen der Krankheit entscheiden, da derselbe stets ein ganz subjectives Gebilde ist, sondern einzig und allein nach dem Individuum und seinem momentanen Verhalten.

Eine ganze Reihe von Diätformen können wir hier von der Besprechung ausschalten, da sie an anderen Stellen eingehende Würdigung gefunden haben. Wir verweisen namentlich auf die Artikel *„Cur und Curen"*, *„Ernährungstherapie"*, *„Künstliche Ernährung"*, *„Diabetes"*, *„Fettsucht"*, *„Gicht"*. Sowohl die Mastcuren als auch die verschiedenen Formen der Entziehungsdiäten sind erwähnt und ihre Principien dort im wesentlichen auseinandergesetzt und gewürdigt. Hauptsächlich würden in dieses Gebiet die WEIR-MITCHEL'sche Cur, die Hunger- und Durstcur, sowie die OERTEL-, EBSTEIN- und BANTING-Entfettungscur, EBSTEIN'sche Gichtcur etc. fallen. Ebenso können wir von den Diäten absehen, die in der Bevorzugung bestimmter Nahrungsmittel, wie Fleisch, Milch, Obst etc. ihren Ausdruck finden. Auch sie sind in den erwähnten Artikeln besprochen worden.

Eine grosse Rolle spielen in den Handbüchern dann noch die **Diäten bei den einzelnen Krankheiten.** Es ist einleuchtend, dass wir von unserem speciellen Standpunkte aus dieses Verfahren als völlig fehlerhaft verwerfen müssen. Eine Diät für eine Krankheit aufzustellen verträgt sich mit dem Grundsatz des Individualisirens nicht. Nur für Kranke sollte es Diäten geben, niemals für Krankheiten. Dass dieser Satz thatsächlich richtig ist, zeigt ein Blick auf die Geschichte der Diäten bei den Krankheiten. Fast bei jeder Krankheit stehen sich mehrere Diätformen gegenüber, die anscheinend vollkommen verschiedene, ja widersprechende Principien haben, die von „Autoritäten" vertreten sind und die zweifellos in einer grossen Zahl von Fällen den Erfolg für sich haben, jede in ihrer Weise, die besten Beispiele dafür sind die Diäten des Diabetes, der Gicht, Nierenentzündung und Fettsucht. Die gebräuchlichste Diabetesdiät ist die absolute Fleischdiät. Auf ihre Nachtheile haben wir an anderer Stelle hingewiesen. Wir leugnen jedoch nicht, dass sich im gegebenen Falle mit ihr Erfolge erzielen lassen und zwar sehr gute. Im stricten Gegensatz hierzu steht die von DÜHRING'sche Kost für Diabetiker, die vorwiegend Kohlehydratnahrung begünstigt und gerade neuerdings zahlreiche Vertreter gefunden hat. Sie hat ebensogut Erfolge aufzuweisen und ebensogut Misserfolge. Als dritte Form kommt dann die Ernährung mit gemischten Speisen in Betracht, die ebenfalls in zahlreichen Fällen zu befrie-

29*

digenden Resultaten führt. Schon allein hierin liegt der Beweis, dass nicht alle Diabetiker unter einen Hut zu bringen sind. Sie wollen individuell behandelt sein, nicht nach der Schablone. Die Ausschliesslichkeit, die jeder einzelne für die von ihm bevorzugte Diätform beansprucht, ist völlig unberechtigt, widerspricht den Thatsachen und dem Denken. Genau dasselbe gilt von den bei Nierenentzündung vorgeschlagenen Diätformen. Auch hier stehen sich neben anderen die Eiweiss- und Pflanzen-Nahrung schroff gegenüber. Auch hier sind sie manchmal beide berechtigt, manchmal keine.

Bei der Fettsucht ist das noch viel deutlicher. Die BANTING-, OERTEL-, EBSTEIN-Cur und andere mehr sind theilweise so widersprechend, dass ihre günstigen und ungünstigen Resultate sich nur daraus erklären lassen, dass nicht eine von ihnen absolut richtig oder absolut falsch ist. Es kommt nicht auf die Fettsucht an sich an, sondern auf die Person, die fett ist. Am zahlreichsten sind wohl die verschiedenen Gichtdiäten. In einem der Medicinkalender, diesen Eselsbrücken der Aerzte, finden sich fünf verschiedene Verordnungen zur gefälligen Auswahl. Deutlicher kann doch der Beweis nicht gegeben werden, dass es keine einheitlichen Krankheitsdiäten gibt. Eine Diät, die in neun Fällen anwendbar ist, stiftet im zehnten vielleicht mehr Schaden als Nutzen.

Aus all dem, was bisher gesagt worden ist, sieht man, dass die übliche Diätetik der Handbücher keine ausreichende Grundlage für das praktische Handeln des Arztes bildet. In den engen Schranken der Schablone ist nicht Raum genug für freie Bewegung und freie Krankenbehandlung. Wie das zersplitterte Schwert keine genügende Waffe mehr ist, so sind auch die einzelnen Stücke, in die Wissenschaft und Erfahrung die Diät getheilt haben, nicht mehr für die Krankenbehandlung brauchbar. Sie müssen wieder zusammengefügt werden zu einem einzigen starken Ganzen, das keine Risse und Sprünge zeigt. Ein hoher Standpunkt muss geschaffen werden, von dem aus der Arzt das Leben, Gesund- und Kranksein des Einzelnen übersehen und unbekümmert um Wortdiagnose, um Aberglauben und Irrthum die Verhältnisse des Menschen so leiten kann, dass der Kranke gesund wird und der Gesunde gesund bleibt. Und dieser Standpunkt ist der der individualisirenden Behandlung. Der Mensch ist das Product seiner Lebensverhältnisse. Sich hierin zu vertiefen, sie zu studiren, zu modificiren und variiren, Schädliches auszumerzen und Nützliches einzufügen, ist die Aufgabe der Kunst. Dieser Aufgabe müssen wir auch in der Diät, die nur ein Factor des unermesslichen Heilschatzes der Natur ist, gerecht zu werden suchen. Wie es nur eine Behandlungsart gibt, so ist auch nur eine Diät existenzberechtigt, und zwar die, die den Kranken berücksichtigt, nicht die Krankheit.

Freilich, auch mit der Schablone lässt sich arbeiten und mit Erfolg. Auch mit den streng abgegrenzten und aus bestimmten Gründen aufgestellten Diätformen werden Menschen gesund. Weshalb das so ist, ergibt sich aus dem, was wir in dem Artikel „Cur und Curen“ gesagt haben. Aber gerade aus der grossen Zahl der verschiedenen Diäten, wie sie Wissenschaft und Erfahrung gebildet haben, geht der Beweis hervor, dass sie nicht absolut richtig sind, sondern nur relativ, nur dann richtig, wenn sie auf das Individuum, nicht die Krankheit passen.

Unter Benützung alles dessen, was uns Wissenschaft, Kunst, Erfahrung und Humanität an die Hand gibt, müssen wir für jeden einzelnen Menschen und Kranken eine passende Diät aufbauen und sie nach den Beobachtungen, die wir weiterhin machen, ab und zu so ändern und modificiren, dass wir dem Heilbestreben der Natur nicht hinderlich sind, sondern es so weit wie möglich fördern und berechtigten oder anerkennenswerthen Wünschen wie Bedürfnissen Rechnung tragen. Das Leben des Kranken, durch das er krank

geworden ist, müssen wir so gestalten, dass unser Schützling gesund wird, das heisst ohne Schaden wie ein Durchschnittsmensch lebt, oder dass er, wenn das nicht möglich, wenigstens relativ gesund wird und es möglichst lange bleibt.

Dass hierzu neben der Regelung des Athmens, Schlafens, Bewegens, der Säftecirculation, des Stuhlganges etc. vor Allem auch die Diät, das Essen und Trinken von der allergrössten Bedeutung ist, unterliegt keiner Frage. Man muss nur immer das eine bedenken, welche Person isst und trinkt und unter welchen Umständen. Das „Was und wo“ kann immer erst in zweiter Linie in Betracht kommen. Wie alle Menschen so haben auch wir uns Sprüche zurecht gemacht, durch die wir unsere Denkungsart und unsere individualisirende Behandlung verständlich zu machen suchen. Die alte Regel „quis, quid, ubi, quibus auxiliis, cur, quomodo, quando“ etc. ergänzt durch „wie oft, in welcher Mischung, wie lange“ etc. etc. drückt, wenn auch nicht völlig, so doch einigermaassen die Punkte aus, auf die wir Rücksicht nehmen. Dadurch, dass wir den Menschen in Bezug auf Essen und Trinken und alle anderen Factoren auf die thunlichst einfachen Verhältnisse setzen, suchen wir einen klaren Ueberblick zu gewinnen über das, was ihm nützt und was ihm schadet. Durch allmäliges Zurückführen in das Durchschnittsleben, wo und so weit es angeht, unter ständiger Aufmerksamkeit auf Essen, Trinken, auf Mischung, Zeit und Zahl der Mahlzeiten, auf Abwechslung, Gewohnheit und Excess und auf alle begleitenden Umstände, wie Alter, Rasse, Geschlecht, Kleidung, Bewegung, Schlaf etc., geben wir unseren Kranken eine neue Lebensweise, bei der sie, wenn sie auch nicht immer gesund werden, doch ein erträgliches Dasein führen können. Wir glauben dabei nicht, dass wir selbst Kranke heilen. Das thut nur die Natur. Aber wir bestreben uns, sie in diesem Werke zu unterstützen. Wir glauben nicht, dass jedesmal das, was wir dem Kranken verordnen, das einzig richtige oder überhaupt das Richtige sei. Denn wir haben das Recht zu irren. Aber von der Grundlage unserer einzelnen Maassnahmen, von der Denkart, aus der sie entsprossen sind, behaupten wir allerdings, dass sie die einzig richtige ist und wir sind bereit, das zu beweisen. Sie muss für jedes Individuum Zufuhr, Verbrauch, Abfuhr, Nutzen und Schaden, allgemeine und specielle (locale) Ernährung, Circulation, Blutvertheilung und tausenderlei andere Dinge vorurtheilsfrei und immer wieder prüfen und das Beste behalten, das aber doch immer nur relativ ist und sein kann und wieder nach Zeit, Verhältnissen und Umständen wechseln wird. Es gibt keine „Diäten“, es gibt nur die Diät.

SCHWENINGER-GRODDECK.

Künstliche Ernährung. Sie kann eine „künstliche“ d. h. von der natürlich gegebenen, gewöhnlich geübten abweichende nach verschiedener Richtung sein: *a*) nach Qualität und Quantität der eingeführten Nährstoffe, *b*) nach der Art der Einverleibung, die „künstliche Ernährung“ im engeren Sinn, *c*) ist eine Combination beider Methoden möglich.*)

Die blosse einseitige Uebertreibung in der Nahrungsmenge, eine über das jeweilige Nahrungsbedürfnis absichtlich hinausgehende „Ueberernährung“ (*suralimentation*) ist in neuerer Zeit vielfach geübt und empfohlen worden, ohne dass man immer die nöthige Vorsicht in der Auswahl der Fälle beobachtet hätte. Gute Verdauung und auch guter Wille ist eine Vorbedingung für eine derartige „Mastcur“ [s. a. den Artikel „*Cur und Curen*“ I. Bd., p. 294].

Hierher kann man unter Umständen rechnen eine reichliche Milchdiät. Die letztere, durchaus nicht der allgemeinen Anwendung fähig, wie manche Aerzte voraussetzen, ist beispielsweise von KARELL (1866) schematisirt und

*) Vergl. Artikel „*Ernährungstherapie*“ in Bd. I, pag. 607.

gegen Hydrops aller Art empfohlen worden. Von mässigen Dosen (3 × tgl. c. 150 *g* abgerahmter Milch) wird zu immer grösseren aufgestiegen. Die Milch kann kalt oder warm, nur nicht heiss genommen werden. Wo Vorsicht geboten ist, kann sie gar nur esslöffelweise in häufiger Wiederholung gereicht werden, wodurch auch die Gerinnung in kleineren Klumpen begünstigt werden dürfte. Das Deficit an Nährmaterial wird event. durch Zwieback gedeckt. Ein ruhender Erwachsener könnte mit 3 Liter pro Tag auskommen, selbst noch zunehmen, meist wird es aber bei weniger bleiben und in diesem Sinn ist die Milchcur oft mehr eine Entziehungs-, als eine Mastcur. Gelegentlich werden jedoch gewaltige Mengen von Milch vertilgt, wie ich es mit bestem Erfolge für das Körpergewicht einmal bei einem Mann nach leichter Schwefelsäurevergiftung beobachtet habe. Die neuerdings viel geübte Weir-Mitchell'sche (1870), von Playfair (1881/82) in Europa eingeführte „Mastcur" hat zur Grundlage ebenfalls die Milchdiät, ist jedoch in ihrer vollständigen Anwendung eine combinirte Cur, bei der namentlich auch (Bett-)Ruhe mit möglichster Isolirung des Kranken, Massage und Elektricität (Faradisation) eine Rolle spielen. Die Wirkung der Cur ist physiologisch noch nicht gehörig erklärt. Oft ist es nöthig, geeignete Abänderungen der Gesammtcur anzuordnen, da einzelnes, etwa die Massage, mit der man zweckmässig überhaupt erst am 3.—5. Curtage beginnt, nicht vertragen wird. Bei Hysterie und Neurasthenie scheint die Cur am meisten zu leisten, Melancholie schliesst Mitchell selbst aus, auch Erregungszustände passen nicht. Ein Mitchell-Playfair'scher Diätzettel (neben täglich 2maliger $1\frac{1}{2}$ Stunden dauernder Massage und ebenso 2maliger $\frac{1}{4}$stündiger Faradisation 7 Wochen lang in Geltung) könnte etwa lauten (R. Burkart): 7^h morgens: $\frac{1}{2}$ *l* Milch, in 30 Minuten zu trinken — 8^h morgens: 1 kleine Tasse Kaffee mit Rahm, 80 *g* kaltes gebratenes Fleisch, grob gehackt, 3 Schnitten Weissbrod mit Butter, 1 Teller voll gerösteter Kartoffel — 10^h morgens: $\frac{1}{3}$ *l* Milch mit 3 Zwieback — 12^h mittags $\frac{1}{2}$ *l* Milch (für 30 Minuten) — 1^h mittags: Grünkernsuppe, 2mal 100 *g* Fleisch (Braten und Geflügel), Kartoffelbrei, Gemüse, 125 *g* Pflaumencompot, süsse Mehlspeise — $3\frac{1}{2}^h$ nachmittags $\frac{1}{2}$ *l* Milch (für 30') — $5\frac{1}{2}^h$ $\frac{1}{2}$ *l* Milch, 80 *g* kaltes gebratenes Fleisch, 2 Schnitten Weissbrod mit Butter — 8^h abends 80 *g* gebratenes Fleisch, 4 Zwieback, $\frac{1}{2}$ *l* Milch, während und nach der übrigen Mahlzeit zu trinken — $9\frac{1}{2}^h$ abends $\frac{1}{3}$ *l* Milch, 2 Zwieback. Die an dieser Stelle nicht näher zu entwickelnden Curen mit Molken, Kumyss, Kefir, Trauben und Obst könnten in ihren ausgeprägten und rigorosen Formen auch der künstlichen Ernährung zugerechnet werden, in gewissem Sinne gilt dies auch von den Arzneipräparaten, die der nothleidenden Verdauung zu Hilfe kommen sollen (Pepsin, Salzsäure etc.), aber freilich nur bei scharf gestellter Indication etwas zu leisten vermögen.

Im Vergleiche mit dem bisher Besprochenen wird unter künstlicher Ernährung i. e. S. die Methode der Ernährung verstanden, welche mit (theilweiser) Umgehung der natürlichen Wege die nöthige Nahrungsmenge an irgend einer Stelle des Nahrungsschlauches, eventuell auch an irgend welcher anderen zur Resorption geeigneter Stelle des Körpers, einverleibt.

Die Schlundsonde, am besten ein halbweicher Kautschukschlauch mit oben eingefügtem Glastrichter, durch welche flüssige und dünnbreiige Nahrung eingegossen werden kann, gehört hierher. Sie spielt eine Rolle bei nahrungverweigernden Geisteskranken und bei allen den Affectionen, in welchen der Schlingakt mehr oder weniger gestört ist, wohin Schlundlähmungen aller Art (Bulbärparalyse, Diphtherie, Lähmung nach Variola und Typhus), Strikturen des Oesophagus (nach Aetzungen, bei carcinomatösen, syphilitischen und tuberculösen Geschwüren, bei intra- und extraösophagalen Geschwülsten) gehören. Bei Kehlkopflähmung kommt die Sonde wegen der Gefahr der Schluckpneumonie in Frage. Die Einführung der nur einigermaassen starren Sonde

ist bei verschiedenen der genannten Affectionen, wo Zerreissung des Gewebes zu befürchten ist, nicht ohne Gefahr, die werthvolle Procedur der Einspeichelung der Nahrung geht ohnedies bei solcher Art der Ernährung verloren.

DEBOVE's künstliche Ueberernährung, *alimentation forcée*, die sogenannte *Gavage*, muss hier erwähnt werden, da die Zufuhr der grossen Nahrungsmenge, die in Milch (eventuell Bouillon mit Ei) und Fleischmehl besteht, wesentlich durch die Sonde geschieht. Das Verfahren soll hauptsächlich bei Phthisikern, die einen Widerwillen gegen Nahrung haben und zu Erbrechen neigen, bei sonst ungestörter Verdauung in Anwendung gezogen werden.

In den Fällen, wo der Magen oder der obere Darm zu schonen oder undurchgängig sind, bei Ulcus ventriculi oder duodeni, bei habituellem Erbrechen, bei Darmstenosen und Neubildungen, bei peritonitischer Darmreizung etc., auch bei nicht wenigen der vorhin bei der Schlundsonde genannten Affectionen, kommt das Nährklystir, *Clysma nutriens*, *lavement nourrissant*, in Betracht. In seinen Anfängen in das Alterthum zurückreichend (Celsus III, 19, Galen), ist es in neueren Zeiten auch physiologisch begründet worden, indem JOS. BAUER, C. VOIT, EICHHORST die Möglichkeit einer vom Rectum aus erfolgenden Resorption wichtiger Nährstoffe, wenn auch nicht aller in gleichem Maasse, durch das (Thier-)Experiment erwiesen haben. Jedenfalls gilt dies für das Eiweiss, dessen vorherige Peptonisirung nicht unbedingt nöthig zur Resorption zu sein scheint. Die Resorption des Fettes ist minder sicher erwiesen, doch immerhin wahrscheinlich, dagegen wird Amylum in Zucker, Rohrzucker in Traubenzucker umgewandelt. Doch ist es nach den bisherigen Erfahrungen nicht als möglich anzusehen, einen Menschen lediglich per rectum zu ernähren, da nur Bruchtheile, ca. $^1/_4$ des nöthigen Tagesbedarfs, an Eiweiss resorbirt werden (J. BAUER und VOIT), ja es ist neuerdings hervorgehoben worden (ZUNTZ), dass es schwierig sei, einen Menschen mit (theoretisch!) eben genügenden Eiweissmengen auf die Dauer im Ernährungsgleichgewicht zu halten, da die Secrete und damit die Verdauungskräfte abnehmen, wenn man nicht zwischendurch mittelst Peptonen Appetit und Ernährung wieder hebt. Damit ist aber der gelegentliche grosse Werth des Nährklystirs in Fällen, wo es sich blos darum handeln kann, Zeit zu gewinnen oder statt nichts wenigstens etwas zu reichen, nicht hinfällig geworden.

Zum Nährklystir eignen sich aus den angegebenen Gründen nur eine beschränkte Zahl von Nährpräparaten, namentlich auch solche, deren Herstellung und Beschaffung keine allzugrossen Schwierigkeiten macht und welche die Mastdarmschleimhaut auf die Dauer nicht allzu sehr reizen. Am meisten Eingang in die Praxis hat wohl das LEUBE'sche *Fleisch-Pancreas-Klystir* gefunden, welches entschiedene, wenn auch nicht völlig ausreichende Nährkraft besitzt.

Vorschrift: Gutes, geschabtes, feingehacktes Rindfleisch, 150—300 *g*, werden mit 50—100 *g* fein zerhackter, von Fett befreiter, frischer Bauchspeicheldrüse des Rindes gemischt und in einer Schale mit 75—100 *g* lauwarmem Wasser zu einem Brei verrührt. Dieser wird lauwarm mit etwa 30—35° C, nach vorausgegangenem Reinigungsklystir, durch eine Spritze mit weitem Ansatzrohr in das Rectum injicirt.

Leider fault das Präparat rasch, was in der warmen Jahreszeit lästig ist.

Bei längerem Verweilen im Darm haben die Injectionen entschieden fäkale Eigenschaften.

Ausserdem sind noch allerhand *Nahrungsmittel per clysma* injicirt worden, so z. B. Eier (KUSSMAUL). Den Eierklystiren hat C. A. EWALD folgende Form gegeben: 6 Eier werden mit 200 cm^3 einer 0·15%igen Salzsäurelösung vermengt und nach Zusatz von 5·0 *g* Pepsin 10 Stunden im Wärmschrank bei 40° gehalten. 0,6125 *g* Stickstoff sollen dabei als Pepton injicirt werden. Das Klysma soll das Volum von $^1/_4$ *l* nicht überschreiten. ARM. HUBER hält das allerdings schon in mässigen Mengen Diarrhoë verursachende Kochsalz für wesentlich bei der Resorption der Eieremulsion, er rechnet 1 *g* auf 1 Ei.

Sonst sei noch erwähnt, dass Milch, selbst Blut in Form des Klysma's schon gereicht wurde und dass eine Zeit lang *Weinklystire* (Portwein, Bordeauxwein c. 100 *g*, unter Umständen mit Zusatz von 20 Tropfen Tinct. Opii oder 60 *g* Syrup) in vielleicht nicht ganz unverdientem Ansehen standen. Eine Verbindung der genannten Nährstoffe ist: 300 *g* Milch, 2 Eigelb, 15 *g* (alter) Rum (Bernheim).

In Fällen, wo Flüssigkeitszufuhr wünschenswerth und Minderung eines quälenden Durstgefühles geboten scheint, bei Schonung des Magens, sind Kamillentheeklystire von unleugbarem Nutzen.

Schliesslich muss noch der subcutanen Einverleibung von Nahrungsmitteln Erwähnung geschehen, obwohl man mit derselben noch viel weniger als mit dem Nährklystir zureichende Ernährung wird bewerkstelligen können. Es kann sich lediglich darum handeln, Kranke für kurze Zeit über Wasser zu halten. Olivenöl, Leberthran, Mandelöl, Eigelb, Milch, Zuckerlösung, Fleischsaft, defibrinirtes Blut sind auf diese Weise schon injicirt worden.

Neuerdings hat v. Ziemssen der subcutanen *Blutinjection*, welche die umständlichere intravenöse Transfusion von Mediana zu Mediana ersetzen kann, wieder das Wort geredet. Mit einer 25 cm^3 fassenden Spritze wird defibrinirtes Menschenblut subcutan in die vordere, äussere oder innere Seite des Oberschenkels, wenn nöthig wiederholt, injicirt oder besser aus der Mediana des Blutspenders mittelst Glasspritze und Hohlnadel in das Unterhautzellgewebe des Blutempfängers übertragen. Die Vorschrift, das Blut in der Chloroformnarkose durch energische Massage zu vertheilen, macht freilich die auch nach der Injection noch mit mehrtägigen Schmerzen verbundene Procedur einigermassen umständlich. Da aber Zunahme des Hämoglobingehaltes durch sie bewirkt werden kann, so darf sie bei der Besprechung der künstlichen Ernährung nicht fehlen. Ueber die eben genannte Methode stellt v. Z. jetzt die Transfusion nicht defibrinirten Blutes von einer Armvene in die andere. Man kann so in Portionen von 25 cm^3 200—300 cm^3 Blut injiciren.

H. VIERORDT.

Lageveränderungen des Herzens.*) Die nur lose Verbindung des Herzens, resp. des Pericards mit fixen Theilen des Skeletes und zwar nach hinten mit der Wirbelsäule (mittelst des *ligam. pericard. sup.*) und nach vorne mit dem Sternum (durch das *ligam. sternoperic. seu manubr.* und *process. xyphoid*), sowie der Umstand, dass das Herz durch Gebilde in seiner Lage gehalten wird, die selbst verschieblich sind und unter physiologischen Bedingungen Form und Lage ändern, erklären schon die mannigfachen, mehr oder minder wesentlichen Abweichungen in seiner Lage, die eben theils durch physiologische Vorgänge (Höher- und Tieferstand je nach Respiration und Inspiration), oder durch Altersunterschiede (Höherstand bei jugendlichen Individuen, Tieferstand bei Erwachsenen, Tiefstand bei Greisen) bedingt sind. Auch die Grösse des Herzens ist je nach dem Alter eine schwankende, dazu kommen noch individuelle Grössendifferenzen. Allerdings kommt die Mehrzahl der durch die eben genannten Verhältnisse bedingten Lageabweichungen mittelst der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht immer zur Erkenntnis oder sie bleiben ohne jede Bedeutung für die Diagnose. So viel steht fest, dass erst nach Ausschluss der durch physiologische Verhältnisse bedingten Abweichung an eine Deutung im pathologischen Sinne gegangen werden darf. Wie schwierig die Entscheidung manchmal werden kann, mag schon daraus ersehen werden, dass heute übereinstimmende Grenzwerthe für das Herz unter Klinikern einerseits und Anatomen andererseits, ja selbst unter letzteren allein, noch nicht bestehen. In weiteren Grenzen, wenn auch nicht durchgehends, bewegen sich

*) Über die Lageveränderungen der Bauchorgane vide die Abschnitte „*Wanderleber*“, „*Wandermilz*“, „*Wanderniere*“.

die Lageveränderungen des Herzens, die entweder angeboren oder nach Erkrankungen erworben sind.

Die angeborenen Lageabweichungen finden ihre Erklärung in der extrauterinen Fortdauer der fötalen Anlagen (ev. sind auch entzündliche Processe im Fötus die Ursache) oder in der fehlerhaften Entwicklung der Nachbarorgane (wie des Zwerchfells und der Lunge). Die gewöhnlichste Form der ersteren Reihe ist die Lage des Herzens in der Mitte der Brusthöhle, wobei die Spitze des Herzens nach rechts zu liegen kommt. Dies sind zugleich auch meist diejenigen Fälle, die in diagnostischer Richtung gegenüber der erworbenen Mittellage des Herzens nach entzündlichen Processen im Thoraxraume die grössten Schwierigkeiten bieten (v. unten). Weniger häufig, wenn auch die Zahl der bisher beobachteten Fälle schon eine recht beträchtliche geworden, ist die angeborene *Dextrocardie*, die Rechtslagerung des Herzens durch fehlerhafte embryonale Anlage in der geschlossenen Brusthöhle oder nach intrauterinen pathologischen Processen. Das Herz ist mit seinem grösseren Antheile in der rechten Thoraxhälfte situirt. Entweder ist das Herz allein rechts gelagert und die übrigen Organe sind normal situirt oder es ist mit der Rechtslagerung des Herzens auch die des Aortenbogens und der Aorta descendens verbunden; bei eventueller gleichzeitiger Transposition der grossen Gefässe ist auch bezüglich der Lage der Lunge eine Aenderung insoferne eingetreten, als die rechte Lunge 2 Lappen und die linke Lunge 3 Lappen zeigt.

Mit der Rechtslagerung des Herzens und der Transposition der Lungen kann schliesslich auch Transposition der gesammten Eingeweide (*situs viscerum inversus s. mutatus*) vereint sein. Wir finden dann anatomisch folgende Lagerungsverhältnisse.

Die Spitze des Herzens ist gewöhnlich rechts gelagert und die sonst vom rechten Ventrikel gebildete vordere Herzfläche, die die Dämpfung am Thorax abgibt, wird durch den linken Ventrikel gebildet, die Herzdämpfung tritt auf der rechten vorderen Thoraxfläche zur Erscheinung. Das links gelegene ostium venosum wird durch eine 3-, das rechte durch eine 2zipflige Klappe geschlossen. Die Hohlvenen münden in den linken Vorhof, die Lungenvenen in den rechten. Die Arteria pulmon., die aus dem linken Ventrikel entspringt, kreuzt in der Richtung von links nach rechts die Aorta. Letztere steigt von rechts nach links auf und verläuft an der rechten Seite der Wirbelsäule, nach rechts vom ebenfalls rechts gelagerten Oesophagus, die Vena cava superior ist links gelagert. Entsprechend der Theilung der rechten Lunge in zwei Lappen und der linken in 3 ist auch die Zahl der Bronchialäste und Lungengefässe einer Modification unterworfen.

Die Leber kommt links, die Milz rechts zu liegen, sowie der Fundus und die Cardia des Magens. Pylorus links, ebenso Duodenum. Coecum links, Colon ascendens wird zum descendens und umgekehrt. Die rechte Niere liegt höher als die linke, der rechte Hode steht tiefer als der linke.

Die Dämpfungsfigur, resp. die Linien der Organgrenzen bei situs visc. invers. totalis verhalten sich zu denen der Norm wie das Spiegelbild zum Objecte selbst. Die Auscultations-Erscheinungen des Herzens sind im selben Sinne nach rechts übertragen, wo das Herz liegt, und ist die Diagnose des sit. visc. invers. totalis dort, wo die Palpation der transponirten Leber und Milz sicher gelingt oder diese Lagerung aus der Untersuchung überhaupt zweifellos hervorgeht, leicht; manchmal allerdings kann durch Meteorismus oder Ascites, bei abdominellen Erkrankungen überhaupt der Nachweis der Bauchorgane und deren Lagerung schwierig, selbst unmöglich werden. Wo der situs inversus nur die Brustorgane betrifft, wird der anamnestische Mangel durchgemachter Erkrankungen, eventuell auch die Angabe der seit Jugend (oft zufällig) selbst beobachteten Pulsation des Herzens an der rechten Thoraxfläche, sowie der Befund intacter Organe, namentlich normal beweglicher Lungengrenzen und

der Locomotionsfähigkeit des rechts gelagerten Herzens bei Lagewechsel neben den anderen Symptomen zur sicheren Diagnose führen. Dextrocardie kann ausnahmsweise auch durch rechts gelegene pulsirende Tumoren vorgetäuscht werden.

Der Situs visc. invers. tot., respective die Dextrocardie macht, wenn nicht eventuell noch eine Missbildung am Herzen mitläuft, keine subjectiven Beschwerden.

Die weiteren angeborenen Lageanomalien des Herzens wie *Ectopia cordis*, sowie die abdominale und cervicale Lage können mangels klinischen Interesses hier unberücksichtigt bleiben.

Die erworbenen Lageveränderungen des Herzens sind seltener durch Erkrankungen des Herzens selbst (mit Ausnahme des *Aorten-Aneurysmas*) als vielmehr durch Krankheiten des Herzbeutels und der thoracalen und abdominellen Nachbarorgane bedingt. Mitunter sind es Lageveränderungen, die sich mittelst der gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden nicht präcisiren lassen, sich vielmehr durch die an den Nachbarorganen vorfindlichen Verhältnisse mehr vermuthen als erschliessen lassen, wobei die Dämpfungsfigur und deren Lage innerhalb enger als physiologisch zu betrachtender Grenzen verändert ist. So bei der Horizontallage, bei der der Spitzenstoss auch bei nicht vergrössertem Herzen weiter nach links zu liegen kommt. Der quere Durchmesser ist gegenüber dem Höhendurchmesser ein bedeutend grösserer. Diese Lage wird unter pathologischen Verhältnissen vorwiegend durch Hochstand des Zwerchfelles herbeigeführt, selten durch Verwachsungen der Pericards mit der Pleura, resp. dem Thorax. Manchmal vermag auch das Herabgleiten eines vergrösserten Herzens auf dem Zwerchfell oder eine durch starke Dilatation des linken Ventrikels (wobei der rechte nach hinten zu liegen kommt) bedingte Drehung das Herz in eine mehr quere Lage zu bringen. Die perpendiculäre Lage ist vorwiegend bei Tiefstand des Zwerchfells und Elasticitätsverminderung der grossen Gefässe zu finden, doch können auch Verwachsungen eine derartige Lage bedingen. Beide Arten der abnormen Lagerung können sowohl durch Tumoren des Mediastinums, resp. dessen Drüsen (Sarkom, Fibrom, Carcinom) sowie die Geschwülste des Herzens selbst (Myosarkom, Carcinom, Myom, Gumma, Echinococcus, Cysticercus) je nach ihren Wachsthumsdimensionen herbeigeführt werden.

Die pathologischen Difformitäten der Wirbelsäule, Abscesse und Tumoren daselbst vermögen das Herz in die verschiedenste Lage zu bringen, bei der auch öfter eine genaue Grenzbestimmung unmöglich erscheint.

Die wesentlichsten Lageveränderungen unter den erworbenen sind die durch Verdrängung des Herzens bei acutem und chronischem Pleura-Exsudate und Pneumothorax entstandenen, während Pneumonien selbst von grossem Umfange das Herz selten wesentlich zu dislociren vermögen.

Mit dem Rückgange des Processes, der Resorption der Exsudatflüssigkeit oder Luft geht das Herz entweder an seine frühere Stelle wieder zurück oder, wie dies meist nur bei längerer Dauer des Processes zu geschehen pflegt, das Herz bleibt an abnormen Stellen entweder durch directe Fixation des Pericards an der Thoraxwand oder durch Verklebung mit der adhärenten Pleura dauernd fixirt. Ausnahmsweise kommen plötzliche Losreissungen des fixirten Herzens, resp. Pericards, und Rückgang an die normale Stelle vor.

Das Entstehen dieser Lageänderungen nach der contralateralen Seite spielt sich bei acuten Processen oft unter den Augen des Beobachters ab und ist in diesen Fällen die Diagnose der erworbenen Verlagerung leicht. Schwieriger ist die Constatirung bei Lageveränderungen nach chronischen Processen (Pleuritis, Pneumothorax) vorwiegend bei Verdrängung nach rechts und zwar namentlich dann, wenn das Herz median zu liegen kommt, während bei Verschiebung nach links das Herz, wenn nicht stärkere Lungenblähung vorhanden ist, daselbst leicht an seinem abnormen Platze zu entdecken ist.

Das Herz rückt bei Verschiebung nach rechts in situ nach der rechten Seite, die Spitze bleibt nach links gerichtet. Natürlich hängt der Grad der Verlagerung von der Menge der Luft, resp. Flüssigkeitsansammlung im Pleurasacke ab; die Verdrängung nach links erreicht niemals so hohe Grade wie die nach der rechten Seite.

Ihr objectiver Befund ergibt — wir haben zunächst die Verdrängung nach rechts durch linksseitige Pleura-Erkrankung im Auge — zunächst die Symptome der Pleuraexsudation oder des Pneumothorax mit den bekannten physikalischen Zeichen. Das Herz, das mit seiner rechten percutorischen Grenze bis in die rechte Papillarlinie reichen kann, ist bei Verdrängung über den rechten Sternalrand hinaus bei mageren Individuen und bei nicht zu engen Intercostalräumen meist durch seine Pulsation, wenn solche nicht durch eventuelle Verwachsung des Pericards mit dem Herzen, rechtseitiges Emphysem oder Flüssigkeitansammlung im Herzbeutel verborgen ist, in den rechten Intercostalräumen sichtbar und palpabel. Die Herztöne sind nach rechts von der Mittellinie hörbar, während links nichts oder eben nur eine Andeutung derselben wahrzunehmen ist. Auch eine eventuell vorhandene epigastrische Pulsation ist nach rechts verschoben zu constatiren.

Die durch starke Verdrängung nach rechts, resp. den Druck grösserer Exsudate bedingte Behinderung in den grossen Gefässen bedingt manchmal schwere Dyspnoe-Anfälle mit Cyanose, namentlich bei Rechtslagerung der Patienten, soferne solche Erscheinungen nicht eventuell schon durch den Grundprocess herbeigeführt sind. Leichtere Verdrängungsgrade verlaufen ohne subjective Beschwerden.

Hochgradige Verlagerung mit den erwähnten Dyspnoe-Erscheinungen, namentlich mit acuter Cyanose, bedingen dann nicht selten die rasche, theilweise oder vollständige Entleerung des Pleurasackes.

Schwieriger, wie bereits oben erwähnt, gestaltet sich die Diagnose der erworbenen Lageveränderung dort, wo der Process an der Pleura, eventuell am Pericarde, bereits abgelaufen und nur Residuen derselben mit mehr oder weniger ausgesprochenen physikalischen Symptomen vorhanden sind, besonders schwierig dann, wenn die Lageveränderung nachweisbar, die Zeichen des abgelaufenen Processes aber fehlen.

Die dauernde Transposition oder Lageveränderung erfolgt durch die Verwachsung beider Pleurablätter einerseits und die Adhäsion des per contiguitatem erkrankten Pericards mit diesen, nur selten durch die Adhäsion der Pericards an der inneren Thoraxwand allein.

Die abnormen Verhältnisse an der Pleura der erkrankten Seite werden sich mittelst der bekannten üblichen Untersuchungsmethoden meist nachweisen lassen und da bei Fixation des Herzens nach rechts der im linken Thoraxraum frei werdende Raum schliesslich durch Retraction der Thorax, soferne derselbe nicht durch die consecutive mangelnde Ausdehnbarkeit der Lunge bedingt ist, wettgemacht wird, wird auch dieser Umstand sich der objectiven Untersuchung kenntlich machen.

Die Aufmerksamkeit auf die abnorme Lagerung wird zunächst durch den Percussionsbefund wachgerufen, der an der normalen Stelle des Herzens den Schall eines lufthältigen Organes oder eine diffuse Dämpfung, in beiden Fällen mit fehlenden Herztönen über derselben ergibt. Die Herztöne kommen über oder nach rechts vom Sternum zur Erscheinung. In der normalen Herzgegend fehlt ein palpatorischer Befund der Bewegung selbst bei Linkslage des Patienten.

Ein weiteres nicht seltenes Vorkommnis ist die Lageveränderung in die Tiefe nach linksseitigen Pleuraexsudaten, indem das Herz durch die schrumpfende Lunge in die Tiefe des linken Thoraxraumes gezogen wird. Percu-

torisch fällt die Herzdämpfung mit der Dämpfung der retrahirten luftarmen oder leeren Lunge und des eingezogenen Thorax mit genäherten Intercostalräumen zusammen. Die Auscultation ergibt einen sehr geringen Befund, palpatorisch ist nichts nachweisbar.

Schwierig gestaltet sich des öfteren bei solchen Lageveränderungen die Entscheidung, ob angeborene Dextrocardie oder erworbene vorhanden ist, natürlich besonders dann, wenn die Patienten von einer abgelaufenen Pleuritis und deren Symptomatologie nichts anzugeben wissen. Wo neben der Dextrocardie auch der Nachweis der Mutation der Bauchorgane gelingt, ist die Diagnose auf angeborene Dextrocardie sofort gegeben. Der Mangel des Nachweises abgelaufener Pleuritis oder Pneumothorax, die Lungenränder verschieblich, keine sichtbare Retraction oder Zurückbleiben der Thoraxseite bei der Athmung, das Fehlen hereditärer Belastung, vorangegangenen Stechens in der Seite des Thorax und isolirter Lungenspitzen-Symptome entscheiden dann meist zu Gunsten der angeborenen Dextrocardie. Eine wesentliche Beweglichkeit des rechtsgelagerten Herzens ist ebenfalls für die angeborene Dextrocardie zu verwerthen.

Manchmal können abgesackte rechtsseitige Pleuraexsudate, die unmittelbar neben der Herzdämpfung zu liegen kommen, eine Verschiebung nach rechts vortäuschen und vermag die durch die Fixation der Pleura verminderte Locomotionsfähigkeit des Herzens und das Fehlen einer sicheren Grenzbestimmung die Entscheidung zu erschweren.

Besteht der Verdacht von Situs inversus totalis, wobei jedoch die Verlagerung der Baucheingeweide verborgen bleibt, so kann eventuell die Differenz in der Weite der Hauptbronchien und die Verschiedenheit der Athmungsgeräusche über den Lungenspitzen, vielleicht auch Form und Lagerung des künstlich aufzublähenden Magens zur Entscheidung herangezogen werden.

Die Verlagerungen des Herzens durch abdominale Erkrankungen können je nach dem Grade der Aufwärtsdrängung des Zwerchfelles einen verschieden hohen Grad erreichen. Nicht selten finden wir das Herz bei Hochstand des Zwerchfells, wobei es meist horizontal gelagert ist, unter der 1. Rippe pulsiren. Schon die Inspection des Abdomens gestattet meist einen Schluss auf die abnorme Localisation des Herzens.

Da diese Verdrängungen des Herzens meist keine besonderen Beschwerden oder Gefahren für dasselbe bedingen, ist ein therapeutischer Eingriff in dieser Richtung nicht unbedingt geboten.

H. v. FRISCH.

Laryngospasmus. *(Spasmus glottidis, Asthma dentientium, Asthma thymicum, -cyanoticum, Apnoë infantum, Catalepsis pulmonum, Laryngismus stridulus, Phrenoglottismus* etc.) Der erstere Name ist wohl der verbreitetste. Das Volk bezeichnet den *„Stimmritzenkrampf"* als *„Verziehen"* oder *„Wegbleiben"* der Kinder.

Der Laryngospasmus ist ein so charakteristisches Symptom, dass derjenige, welcher einmal einen typischen Anfall gehört hat, denselben nicht leicht übersieht. Die Anfälle sind sehr verschieden intensiv. In leichten Fällen zeigen die Kinder nichts anderes als ein sich einigemale nach einander wiederholendes, mehr weniger lautes Giemen, einige mehr weniger laute, ziehende Inspirationen, ohne besondere Störungen im Allgemeinbefinden, ohne Stillstand der Respiration, ohne Auftreten von Cyanose. Das Ganze ist in einigen Secunden vorüber, um sich gelegentlich mit oder ohne Veranlassung in gleicher Weise oder viel heftiger zu wiederholen. Bei schweren Anfällen steht anfangs die Respiration vollkommen still. Das Aussetzen derselben kann von verschieden langer Dauer sein, kann bis zur hochgradigsten Cyanose, zu starker Injection der Skleren, zu gewaltsamen Ringen nach Luft

führen. Die Kinder bieten das Aussehen Erstickender dar, sie versuchen vergeblich mit Anstrengung sämmtlicher Hilfsmittel der Respiration, Luft in ihre Lungen zu bekommen. Während dieses Theiles des Anfalles hört man kaum etwas von der Respiration; erst, wenn der unheimliche Glottisverschluss sich löst, beginnen die lauten, ziehenden, langgedehnten, gellenden und krähenden Inspirationen, wechselnd mit kurzen Exspirationsstössen, einigemale nach einander, bis sich allmählich der gewöhnliche Athemtypus wieder einstellt, eine Erlösung für das Kind, nicht minder eine für die Zuschauer einer solchen beängstigenden Scene. Nach einem solchen Anfalle pflegen die Kinder längere Zeit, oft in Schweiss gebadet, still, wie bewustlos, da zu liegen, und erst allmählich stellt sich ihre gewohnte Laune und Munterkeit wieder ein. Leider ist die Dauer der Ruhepause bei so heftigen Ausbrüchen nicht eine allzu lange und bald unterbricht ein neuerlicher Sturm in gleicher oder geringerer Heftigkeit den kaum erlangten Frieden. Oft ist dazu scheinbar nicht einmal irgend eine Aufregung, nicht einmal irgend eine greifbare Veranlassung nöthig. Denn die laryngospastischen Anfälle können, auch wenn die Kinder völlig ruhig sich verhalten, auch mitten im Schlafe sich einfinden, stellen sich jedoch um so leichter ein, wenn die Kinder schreien wollen, wenn sie sich aus irgend einem Grund aufregen, wenn irgend ein Reiz des Larynx vorhanden ist.

Während solcher heftiger Anfälle kann man nicht selten die Daumen eingeschlagen, die Hände in Pfötchenstellung sehen (*main d'accoucheur*), die Beine gestreckt, die Füsse nach abwärts gebogen mit aneinander gepressten Zehen in Spitzfussstellung bemerken.

Die laryngospastischen Anfälle können um so bedenklicher werden, wenn sich auch die Musculatur des Zwerchfelles an den Krämpfen betheiligt, was mitunter zweifellos der Fall ist. Nicht gar zu selten schliessen sich schweren Anfällen klonische Zuckungen der gesammten Körpermusculatur an, echte eklamptische Anfälle, von verschieden langer Dauer und Intensität.

Die Zahl der Anfälle in 24 Stunden ist eine sehr wechselnde. Ich konnte einmal bei einem Kinde bis 85 innerhalb eines Tages und einer Nacht zählen. Dies war wohl eine besondere Ausnahme; in der Regel ist ihre Zahl geringer, 20—30, und noch weniger. Es gibt aber auch Fälle, bei denen sich die Stimmritze durch Stunden hindurch in einem Zustande permanenter Verengung befinden muss, denn man trifft an Laryngospasmus leidende Kinder, welche durch Stunden hindurch mit hörbarem Stridor, direct wie tracheostenotisch athmen, und bei denen ebenfalls jede geringste Veranlassung zum Auftreten des typischen Laryngospasmus führt. Doch auch diese sind sehr selten vorkommend.

Von dem Laryngospasmus, diesen eben beschriebenen, sich regelmässig in verschieden langen Pausen wiederholenden, stets mit einer Reihe anderer Symptome vergesellschaftet auftretenden Krämpfen des Kehlkopfes, welche fast ausnahmslos sich zu bestimmten Zeiten des Jahres gehäuft einfinden, die äusserst selten im Sommer vorkommen, die vornehmlich Kinder eines ganz bestimmten Alters betreffen, zu trennen sind diejenigen Krämpfe des Kehlkopfes, welche ihnen sehr ähnlich sehen in ihren Aeusserungsformen, und die sich gelegentlich einstellen können als Begleiter verschiedener anderer Leiden. Bohn meint mit Recht, jede jäh einfallende Reizung der Kehlkopfschleimhaut sei im Stande, Glottiskrampf zu erzeugen. So kann dieser ein Begleiter sein von in den Larynx eingedrungenen Fremdkörpern, einfacher aber heftiger Kehlkopfkatarrhe, kommt bei Pertussis gelegentlich vor und bei hohen Graden von Pseudocroup. Ferner soll er vorkommen bei Tuberculose der bronchialen Drüsen, wenn diese den Vagus oder Recurrens afficiren und eventuell Lähmungen der Stimmritzenbänder veranlassen.

Man kann etwas ähnliches auch bei vollkommen gesunden Kindern sehen, wenn diese sich sehr heftig aufregen, sehr heftig schreien und kann sich in diesem Falle die Krämpfe in ähnlicher Weise zu erklären versuchen, wie Krämpfe in anderen Muskelgebieten in Folge von Ueberanstrengung dieser (Wadenkrampf, Schreibkrampf etc.).

Die von Laryngospasmus befallenen Kinder stehen fast ausnahmslos in der Altersstufe zwischen dem 4. Monate bis 2. Lebensjahre. In der Regel handelt es sich nicht um schlecht genährte, abgemagerte Individuen, sondern sehr viele sind wohlgenährt, zeigen pastösen Habitus und einen sehr gut entwickelten Panniculus adiposus; manche sind anämisch. Die meisten der Kinder mit Laryngospasmus, mehr als $^2/_3$ derselben, sind deutlich rhachitisch, sehr viele haben Craniotabes, was nicht nur die meisten Beobachter dieser Krankheit angeben, sondern auch mit unseren Erfahrungen vollkommen übereinstimmt. Doch muss hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass man zahlreiche Kinder mit schwerer Rhachitis, mit gerade den höchsten Graden von Craniotabes findet, welche niemals eine Spur von Laryngospasmus aufweisen oder aufwiesen.

Eine merkwürdige Erscheinung ist es, dass der Laryngospasmus fast ausschliesslich in den kalten Monaten des Jahres vorkommt, November bis April. Diese Erscheinung ist schon den älteren Beobachtern der Krankheit bekannt und gilt jedenfalls für unsere mitteleuropäischen Klimate — die äusserst spärlichen Fälle, welche auch bei uns in wärmeren Monaten des Jahres auftreten, sind überdies ausgezeichnet durch kurze Dauer und durch milden Verlauf.

Die Dauer des Laryngospasmus ist eine sehr verschiedene; sie kann Wochen und Monate betragen. Die kürzeste Zeit, die ich bei den von mir beobachteten Fällen constatiren konnte, waren 5 Tage. Es gibt jedoch auch Fälle genug, die mit abwechselnden Besserungen und Aufflackern, abwechselnd mit tage- bis wochenlangem Aufhören der Anfälle, sich durch Monate hinziehen, bis 3 Monate dauern können, die im Herbste oder Anfang des Winters beginnen und so lange nicht endgültig weichen, bis das Frühjahr mit seinen warmen Tagen eingetreten ist. Hieraus ergibt sich schon von selbst, dass Recidive nicht selten sind.

Die Prognose ist im Allgemeinen mit Vorsicht zu stellen. Es gibt sicherlich Kinder, welche dem Laryngospasmus erliegen und zwar einem heftigen, einzelnen Anfalle, ohne dass man auf das bevorstehende Ende irgendwie vorbereitet gewesen wäre. Das Kind bekommt plötzlich vollkommenen Glottisverschluss, wird immer cyanotischer. Alle Anstrengungen, die sistirte Respiration wieder in Gang zu bringen, sind vergebens, geradezu in einigen wenigen Secunden kann das Kind eine Leiche sein. Besonders bedenklich wird der Laryngospasmus dann, wenn er als Complication oder Begleiter anderer Leiden sich vorfindet, z. B. einer schweren Bronchitis, einer lobulären Pneumonie, von Pleuritis, Pertussis, Morbilli, eines länger dauernden Darmkatarrhes etc. Immerhin müssen wir sagen, dass diejenigen Fälle, welche uncomplicirt sind und dem Anfalle selbst erliegen, nur sehr selten vorkommen. Wie viel Antheil bei Vereinigung mit anderen Krankheiten, z. B. den oben angeführten, der Laryngospasmus an dem tödtlichen Ende hat, das lässt sich begreiflicher Weise nicht mit irgend einer Zuverlässigheit angeben. Jedenfalls ist er eine sehr unangenehme Complication, die besonders bei den Lungenaffectionen durch ganz beträchtliche Behinderung der Expectoration schädlich wirken muss.

Unter den ätiologischen Momenten hat man die verschiedenartigsten angeführt. Man hielt den Laryngospasmus für veranlasst durch Hypertrophie der Thymusdrüse und Druck derselben auf den Recurrens, für den Ausdruck einer cerebralen Reizung, einer Reizung des Gehirnes in Folge von Hyperämie

(daher auch der Name *cerebraler Croup*), für eine Aeusserung eines Hydrocephalus internus chronicus, für Folge der Dentition, für veranlasst durch Gastrointestinalkatarrhe, durch Vorhandensein von Helminthen, für ausgelöst durch den Process der Dentition, für einhergehend mit geschwellten, eventuell verkästen Bronchialdrüsen u. s. w., kurz für ein Symptom, das die verschiedensten, oft nicht mit einander in Zusammenhang zu bringenden Ursachen haben sollte. Schlechte Ernährungs- und Lebensverhältnisse wurden nicht minder als Ursachen angeführt.

Eine sehr grosse Anzahl von Autoren sehen in der Rhachitis eine Veranlassung für das Auftreten der laryngospastischen Anfälle. Nun ist thatsächlich nicht zu leugnen, dass ein sehr grosser Theil der Kinder mit laryngospastischen Anfällen, mehr als $^2/_3$ derselben, nach den allgemein bekannt gewordenen Angaben wirklich mehr oder minder hohe Grade der Rhachitis in zweifelloser Weise aufweist. Trotzdem kann man die Rhachitis nicht als die Ursache des Laryngospasmus ansehen, schon deswegen nicht, weil eine Unzahl von Rhachitikern, eine Unzahl von Kindern mit schwerer Craniotabes und zwar eine im Verhältnis zu der Zahl der mit Laryngospasmus behafteten viel zu grosse Menge niemals Laryngospasmus hat oder hatte. Weiter deswegen nicht, weil es nicht einzusehen wäre, warum gerade gewisse Monate des Jahres, wie bereits oben erwähnt, mit Vorliebe und Constanz sich durch das Auftreten der Krankheit auszeichnen, während sie in den warmen Sommermonaten so gut wie vollständig fehlt, weiter deswegen nicht, weil jeder vorurtheilslose Beobachter in zahlreichen Fällen den Laryngospasmus in so kurzer Zeit schwinden sehen kann, dass es nicht recht denkbar erscheint, dass die Grundkrankheit gleichfalls in dieser kurzen Zeit, oft in wenigen Tagen, eine irgendwie nennenswerthe oder zu constatirende Aenderung erfahren haben kann, was selbst die Autoren anführen, welche an der ätiologischen Bedeutung der Rhachitis für den Laryngospasmus festhalten. Noch ein weiteres Moment ist nicht ausser Acht zu lassen, nämlich der Umstand, dass der Laryngospasmus sehr oft plötzlich, oft über Nacht, mit aller Heftigkeit einsetzt, wie die anamnestischen Angaben ergeben, wie im Spitale aufgetretene Fälle erweisen, um dann allmählich mehr oder weniger oft recidivirend abzuklingen. Trotzdem ist, wie erwähnt, der Parallelismus der Rhachitis und des Laryngospasmus, das Nebeneinanderbestehen beider Krankheiten in sehr vielen Fällen nicht zu läugnen. Man mag in der Rhachitis immerhin ein disponirendes Moment sehen. Hingegen ist eine Erscheinung nach unseren Erfahrungen wenigstens bei den typischen Fällen von Laryngospasmus, wie wir sie hier im Auge haben, nicht zu übersehen, nämlich das constante Zusammenvorkommen des Laryngospasmus entweder mit sämmtlichen oder mit der Mehrzahl der Symptome einer sehr wohl charakterisirten und sehr gut gekannten Krankheit des Nervensystemes, der Tetanie (vide „*Tetanie im Kindesalter*“ in diesem Bd.). Wir haben bisher keinen Fall von typischem Laryngospasmus gesehen im Laufe einer mehrjährigen Beobachtungsperiode, bei dem sich dies anders verhalten hätte, wenn auch der umgekehrte Schluss, Immervorkommen der Tetanie mit Laryngospasmus, nicht unbedingt gilt. In einigen sehr wenigen Fällen dieser Krankheit fehlte unter den regelmässigen Symptomen derselben bei Kindern unter zwei Jahren der Laryngospasmus während der ganzen Dauer wenigstens des von uns beobachteten Höhestadiums der Krankheit. Somit sind wir gezwungen, den Laryngospasmus zu betrachten als ein sehr wichtiges, bei Kindern als das wichtigste, alarmirendste, gefährlichste Symptom der Tetanie, welches vor allem in diagnostischer Beziehung für die Tetanie im Kindesalter von unschätzbarem Werthe ist. Damit fällt auch die Besprechung der Aetiologie des Laryngospasmus zusammen mit dem Capitel der Aetiologie der letztgenannten Krankheit.

Wir haben alle Gründe, den Laryngospasmus aufzufassen als den Ausdruck der Uebererregbarkeit der Musculatur des Larynx, einer Uebererregbarkeit, wie sie sich bei der Tetanie in sämmtlichen Muskeln und Nerven vorzufinden scheint, deren Ursache jedoch nicht bekannt ist. Deshalb möchten wir ihn auch getrennt wissen von den gelegentlichen, hie und da einmal auftretenden, unseren Erfahrungen nach wohl stets harmlosen Spasmen der Glottis, wie sie aus schon oben genannten Gründen vorkommen können. Begünstigend auf das Auftreten des Laryngospasmus bei Kindern wirkt die Enge des Glottis derselben, daher ist dieses Symptom bei Tetanie Grosser nur so selten beschrieben.

Einige Worte über die Therapie des Leidens. Ein Mittel, um den Krampf der Glottis direct zu coupiren, oder um die Wiederkehr der laryngospastischen Anfälle mit irgend einer Sicherheit zu verhindern, kennen wir nicht. Während heftiger Anfälle, besonders wenn sich eklamptische an die laryngospastischen unmittelbar anschliessen, versucht man durch Frottiren der Brust und des Gesichtes mit nassen Tüchern die aussetzende Respiration wieder in Gang zu bringen. Henoch macht darauf aufmerksam, dass man sich stets durch Inspection der Mundhöhle sofort von der Lage der Zunge überzeugen möge, welche zurückgebogen ein mechanisches Hindernis für die Athmung abgeben kann. Wir möchten noch weiter hinzufügen, dass wir des öfteren auch die Epiglottis bei Palpation des Larynxeinganges krampfhaft gegen den Larynxeingang herabgezogen fanden, deren Aufrichten mit Leichtigkeit gelang, und deren Aufrichten uns eine Abkürzung des eklamptischen Anfalles zu bewirken schien. Dies bei sich anschliessenden mit Cyanose und Athembehinderung einhergehenden eklamptischen Anfällen. Auch die Intubation wurde vorgeschlagen, doch wissen wir über keine diesbezüglichen Erfahrungen zu berichten.

Hernach pflegen wir ein Laxans zu verabreichen, welches übrigens schon in älteren Zeiten bei diesem Leiden sehr beliebt war, Rheum, Ol. Ricin. oder Calomel in den dem Alter entsprechenden Dosen. Wir werden dadurch zu diesem Verfahren bewogen, weil wir constatiren konnten, dass ein grosser Theil der mit Laryngospasmus behafteten Kinder Acetonurie aufweist, ein Umstand, der auf Störungen in Magendarmtrakte hinweisen kann.

So lange die Anfälle häufig und heftig sind, lasse man die Kinder *Kal. oder Natr. bromatum nehmen (1—3 : 100 täglich 3—4 Kinderlöffel)* oder *Chloralhydrat (1—2 : 100 täglich 3 Kinderlöffel)* oder dasselbe Mittel als Klysma in entsprechender Weise applicirt. Andere empfehlen die *Tinct. Moschi 1—2 stündlich bis 10 Tropfen*, andere *Antypirin*, Henoch bei heftigen Anfällen *Morphium (0·010—0·030 : 50·0 täglich 2—3 Theelöffel).* Bei vornehmlich mit Vegetabilien genährten oder ernährt gewesenen Kindern empfiehlt Delossa im Anschlusse an Seemann die Zufuhr von ClNa.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit möge man ein Eisenpräparat *(Tinct. ferri chlorat. oder pomat., Ferr. carbonic. sacch., Ferr. albuminat etc.)* oder *Ol. jecor. mit oder ohne Phosphor* durch längere Zeit nehmen lassen. Von einer directen Wirkung des letzteren auf die Anfälle konnten wir uns ebenso wenig überzeugen wie beispielsweise Henoch. Jedenfalls ist das Mittel ohne Schaden in der gewöhnlich gebräuchlichen Dosis *(0·010 : 100·0 täglich 2 Kaffeelöffel).*

Die Diät der Kinder sei eine sehr leichte, vornehmlich Milch, Fleischbrühe mit oder ohne Eidotter je nach dem Alter. Zu vermeiden sind Nässe, und Kälte, noch mehr feuchte kalte Luft, ferner Alles, was die Kinder aufregt und sie zum Schreien veranlasst, weil sich erfahrungsgemäss bei solchen Gelegenheiten die laryngospastischen Anfälle am ehesten einzustellen pflegen. Die Kinder sind warm zu halten und für frische Luft ist möglichst Sorge zu tragen. Robertson pflegte die mit Laryngospasmus behafteten Kinder an eine sonnige Seeküste zu senden und sie dort an den schönen Tagen den

grössten Theil der Zeit im Freien herumtragen zu lassen. Er rühmt die Erfolge dieses Verfahrens sehr. Dasselbe erscheint uns recht rationell in Anbetracht des Umstandes, dass mit Eintritt der warmen Jahreszeit auch langedauernde, heftige Fälle zu schwinden pflegen, und keine neuen auftreten. Leider wird diese Therapie wegen der Schwierigkeiten, die Bedingungen derselben zu erfüllen, nicht leicht durchführbar sein. LOOS.

Leberabscess. *(Hepatitis suppurativa, Abscessus hepatis.)* Aetiologie. Lässt sich weder intra vitam noch durch die Section eine Ursache für den Leberabscess nachweisen, so bezeichnet man denselben als „idiopathischen." Solche idiopathische Leberabscesse sind nach HIRSCH in der gemässigten und kalten Zone sehr selten, relativ häufig dagegen unter den Tropen, namentlich in Indien, wo sie bis zu 6·3% der gesammten Morbidität betragen und bis zu 12% der europäischen Truppen befallen können. Auch in Afrika ist der Leberabscess häufig, sehr viel weniger unter den gleichen Breitegraden in Amerika. Diesseits der Südküste des mittelländischen Meeres tritt der Leberabscess als Volkskrankheit ganz in den Hintergrund, wird relativ oft noch angetroffen in Spaniens südlichen Provinzen (Andalusien), auf Sicilien und den jonischen Inseln (Malta). Auffallend häufig ist in tropischen Regionen die oftmalige Combination mit Dysenterie, was vielleicht einen grossen Theil auch der tropischen Abscesse als secundäre anzusehen berechtigt. Für unsere Breiten ist jedenfalls die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle als metastatisch zu erklären, das Vorkommen von idiopathischen Abscessen soll nicht absolut geleugnet werden, doch ist immerhin zu bedenken, dass kleine primäre Entzündungsherde in den Eingeweiden auch bei der Section leicht übersehen werden können. Metastatische eitrige Leberentzündung kann von jedem Geschwür, jeder Entzündung im Wurzelgebiet der Pfortader hervorgerufen werden, indem hier Thrombose der Venenwürzelchen, eitrige Einschmelzung der Thromben und Fortführen des pyogenen Materials durch den Pfortaderkreislauf gegen die Leber sich vollzieht. Ursächliche Momente in dieser Hinsicht können also geben: Dysenterie, Erkrankung der grossen Gallenwege, Haemorrhoidalgeschwüre, Operationen am Mastdarm, Nabelvenenentzündung der Neugeborenen, Carcinoma et Ulcus ventriculi, Erkrankungen des Pancreas, der Milz, des Uterus, der Ovarien, marantische Thrombosen im Plexus vesicalis, prostaticus, uterinus. Am augenfälligsten ist der Vorgang der Metastase, wo es sich um Thrombose der Vena portarum selbst oder eines ihrer grösseren Aeste handelt. Als eine relativ häufige Ursache für Leberabscess ist die Anwesenheit und Einklemmung von Steinen in der Gallenblase, resp. in den grösseren Gallenwegen zu betrachten. In seltenen Fällen verursachen solche Concremente bei ihrer Einklemmung Druckgangrän und Entzündung der Wand, die sich per contiguitatem auf das Leberparenchym fortsetzen kann, oder die Vena portarum wird am Hilus der Leber comprimirt, dieses Gefäss thrombotisch verstopft und vom inficirten Thrombus werden Theile losgerissen, die in der Leber stecken bleiben und dortselbst Eiterung anregen. Häufig sind solche Dinge jedenfalls nicht, vielmehr müssen die meisten Fälle von Leberabscess nach Gallensteinkolik als metastatische angesehen werden. Auch die Wand der Gallenblase und die der grossen Gallenwege geben ihre Venen in die Pfortader ab, sind also Wurzelgebiete des Pfortaderkreislaufs, es kann also ein eingeklemmter Stein durch Druckgangrän in der Wand ebenso gut metastatische Entzündung in der Leber anfachen wie beispielsweise eine dysenterische Ulceration im Darm. Ausnahmsweise soll die Infection der Leber auch rückläufig vom Gebiet der grossen Hohlvene her durch die Lebervene erfolgen können.

Leichtverständlich ist die Genese von Leberabscessen bei allgemeiner Septicopyaemie, besonders bei Erkrankung des Endocards (Endocarditis ulce-

rosa) oder bei Abscessen, Gangraen der Lunge, putrider Bronchitis, Empyem, wo natürlich die inficirten, eitererregenden Substanzen durch die Leberarterie der Leber zugeführt werden. Schwer lässt sich dagegen nur begreifen, wie unter Ueberspringung des Lungenkreislaufes entfernt liegende Eiterherde, Osteomyelitiden, Verletzungen des knöchernen Schädels Leberabscess nach sich ziehen können. Möglich, dass die weiteren Lungencapillaren anstandslos von sehr kleinen corpusculären Elementen passirt werden können, die dann in den engeren Capillaren der Leber stecken bleiben, möglich aber auch und nicht einmal sehr unwahrscheinlich, dass sich wenigstens in den meisten derartigen Fällen doch zuerst kleine metastatische Entzündungsherde in den Lungen entwickeln, die zwar der klinischen und oft auch der anatomischen Diagnose sich entziehen, aber doch thatsächlich das Mittelglied abgeben für die Infection der Leber. Vielleicht käme aber auch hier noch die von WEBER urgirte freie directe Verbindung von feinen Arterien mit Venen in den Lungen in Betracht, die allerdings in seltenen Fällen ein Ueberspringen des Lungenkreislaufes als möglich erscheinen lassen. Traumatische Leberabscesse sind selten, wo es sich lediglich um Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Lebergegend, ohne Continuitätstrennung der Haut darüber handelt. Penetrirende Wunden können dagegen natürlich leicht zur Infection der Leber Veranlassung geben. Im ersteren Fall muss man wohl annehmen, dass Entzündungserreger vom Blut oder vom Darm her die Leber erreichen und in den schwer geschädigten, gequetschten oder gekrümmten Organtheilen einen willkommenen Platz und Nährboden für ihre Ansiedlung und weitere Entwicklung finden; das geschieht aber, wie es scheint, auch bei sehr schweren Contusionen der Lebergegend im Ganzen recht selten. Durchsichtig ist der Vorgang, wo es sich um Infection der Leber von der Nachbarschaft her handelt. So können Entzündungen an der Porta hepatis, in der Bauchwand, Eiterungen in der Pleura auf das Zwerchfell übergreifend und durch die RECKLINGHAUSEN'*schen Stigmata* auf die untere Seite derselben sich fortpflanzend zuerst den Bauchfellüberzug der Leber, dann aber letztere selbst in Mitleidenschaft ziehen. Raritäten sind es, wenn eine Verletzung und Infection der Leber von innen, z. B. durch eine verschluckte Fischgräte oder einen verschluckten Strohhalm erfolgt.

Unter den praedisponirenden Momenten für die Erkrankung an Leberabscess wird die seinerzeit noch von FRERICHS in den Vordergrund gestellte Erkältung heutigen Tages wohl nur wenige Gläubige finden. Jedes Alter kann vom Leberabscess befallen werden, wie die Literatur zeigt, abgesehen von den Leberabscessen Neugeborener durch Phlebitis umbilicalis, von 7 bis zu 82 Jahren. Doch betrifft die bei Weitem überwiegende Mehrzahl die mittleren Lebensjahre; Männer erkranken viel häufiger als Frauen. In den Tropen scheint die Jahreszeit von entschiedenen Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit (vielleicht indirect durch Häufung der Dysenterie?) zu sein. So fand MEYER die Krankheit in Mexico im Sommer am stärksten, BERTHERAND eben dort im Mai allein $^1/_4$ aller Fälle, vom November bis Februar nur $^1/_8$. Wichtiger noch ist die Beobachtung, dass nach MEYER in Mexico Fremde und Einheimische gleichmässig von Leberabscess heimgesucht werden, während anderwärts SACHS die grosse Immunität der Mohamedaner hervorhebt. Dies scheint in der That darauf hinzuweisen, das unter der Tropen der Genuss des Alkohols, dem in Mexiko ja Einheimische und Fremde in gleichem Maasse, anderwärts die Mohamedaner aber nicht fröhnen, für die Krankheit praedisponirt, womit auch die Erfahrungen anderer Aerzte in den Tropen sprechen. Für unsere Breiten, wo „idiopathische“ Leberabscesse fast so gut wie nicht vorkommen, lässt sich ein solcher schädlicher Einfluss (im Gegensatz zur chronischen interstitiellen Entzündung der Leber) nicht nachweisen. Auch der Genuss von Kaffee und scharfer Gewürze soll unter den Tropen in

dieser Hinsicht schädlich sein, was sich allerdings schwer mit der grossen Immunität der Mohamedaner in Einklang bringen lässt. Dass in tropischen Malariagegenden auch Leberabscesse häufig sind, und mancher Europäer aus solch' einem Sumpfloch einen Leberabscess mit nach Haus bringt, ist richtig, doch kann ein näherer Zusammenhang der intermittirenden Fieber, die ja anderweitige Leber- und Milztumoren gewöhnlich nach sich ziehen, mit der eitrigen Leberentzündung nicht nachgewiesen werden; vielmehr darf man nicht vergessen, dass Malaria und Dysenterie Krankheiten sind, welche unter den Tropen dieselben Oertlichkeiten bevorzugen und dort endemisch angetroffen werden.

Pathologisch-Anatomischer Befund. Die Ansiedlung von entzündungerregenden Parasiten in den Capillaren der Leber bewirkt zunächst, dass in der Umgebung die Leberzellen aufquellen, trüb werden, ihren Kern verlieren und weiterhin ganz zerfallen. Aus den angrenzenden Gefässgebieten vollzieht sich eine kleinzellige Infiltration, die ihrerseits zur Verflüssigung des nekrotischen Gewebes führt, so dass man dann als Folge der intensiven Entzündung einen Abscess vor sich hat. Das nekrotische, graue bis graugelbe Gewebe erhält durch die zunehmende Eiterung eine mehr gelbe bis gelbweisse Farbe. In der Umgebung ist das Leberparenchym getrübt und geschwollen. Häufig sind die Entzündungsherde von einem grauen Saum umgeben, der von gefaulten, frei ergossenen, kleinen Blutmengen herrührt. Grösse und Zahl dieser Entzündungsherde wechselt sehr. Kleinere Abscesse können mit einander confluiren und so grössere mit Eiter gefüllte, unregelmässig begrenzte Höhlen darstellen. Der Inhalt ist nicht selten von ziegelrother Farbe, häufig auch gelblichweiss, wie reiner Eiter, oder von chocoladebrauner bis schwärzlicher Farbe, er kann bedeutende Blutmengen beigemischt enthalten (in einem Fall von tropischen Leberabscess (GREECHOW) fand man pfundschwere Blutklumpen darin), oder er ist mehr von trockener, käsiger Beschaffenheit. Fetzen von Leberparenchym, Gallenbestandtheile oder Gallenconcremente können ihm beigemischt sein. Die Menge des Eiters kann in extremen Fällen einige Liter betragen. Abscesse, die nicht eröffnet werden und nicht tödten, werden durch Granulationsgewebe abgegrenzt und von einer bindegewebigen Membran eingeschlossen. Kleinere Eiterungen können dann vollständig resorbirt werden, grössere verkleinern sich, um eventuell später zu verkalken. Im einen wie im andern Fall bildet sich eine bindegewebige Narbe an Stelle des früheren Abscesses, im ersteren Fall als einziges Residuum eines solchen.

Symptome und Verlauf. Bald rascher und stürmisch in Scene tretend, bald langsamer und schleichend, bald wie aus blauem Himmel, bald deutlich von Cholelithiasis, Dysenterie, Sepsis oder dergl. abhängend, entwickelt sich ein Cyclus von Allgemein- und Localerscheinungen!

Unter den ersteren steht das Fieber oben an. Es hat einen unregelmässigen, wenig charakteristischen Verlauf, wenn nicht gerade sehr ausgesprochene Irregularität, intercurrente Fröste auf ein Eiterfieber speciell hindeuten. In einzelnen Fällen kann es fehlen, in anderen wird es nur tage- oder wochenweise beobachtet, oft auch begleitet es den ganzen Krankheitsverlauf usque ad mortem durch Monate, dann häufig durch intercurrente Remissionen und Recrudescenzen ausgezeichnet. Der Appetit liegt mehr oder weniger darnieder, mitunter bis zur vollkommenen Anorexie. Die Zunge ist belegt, der Stuhl meist angehalten oder auch diarrhoisch.

Der schlechte Schlaf pflegt durch schwere Träume und Jactation besonders finem versus noch mehr gestört zu werden. Leichte icterische Verfärbung der Haut und Conjunctiva ist nicht selten, nicht so häufig ist der Ikterus bedeutender, so dass der Nachweis des Bilirubin im Urin gelingt, letzteres ist nur dann der Fall, wenn eine Compression grösserer Gallenwege durch einen Entzündungsherd stattfindet oder bei zugleich bestehen-

der Cholelithiasis. Eine mehr und mehr zunehmende, wachsende Abmagerung und Entkräftung des ganzen Körpers und schliessliche Erlahmung der Herzkraft machen sich in Verlauf der protrahirten Formen geltend, sie bleibt aus oder entwickelt sich nicht zu hohen Graden, wenn schon frühzeitig der Exitus letalis unter den Symptomen schwerer Infection wie bei einer Sepsis oder durch eine Complication eintritt.

Von den localen Erscheinungen spielt der Schmerz eine wichtige Rolle, er kann freilich fehlen oder gering entwickelt sein, gewöhnlich aber ist er vorhanden und kann sogar die Hauptquelle für die Klagen der Kranken werden. Druck pflegt die Schmerzen zu verstärken oder erst hervorzurufen. Sie sind entweder auf die Leber, oder sogar auf einzelne Theile derselben beschränkt, oder sie können nach der nächsten Umgebung auf das Epigastrium und noch viel weiter ausstrahlen. Als charakteristisch für eine solche weite Ausstrahlung ist der Schulterschmerz, der von manchen erfahrenen Aerzten als bezeichnend für Leberabscess angesehen wird. In den meisten Fällen findet er sich rechts, entsprechend dem Lieblingssitze der Abscesse im rechten Leberlappen, linksseitiger Schulterschmerz stellt sich nur dann ein, wenn zugleich oder allein auch der linke Leberlappen von der Krankheit befallen ist. Diese Ausstrahlung des Schmerzes nach der Schulter wird nach Luschka dadurch erklärlich, dass der zur Leber gehende N. phrenicus in Bereich des 4. Cervicalnerven, von dem er entspringt, Aeste zur Schulter abgibt. Es wurde sogar bei einem solchen „Schulterschmerz“ Atrophie des musculus deltoideus beobachtet. Je oberflächlicher ein Abscess liegt, desto mehr pflegen die Schmerzen in den Vordergrund zu treten, ganz tief gelegene sind häufig nur von einem dumpfen Druckgefühl begleitet oder ganz schmerzlos.

Ascites wird selten erwähnt, er kommt, wie seltene, durch Stauung bewirkte Darmblutungen zu Stand bei Compression der Pfortader oder durchs Grundleiden (*Thrombose der vena portarum*). Tiefliegende Abscesse haben mitunter als einziges Symptom hartnäckiges Erbrechen oder Husten, (*„Leber-Husten“*), charakteristisch soll ferner für beginnende Leberabscesse oft erhöhte, reflectorische Spannung der M. rectus abdominis sein, die dann später wieder verschwindet. Milzschwellung findet sich nicht, ausser wenn sie durch Pfortaderthrombose oder Compression, durch Sepsis oder Malaria hervorgerufen ist.

Viel wichtiger für die Diagnose sind die Veränderungen, welche durch Percussion und Palpation an der Leber festgestellt werden können. Freilich muss auch hier wieder zugegeben werden, dass es symptomlose Fälle gibt, speciell solche, bei denen eventuell längere Zeit oder selbst usque ad mortem keine Form-, Grösse- oder Consistenzveränderung der Leber sich nachweisen lässt. In den meisten Fällen jedoch bewirkt die Hepatitis suppurativa eine Vergrösserung der Leber, besonders des rechten Lappens. Hat der Process, wie dies häufig der Fall ist, die Theile weit innen unter dem Rippenbogen befallen, so nimmt die Leberdämpfung zunächst nur nach oben zu, erst später tritt der Leberrand auch weiter nach unten, wie sich durch die Percussion erweisen lässt. Von besonderer Wichtigkeit ist dann aber das Ergebnis der Palpation, das zwar mitunter immer noch ein negatives sein kann, manchmal aber auch die entscheidendsten Daten für die Diagnose liefert, wenn es gelingt, eine ungleichmässige Vergrösserung und Consistenz der Leber, auf derselben Tumoren nachzuweisen, deren weiteres Verhalten sie als Abscesse kennzeichnet. Im Anfang klein, kaum etwas über die Leberfläche hervorragend, können solche Entzündungsherde sich recht derb und hart anfühlen, bei ihrem weiteren Wachsthum aber ändert sich dies, die immer deutlicher halbkuglig sich hervorwölbenden Tumoren erweichen und häufig stellt sich dann ein deutliches Gefühl von Fluctuation beim Palpiren ein.

Solche weiche Tumoren sind gewöhnlich druckempfindlich oder selbst recht schmerzhaft, machen bei der Athmung die Bewegungen der Leber mit. Kommen sie dem Bauchfellüberzug der Leber nah, so entsteht über ihnen ein perihepatitisches Reiben, das gefühlt und mit dem Stethoskop gehört werden kann. Nicht lang, so nimmt die Haut über ihnen eine eigenthümliche teigähnliche, leicht ödematöse Beschaffenheit an, wird dann roth und heiss, der Abscess ist mit der Bauchwand verlöthet, spitzt sich zu, um dann, mangels ärztlicher Kunsthilfe, spontan aufzubrechen. Diesen Weg können auch ganz in der Tiefe unter den Rippenbögen lang verborgene Abscesse einschlagen; bevor man sie fühlen kann, drängen sie dann ein oder zwei Intercostalräume vor und schicken sich in günstigstem Fall zum Durchbruch nach Aussen an.

Verlauf und Complicationen. Auch von pathologisch-anatomischer Seite wird zugegeben, dass kleine Abscesse in der Leber zur Aufsaugung kommen können. Andere kapseln sich gegen die Umgebung ab, verkäsen und vertrocknen im Innern, hinterlassen bei ihrer Verkleinerung eine strahlig eingezogene Narbe und sind eventuell fürs ganze Leben unschädlich gemacht. Häufig aber sind solche Ausgänge nicht, jedenfalls nur bei solitären oder an Zahl geringen Abscessen zu erhoffen und der definitiven Ausheilung kann man sich erst nach langer Zeit sicher halten. Noch nach Jahr und Tag kann ein abgekapselter Abscess, der ganz geheilt schien, plötzliche Sepsis hervorrufen. Gewöhnlich führt der Leberabscess ohne weiteres durch allmälige Entkräftung oder rasch durch schwere, septische Infection, wenn er nicht spontan direct oder indirect auf irgend einem Wege durchbricht oder künstlich eröffnet wird, zum Tode.

Der spontane Durchbruch findet in den günstigsten Fällen durch die Haut nach aussen statt, mitunter legt der Eiter dabei noch lange Wege in der unterminirten Haut zurück, so z. B. bis in die Inguinalfalte, bis zur Achselhöhle, bis zum Scrotum. Gleich günstig ist Durchbruch in die Gallenwege. Durchbruch durchs Zwerchfell führt eitrige Pleuritis, eventuell Lungenabscess herbei, Spontanheilung kann aber immer noch eintreten, wenn der Eiter noch weiter in einen Bronchus durchbricht, massenhaftes Aushusten von Eiter erfolgt und in diesem kann man ausser elastischen Fasern mitunter auch noch Leberzellen und Gallenfarbstoff nachweisen. Durchbruch in den Herzbeutel ist sehr selten, aber immer letal. Durchbruch eines Abscesses in den Magen, Gallenblase oder Darm ist von Erbrechen des Eiters oder Abgang desselben mit den Stuhl gefolgt. Der so entleerte Eiter kann viel Blut beigemengt enthalten und durch Arrosion grösserer Blutgefässe kann, während der Durchbruch sich vollzieht, eine tödtliche Hämorrhagie herbeigeführt werden. Ein solches Aufbrechen eines Abscesses im Magen oder Darm ist nicht allzu selten, fehlen aber die dazu unbedingt nöthigen, vorangehenden, festen Anlöthungen der betreffenden Organe an die Leber, so tritt der Eiter in die freie Bauchhöhle. Die Symptome einer allgemeinen Peritonitis schliessen dann gewöhnlich schon nach sehr kurzer Zeit mit dem Tode ab. Durchbruch des Eiters ins rechte Nierenbecken ist selten und zieht das diagnostisch wichtige plötzliche Auftreten von Eiter (eventuell auch Blut) im Urin nach sich. Mit glücklichem Durchbruche oder der künstlichen Eröffnung findet die Krankheit natürlich nur dann ihren Abschluss, wenn es sich nur um einen Abscess handelte, ein zweiter nachfolgender, kann nach gelungener Operation noch den Tod herbeiführen. Einmal wurde plötzlicher Tod im Verlaufe von Hepatitis suppurativa beobachtet, und Embolie der Lungenarterie vermuthet. Die Bestätigung durch die Section fehlt jedoch. Die Dauer ist, wie schon erwähnt, sehr verschieden und kann sich über $2^1/_2$ Jahre hinausziehen.

Die Diagnose ist in jenen Fällen, wo die Abscesse der Palpation zugänglich werden, in der Regel nicht schwer. Durch ihre Weichheit (Fluc-

tuation), durch das begleitende Fieber sind sie hinreichend von anderweitigen Tumoren der Leber abgegrenzt. Nur der Echinococcus käme in Betracht, der, wenn er vereitert, der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten kann. Die Probepunction, die bei nachgewiesener Fluctuation ausgeführt werden soll, kann eventuell die Entscheidung durch den Nachweis von Ech.-Haken liefern. Die Probepunction kann unter den strengsten, aseptischen Cautelen ohne bedeutende Gefahr ausgeführt werden und vermag auch tiefer liegende, das Gefühl der Fluctuation noch nicht gebende Tumoren als Abscesse zu entleeren. Die Bewegung, welche die in der Leber steckende Nadel bei der Respiration macht, unterscheidet den Leberabscess von einem solchen der Bauchdecken (Sachs). Diese Entscheidung wäre übrigens wohl durch sorgfältige Palpation allein zu führen. Sind Hervorwölbungen an der Leber nicht nachweisbar, das Organ nur in toto vergrössert, so kann ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat vorgetäuscht werden. Man punktirt, erhält Eiter, glaubt, ein Empyem vor sich zu haben, operirt und eröffnet vielleicht den sehr hoch gelegenen Abscess der Leber und erst die Section klärt den wahren Sachverhalt auf, wie ich dies schon erlebt habe. Ein solcher Irrthum ist sehr verzeihlich, wenn die Probepunction nicht charakteristischen Inhalt (conf. „*Pathologisch-Anatomischer Befund*, *pag. 467*“) zu Tage fördert. Man beachte, dass die Form der Dämpfung bei Leberabscess unregelmässig nach oben sich abgrenzt, vorn verhältnismässig hoch steht, gegen die Wirbelsäule hin abfallen kann, im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten eines pleuritischen Exsudates. Unregelmässige Abgrenzung der Leberdämpfung, buckelförmige Ausbauchungen kommen, wie ich bestimmt versichern kann, auch bei tief gelegenen Abscessen vor und man darf keineswegs bei einer solchen Vorwölbung der percutorischen Grenze hoffen, mit Sicherheit punctiren zu können. Ueberhaupt lassen hier die physikalischen Untersuchungsmethoden auch bei der sorgfältigsten Anwendung zuweilen im Stich, zumal da beides, Empyem und Leberabscess, zugleich vorliegen kann. Dann gilt es, aus dem Gesammtbild die wichtigsten Züge zu sammeln, die für das eine oder für das andere mehr sprechen. Vor allem ist hier ein nachweisbares aetiologisches Moment von Wichtigkeit. Daneben können auch Schulterschmerz, Erbrechen vorsichtig mit zur Diagnose verwendet werden. Liegt eine Combination von Ikterus und Fieber vor, so muss vor allem eine croupöse Pneumonie ausgeschlossen werden. Dann käme noch in Betracht Gallensteinkolik, bei der aber das durch einen Frost und Erbrechen eingeleitete Fieber von sehr kurzer Dauer ist und stets mit den Schmerzanfällen zusammentrifft, die durch freie Pausen von einander getrennt sind. Ferner acute gelbe Leberatrophie, die zu Beginn und gegen Ende mit Fieber verlaufen kann, bei der aber schliesslich die Leber nicht grösser, sondern kleiner wird, Leucin und Tyrosin im Urin auftritt. Bei Intermittenten mit Leberschwellung ist schon der gleichzeitig vorhandene Milztumor für Malaria bezeichnend, ferner die prompte Wirksamkeit grosser Chinindosen. Gewisse Fälle von Sepsis, die mit Icterus verlaufen, werden von der Leberentzündung mangels bestimmter localer Erscheinungen sich nicht unterscheiden lassen. Bei der Phosphorvergiftung ist die Leber vergrössert, besteht Ikterus, Schmerzen sind mitunter leicht verbreitet, charakteristisch ist die Neigung zu Blutungen aller Orten, das Auftreten von Leucin und Tyrosin im Harn. Vergiftung mit Arsenwasserstoff kann bei dem stürmischen Einsetzen der Symptome und der in der Regel klaren Aetiologie kaum je Veranlassung zu diagnostischen Irrthümern geben.

Prognose. Der Leberabscess ist eine sehr gefährliche Krankheit, bei welcher der tödtliche Ausgang die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Von Wichtigkeit ist das aetiologische Moment. Allgemeine Sepsis gibt eine verzweifelt schlechte Vorhersage, auch metastatische Leberentzündung hat eine sehr schlechte Prognose, besonders sind nur sehr vereinzelte Hei-

lungen von Abscessen nach Gallensteinkolik bekannt geworden. Relativ besser steht es mit den „idiopathischen“ tropischen Abscessen. Mehrfache Entzündungsherde sind schlimmer als solitäre Abscesse. Durchbruch nach der Pleura ist von übler Vorbedeutung, ein solches nach dem Pericardium oder nach dem Bauchfell nahezu stets tödtlich. Dagegen ist der Durchbruch gegen die Haut, in die Gallenwege, den Magen und Darm, oder selbst in einen Bronchus ein verhältnismässig günstiges Ereignis. Operative Eröffnung eines Abscesses gestaltet die Prognose im Ganzen weit günstiger, doch muss man auch bei anscheinend recht gutartigem Verlauf noch lange Zeit auf eine plötzliche Wendung zum Schlimmen gefasst sein. Hieraus und von dem, was kurz über den Verlauf gesagt wurde, ergeben sich von selbst die Gesichtspunkte für eine rationelle Behandlung.

Therapie. Ein Heilmittel gegen den Abscess besitzen wir nur in der operativen Eröffnung desselben. Die Technik eines solchen Eingriffes muss von Seite des Chirurgen besprochen werden. Stets muss ihm eine Probepunktion vorausgehen. Daneben aber hat auch die innere Medicin wichtige Aufgaben zu erfüllen, weil lang nicht alle Abscesse dem Messer des Chirurgen zugänglich werden, weil eventuell Spontanheilung der frischen Entzündung, wenn auch nicht von uns herbeigeführt, so doch wenigstens ermöglicht und erleichtert werden kann, und weil wir schliesslich bei Leberabscessen dem aetiologischen Moment, der Verschleppung inficirten Thrombenmaterials nach der Leber, nicht ganz machtlos gegenüber stehen, bei bestehenden vereinzelten Entzündungen in der Leber also eventuell das Aufflammen neuer Herde verhindern können.

Blutentziehungen, die noch am entsprechendsten am After gemacht werden dürften, sind nutzlos und weil die meisten Leberabscesse durch zunehmende Erschöpfung tödten, zu verwerfen. Im Gegentheil müssen wir bestrebt sein, die Kräfte der Patienten durch zwar flüssige, aber nicht zu spärliche Nahrungsmittel (Milch, Bouillon, weiche Eier), aufrecht zu halten und dürfen uns auch nicht scheuen guten Wein zu reichen, indem die Schädlichkeit des Alkohols für die Abscesse wenigstens, die man ausserhalb der Tropen zu sehen bekommt, gar nicht erwiesen ist. Ueberhaupt kann gar nicht dringend genug davor gewarnt werden, die Therapie, welche in allen Lehrbüchern der internen Medicin immer noch gegen den Leberabscess befürwortet wird, zu befolgen. Sie gründet sich hauptsächlich auf die Vorschriften von in den Tropen wirkenden, sehr erfahrenen Aerzten, ist aber jedenfalls angewendet auf metastatische Abscesse vollständig verfehlt und schädlich. In erster Linie gilt dies bezüglich der Anwendung von Brech- und Abführmitteln, von denen, bis zum stärksten, jedes schon seinen Lobredner gefunden hat.

Bei allen den Leberabscessen, die metastatischen Ursprungs in letzter Linie aus dem Pfortadergebiet ihr Infectionsmaterial beziehen (Cholelithiasis, Dysenterie, Ulc. ventr., Typhus etc. etc.) und die bilden bei uns bei Weitem das Hauptcontingent, würde man dabei gerade so klug handeln, wie wenn man ein Bein mit Thrombose der Vena cruralis, die schon einen Lungeninfarct herbei geführt hat, dieses Bein jetzt gleich recht energisch kneten und bewegen wollte! Im Gegentheil ist hier absolute Ruhestellung des Darms und seiner Adnexa durch grosse Dosen Opium dringend indicirt. Dabei kann man im Anfang die Eisblase auflegen, soll aber, wenn kein Fieber mehr besteht, dagegen umschriebene Vorwölbungen der Leber nachweisbar sind, bald zur Anwendung von warmen oder selbst heissen Ueberschlägen übergehen, um eine Resorption, nach Umständen baldige Reifung des Abscesses zu bewirken. Das Opium muss gegeben werden, bis mehrere Tage vollständige Fieber- und Schmerzlosigkeit besteht. Dann erst darf auch vorsichtig consistentere Nahrung gereicht werden. Stuhlverstopfung ist lediglich durch selten applicirte Klys-

mata zu bekämpfen. Nach dem was ich gesehen habe, möchte ich ferner grosses Gewicht auf gute Durchspülung der Gallenwege legen. Werden auch die feineren durch reichliche Gallenabsonderung weit gehalten, so ist ein Durchbruch gegen sie und Drainage des Abscesses noch am ehesten möglich. Es wird sich also empfehlen, den Kranken viel Wasser, namentlich Vichywasser trinken zu lassen. Nur so hat man Aussichten, wenigstens die Entwicklung von neuen Abscessen nicht zu begünstigen, Gelegenheit zur Anlöthung an Magen- und Darmschlingen für künftigen Durchbruch zu ermöglichen, nur so ist die Möglichkeit einer Spontanheilung relativ am grössten und nur so vermag man von intern-medicinischer Seite für einen eventuell nöthigen chirurgischen Eingriff das Terrain möglichst günstig zu gestalten.

RICHARD GEIGEL.

Leberatrophie. Man unterscheidet acute und chronische Leberatrophie. Die erstere ist stets, die letztere meist über das ganze Organ gleichmässig verbreitet. Atrophie kleinerer Leberbezirke ist selten und kommt nur als chronische Erkrankung vor.

Das grösste praktische Interesse bietet die acute Atrophie dar, welche wegen der gewöhnlich bei der Section gefundenen intensiv gelben Verfärbung der Drüse als **„acute gelbe Leberatrophie“** bezeichnet wird. Dieselbe ist eine ausserordentlich seltene Krankheit; sie wird selbst in grossen Krankenhäusern bisweilen Jahre lang vermisst. Mit Vorliebe tritt sie zur Zeit der kräftigsten Entwicklung, zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre auf, nur ausnahmsweise später oder früher; das jüngste von ihr ergriffene Individuum hatte ein Alter von vier Tagen. Die Kranken sind grösstentheils wohlgenährt und kräftig; das weibliche Geschlecht unter ihnen übertrifft an Zahl das männliche um das Doppelte. Circa die Hälfte der erkrankten Frauen befand sich zwischen dem dritten und letzten Schwangerschaftsmonat, resp. kurz nach der Entbindung; Gravidität und Puerperium scheinen demnach eine Prädisposition zu schaffen.

Ueber die Ursachen der acuten gelben Leberatrophie sind unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft. In einigen Fällen schloss dieselbe an eine heftige Gemüthsbewegung sich an, in anderen waren Excesse im Trinken, (Genuss grosser Mengen unverdünnten Spiritus oder Rhums) unmittelbar vorangegangen, in wieder anderen acute Infectionskrankheiten, besonders Typhus, für die meisten fehlt jede äussere Veranlassung. Die Vermuthung eines infectiösen Ursprunges hat nach dem ganzen Verlauf der Krankheit manches für sich, und wird gestützt durch die Beobachtung, dass in einer Familie, resp. auf einem Schiff mehrere Fälle aufgetreten sind. Einige Male ist auch der Nachweis von Mikroorganismen in den bald nach Eintritt des Todes untersuchten Organen gelungen.

Symptomatologie. Der Beginn wird durch unbedeutende und harmlose Erscheinungen gebildet, welche den Symptomen eines acuten Magenkatarrhs mit darauf folgendem Ikterus katarrhalis gleichen. Die Kranken klagen über Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Uebelkeit, haben belegte Zunge, und oft mässiges Fieber, welches nur kurze Zeit anhält. Nach einigen Tagen tritt Ikterus auf, welcher zu sehr erheblichen Graden, bis zu gelbgrüner Färbung der Haut sich steigert, in seltenen Fällen aber auch während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlt. Das Allgemeinbefinden ist oft so wenig gestört, dass die Kranken ausser Bett sind und ausgehen. Dieser Zustand dauert circa 8—14 Tage an, kann aber auch bis zu 4 Wochen währen, ohne dass durch irgend ein Zeichen die drohende Gefahr für den Patienten sich verräth. Man bezeichnet denselben als das Prodromalstadium. Es geht entweder ganz unvermittelt oder mehr allmählich in das zweite Stadium über, in welchem die charakteristischen Krankheitserscheinungen zum Ausdruck gelangen.

Dieselben betreffen vorzugsweise das Nervensystem. Die Kranken zeigen einige Tage eine sehr reizbare Stimmung, dann erfolgt ein ausgesprochener Tobsuchtsanfall; derselbe kann auch ohne prämonitorische Symptome eintreten. Wenn er sich abgestillt hat, verfällt Patient in Sopor, aus dem er nur zu erneuten maniakalischen Paroxysmen erwacht. Oft treten klonische Krämpfe der Extremitätenmuskeln auf. Die Unbesinnlichkeit macht rapide Fortschritte, geht bald in vollständiges Coma über, welches nur zeitweise durch Delirien unterbrochen wird. Blutungen unter die Haut werden zuweilen beobachtet, fast constant tritt reichliches Blutbrechen und blutiger Stuhlgang auf, häufig Blutungen aus der Nase, dem Munde, der Blase. Bei Schwangeren erfolgt Abort, resp. Frühgeburt, welche von abundanter Blutung begleitet sind.

Werden von vornherein die Lebergrenzen durch Percussion festgestellt, so ist stets eine sehr schnelle Verkleinerung derselben zu constatiren, bis schliesslich an ihrer Stelle tympanitischer Darmschall erscheint. Die Palpation der Lebergegend ist in vielen Fällen mit ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit verbunden, welche trotz des bestehenden Comas durch Verziehen der Gesichtszüge zum Ausdruck gelangt.

Die Milz weist gewöhnlich eine mässige Vergrösserung auf.

Von besonderer Bedeutung sind die Veränderungen des Harns. Derselbe ist dunkel braungelb gefärbt und gibt bei Zusatz von Salpetersäure die Gallenfarbstoffreaction. Beim Stehen setzt er ein grünlich gelbes Sediment ab, welches aus Leucin (concentrisch geschichtete und radiär gestreifte Kugeln) und Tyrosin (in Garben und Doppelbüscheln angeordnete feine Nadeln) besteht. Lässt man einen Tropfen des Urins auf dem Objectträger verdunsten, so scheiden diese Körper sich ebenfalls ab. Sie sind in grösseren Mengen im Harn enthalten, daneben kleinere Quantitäten anderer Zersetzungsproducte des Eiweisses, so Oxymandelsäure, Fleischmilchsäure etc.; dagegen fehlt Harnstoff fast vollständig. Von Eiweiss und Cylindern sind bisweilen Spuren vorgefunden.

Steigerung der Körpertemperatur besteht in dem zweiten Stadium der Krankheit nur ausnahmsweise; der Puls ist anfangs langsam und voll, später beschleunigt, klein. Die Dauer der schweren Erscheinungen ist sehr kurz; schon nach $1^1/_2$ Tagen kann der Tod ihnen ein Ziel setzen, welcher spätestens in 4—6 Tagen eintritt, ohne dass die Patienten aus dem Coma wieder erwacht sind.

Die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen die Leber. Dieselbe ist fast immer sehr erheblich verkleinert, bis zu $^1/_2$ bis $^1/_3$ ihres normalen Volumens, fühlt sich weich und schlaff an, ihre Kapsel ist gerunzelt; der Dickendurchmesser hat besonders abgenommen. Man findet sie an der Leiche nach der Wirbelsäule zurückgesunken, oft von Darmschlingen überlagert. Auf dem Durchschnitt bietet sie entweder eine durchweg intensiv ockergelbe Farbe dar, oder es wechseln gelbe mit rothen Stellen ab. Letztere sind häufig im linken Lappen besonders stark ausgeprägt, wie überhaupt der linke Lappen in höherem Grade afficirt ist als der rechte. Acinöse Zeichnung ist nicht mehr zu erkennen. Mikroskopisch ist die Erkrankung durch einen ausgebreiteten Zerfall der Leberzellen charakterisirt, ausserdem besteht eine Verdickung und Wucherung des interlobulären Bindegewebes. In den rothen Partien ist der Process am weitesten fortgeschritten, hier findet man kaum mehr eine intacte Leberzelle, an den gelben Stellen sind noch Inseln theilweise erhaltenen, stark ikterisch verfärbten Lebergewebes vorhanden. In den einzelnen Läppchen sind die Zellen in der Umgebung der Vena intralobularis am besten erhalten, in der Peripherie findet sich nur noch fettiger Detritus. Bleibt die Leber einige Zeit aufgeschnitten liegen, so scheiden sich auf der Schnittfläche, besonders längs den Verzweigungen der Lebervene, reichlich Leucin und Tyrosinkrystalle ab. Ausnahmsweise ist bei sehr rapid verlaufenen Fällen die Leber vergrössert gefunden.

Die Veränderungen der übrigen Organe treten mehr in den Hintergrund. Die Gallenblase und grossen Gallengänge sind leer oder mit spärlichem weissen Schleim gefüllt. In Herz und Nieren besteht eine körnige Degeneration der Zellen, die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle acut intumescirt, das Blut dünnflüssig. Das Gehirn bietet keine Abnormitäten dar.

Ueber das Wesen der Krankheit sind die Ansichten noch sehr getheilt. Wahrscheinlich beruht sie auf einer acuten diffusen parenchymatösen Hepatitis. Durch den Druck eines im intralobulären Bindegewebe sich absetzenden Exsudates kommt es zu degenerativer Atrophie der Leberzellen, gleichzeitig auch zu Compression des Ursprungs der Gallengänge, und damit zu Ikterus. Letzterer wird noch dadurch verstärkt, dass die in der Peripherie der Läppchen sich findenden Detritusmassen die Gallengänge verstopfen. Für die schweren Gehirnerscheinungen ist theils Aufnahme von Gallenbestandtheilen ins Blut (*Cholaemie*) verantwortlich gemacht, theils Anhäufung von Harnstoff in Folge mangelhafter Ausscheidung desselben (*Uraemie*), theils Vergiftung mit anderen sonst durch die Leber zur Elimination gebrachten Zersetzungsprodukten des Eiweisses, deren Natur zunächst noch unbekannt ist (*Acholie*). Gegen alle diese Hypothesen sind schwer wegzuräumende Einwände erhoben. TRAUBE glaubt daher die Tobsuchtsparoxysmen etc. als Inanitionszustände des Gehirns ansehen zu dürfen, analog den bei fieberhaften Krankheiten, beispielsweise der Pneumonie, zur Zeit der Krise häufig beobachteten Delirien.

Die Diagnose des Leidens ist im ersten Stadium unmöglich, im zweiten Stadium pflegt sie keine erheblichen Schwierigkeiten darzubieten. Differentialdiagnostisch kommt dann hauptsächlich die acute Phosphorvergiftung in Betracht, welche mit ihr so viel Aehnlichkeit hat, dass von einzelnen Forschern jeder Fall von acuter gelber Leberatrophie für eine verkannte Phosphorvergiftung erklärt wurde. Letztere bewirkt eine ausgedehnte Fettinfiltration der Leberzellen und geht mit hochgradigem Ikterus und schweren Cerebralsymptomen einher. Die Leber erfährt bei derselben aber eine Vergrösserung, während für die Leberatrophie die rasche Verkleinerung des Organs charakteristisch ist. Auch das Verhalten des Leucin und Tyrosin im Harn bietet Unterscheidungsmerkmale. Bei Leberatrophie sind sie in der grössten Mehrzahl der Fälle reichlich vorhanden, bei Phosphorvergiftung, wenn überhaupt, nur in Spuren.

Die Prognose ist ungünstig. Alle bisher bekannten sicheren Fälle endeten mit dem Tode, einige günstig verlaufene lassen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose zu. Indessen ist die Möglichkeit einer Heilung a priori nicht ausgeschlossen.

Therapeutisch sind Abführmittel und beim Eintritt der hämorrhagischen Diathese Säuren angewandt. Sehr heftige Erregungszustände erfordern die Darreichung von Morphium, Collaps Excitantia. Ueber den Werth der verschiedenen Medicationen lässt sich ein definitives Urtheil bisher nicht fällen.

Der Symptomencomplex der acuten gelben Leberatrophie ist in vereinzelten Fällen zu chronischen Leberkrankheiten, das Endstadium derselben bildend, hinzugetreten. Es handelte sich dabei theils um cirrhotische Processe, theils um lang dauernde Gallenstauung infolge von Verschluss des Ductus choledochus durch Carcinom. Bei den Sectionen wurde ein ausgedehnter körniger Zerfall von Leberzellen gefunden.

Chronische Leberatrophie ist ebenfalls sehr selten; sie entwickelt sich als Theilerscheinung eines allgemeinen Marasmus bei älteren Individuen, nach FRERICHS soll sie auch durch chronisch entzündliche Affectionen des Darms, sowie durch Wucherungen der GLISSON'schen Kapsel (fortgeleitet von Pyloruscarcinom) verursacht sein. Die Verkleinerung befällt das ganze Organ gleich-

mässig, die Zellen sind klein, atrophisch, theilweise mit dunkelbraunem Pigment erfüllt, (daher auch die Bezeichnung „braune Atrophie"). Die Symptome bestehen in einer allmählich zunehmenden Verkleinerung der Leberdämpfung und in abnorm heller Färbung der Faeces. Im weiteren Verlauf tritt bei fortschreitendem Marasmus Oedem an den Füssen und Ascites auf. Die Therapie kann nur durch ein roborirendes Verfahren der allgemeinen Entkräftung entgegenzuwirken versuchen.

Die cyanotische (rothe) Atrophie, auch atrophische Muskatnussleber genannt, entwickelt sich bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, welche zu langdauernder Blutstauung geführt haben, aus der anfänglich vergrösserten Stauungsleber dadurch, dass durch den Druck der erweiterten Gefässe die Leberzellen in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden und zerfallen. Die Verkleinerung des Organs ist hier nur gering, auf dem Durchschnitt weist dasselbe eine ausgesprochene acinöse Zeichnung auf. Das wesentlichste Merkmal dieses Zustandes neben Schmerzhaftigkeit der Leber bei Palpation ist Ascites, welcher zunächst wohl mit durch die Grundkrankheit bedingt ist, bald aber eine gewisse Selbstständigkeit erlangt, und auch, wenn sonstige Compensationsstörungen beseitigt sind, nach der Entleerung rasch von neuem sich ansammelt. Da das Leiden sich nur im Gefolge lange Zeit bestehender schwerer Herz- und Lungenkrankheiten entwickelt, ist von der Therapie nicht mehr als eine Linderung der Beschwerden zu erwarten. In dieser Beziehung leisten oft wiederholte Punctionen des Ascites wohl das Beste.

Partielle Leberatrophie: Atrophie einzelner Abschnitte der Leber ist bei Sectionen Neugeborener mitunter beobachtet, verbunden mit Obliteration der zugehörigen Gallengänge. Als Ursache ist Syphilis angeschuldigt.

Bei Erwachsenen entsteht umschriebene Atrophie durch anhaltenden Druck; das bekannteste Beispiel dafür bildet die Schnürleber, bei welcher das abgeschnürte Stück des rechten Lappens mit dem übrigen Organ durch eine dünne, von atrophirtem Lebergewebe gebildete Brücke zusammenhängt.

HILBERT.

Lebercarcinom. *(Krebs der Leber — Neoplasmen der Leber.)* Die Leber gehört unzweifelhaft zu denjenigen Organen, welche am häufigsten von Neubildungen befallen werden. Ueberblickt man aber die ganze Serie der in der Leber vorkommenden auf Gewebsneubildungen beruhenden Geschwülste, namentlich vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus, so ergibt sich, dass trotz der grossen Mannigfaltigkeit der vorkommenden Geschwulstformen in histologischer Beziehung sich das ärztliche Interesse fast ausschliesslich auf diejenige Kategorie concentrirt, welche wir unter der Bezeichnung des Krebses zusammenfassen. Naturgemäss haben für den Praktiker nur die die Existenz des Organes und damit des gesammten Organismus bedrohenden und vernichtenden Neubildungen Interesse, da die kleineren nicht malignen Geschwülste theils nicht diagnosticirt werden, theils durch ihren langsamen Verlauf, ihr Stationärbleiben und durch ihr schliessliches Verschwinden den Kranken und den Arzt nicht so allarmiren, wie es bei dem schnellen Verlauf und der immer zunehmenden Lebensgefahr der malignen Neubildungen der Fall ist. Zu den gutartigen Neubildungen rechnen wir die syphilitischen, die Cysten, die cavernösen Angiome, gewisse lymphatische Neubildungen, während wir unter der Kategorie des Leberkrebses die Carcinome und Sarkome zusammenfassen.

Unter dem Carcinom verstehen wir alle diejenigen Neubildungen, welche auf einer atypischen Wucherung echter Epithelien beruhen, unter Sarkomen diejenigen Geschwülste, welche aus einem der zur Gruppe der Bindesubstanzen gehörenden Gewebe entstanden sind. Das eigentliche Carcinom der Leber tritt als primäres und als secundäres oder metastatisches

auf. Das erstere galt früher sehr häufig, während es nach neueren Forschungen mit Recht als exquisit selten betrachtet werden muss, seitdem durch VIRCHOW darauf aufmerksam gemacht worden ist, dass diejenigen Organe, welche so häufig der Sitz metastatischer Neubildungen würden, so selten primär carcinomatös entarten. Die anatomische Diagnose eines primären Lebercarcinoms kann nur auf Grund sorgfältigster Leichenuntersuchung gestellt werden, wobei man sich hüten muss kleine, namentlich im Darm gelegene carcinomatöse Neubildungen zu übersehen. Gewöhnlich findet man in der Leber bei primären Krebsen einen grossen, nicht immer ganz scharf abgesetzten solitären Knoten, der eventuell mit kleinen anderen combinirt sein kann. In diesem solitären, kugelförmigen Geschwulstknoten, in welchem oft mehr als die Hälfte der Leber untergeht, erschöpft sich häufig die gesammte Krankheit, so dass man keine Metastasen findet, oder die Lymphdrüsen in der Porta hepatis sind gleichmässig infiltrirt. In anderen seltenen Fällen finden sich Metastasen in anderen Organen, so namentlich in der Lunge, wie auch gelegentlich der primäre Leberkrebs in Gestalt multipler Knoten von annähernd gleicher Grösse und gleicher Beschaffenheit vorkommt, die entweder unabhängig von einander entstanden sind oder so, dass einer den ursprünglichen primären Herd der Krankheit darstellt. Der solitäre Krebstumor bildet meistens eine annähernd kugelförmige Masse, welche an der Leberoberfläche mit der Zeit als ein unebener Höcker hervortritt, über dem die Serosa stets entzündlich getrübt und verdickt ist. Auf dem Durchschnitt stellt die Geschwulst sich als eine weiche schwellende Masse von grauweisslicher Farbe dar, welche sich von dem umgebenden Lebergewebe, dass häufig im Zustande der Compression sich befindet, scharf abgrenzt. Je weicher und zerfallener die Geschwulstmasse sich präsentirt, um so weniger kann von einer erkennbaren Zeichnung die Rede sein, die sich in anderen Fällen als eine läppchenartige darstellt. An anderen Stellen ist die Grenze zwischen Krebs und Lebersubstanz weniger deutlich zu erkennen und wird der Uebergang zwischen beiden vermittelt durch ein weicheres und blasseres Lebergewebe, welches nicht mehr die normale Structur, aber auch noch nicht die fertige Umwandlung in Krebsgewebe erkennen lässt. Den weichen, rahmartigen Saft, welchen man von der Schnittfläche dieser weichen, zerfliessenden Krebse abstreifen kann, bezeichnet man als Krebsmilch; derselbe besteht zum grössten Theil aus den fettig entarteten Zellen der Krebsgeschwulst. Das in der Umgebung der Geschwulst liegende Lebergewebe ist theils durch die Compression anämisch, theils durch die Behinderung des Venenabflusses im Zustande der venösen Hyperaemie; auch kann durch eine Compression der Lebergallengänge eine starke Gallenstauung in umschriebenen Theilen der Leber auftreten, wodurch dieselben eine grünliche Färbung annehmen. Auch in die Gallengänge hinein bricht das Carcinom nicht selten durch, ebenso wie es in die Lebervenen und Pfortaderäste durchbricht, in welchen man krebsige Thromben findet, die entweder locker in der Vene liegen bleiben oder mit der Wand verwachsen. Durch diese krebsigen Thromben wird nicht selten die Neubildung in benachbarte Stromgebiete getragen und dadurch metastatischer Krebs erzeugt; so hat man auch, namentlich durch das Hineinwuchern eines Leberkrebses in die Vena cava inferior, Carcinom der Lungen entstehen sehen. Das Wachsthum der Geschwulst schreitet unaufhaltsam bis zum Tode fort. Während dieser Zeit kommen allerhand Störungen der Circulation und der Ernährung vor, wodurch die Geschwulst wesentliche, namentlich regressive, Umwandlungen erleidet. Hierher gehören vor Allem fettige Degenerationen, Haemorrhagien, Verkäsungen, Necrosen u. A. Nicht ganz selten zeigt die Leber, in welcher sich der Krebs entwickelt, die Eigenschaften einer cirrhotischen.

Derbe Bindegewebszüge grenzen die einzelnen Läppchen und Läppchengruppen von einander ab; in den verbreiteten Bindegewebszügen findet man häufig sehr reichliche Gallengänge, welche zum Theil eine normale Beschaffenheit und normales Lumen besitzen, während

sie in anderen Fällen geschlängelt verlaufen und die Zellen grösser und üppiger geworden sind. Weigert fand die Durchschnitte von Gallengängen gewissen Bestandtheilen des Haupttumors sehr ähnlich. Hier lagen mitten zwischen den Krebsalveolen Hohlräume, die mit ihrem hellen Cylinderepithel und deutlich abgesetztem Lumen durchaus an die Gallengänge erinnerten. Von ihnen zu den eigentlichen Krebsalveolen findet man so allmähliche Uebergänge, dass an einem genetischen Zusammenhang zwischen beiden nicht gezweifelt werden kann. Da aber die mit Lumen versehenen Hohlräume sich mehr den normalen Bestandtheilen der Leber nähern, so wird man nicht fehlgehen, in ihnen die frühere Stufe der Entwicklung zu sehen. Weigert konnte aus seinen mikroskopischen Bildern eine Combination zu einer genetisch fortlaufenden Reihe sehr wohl erkennen. Zuerst verschwindet das Lumen der Gallengänge durch Ausfüllung mit losen Zellen, wobei die Cylinderzellenbegrenzung noch erhalten bleibt; dann geht auch diese verloren und die Krebsalveole ist fertig. Die Form der Hohlräume ist zuerst noch hie und da cylindrisch, dann aber treten nur rundliche Formen auf, so aber, dass die Alveolen mit deutlichem Lumen und Cylinderepithel sich in nichts von den eigentlichen Krebsalveolen, unter denen sie mitten darin liegen, unterscheiden. Die gallengangähnlichen Hohlräume sowohl, wie die aus ihnen hervorgegangenen Krebsalveolen haben in dem Haupttumor und in vielen Nebentumoren ihr helles Epithel bewahrt, so dass sich dieses nur durch Form und Grösse von dem Gallengangsepithel unterscheidet. In manchen Nebentumoren aber sind die Zellen um vieles voluminöser geworden, und ihr Protoplasma gleichzeitig körniger, gelblicher, dem der Leberzellen ähnlich. Auch hier aber haben viele Hohlräume noch ein Lumen und ein deutliches Cylinderepithel, die sich dann in derselben Weise wie im Haupttumor verlieren. Ein Nebeneinandervorkommen der hellen und körnigen Zellen in einem Tumor, ja ein Uebergang von Gallengangsepithelien zu leberzellenähnlichen Gebilden kann bei der embryologischen Verwandtschaft beider nicht auffallen. Auch diese Knoten würden also in die Entwicklungsreihe gewissermaassen als ein Nebenzweig hineinpassen.

Mit Sicherheit spricht für die primäre Natur des Carcinoms der Umstand, wenn man die Entwicklung desselben aus adenomartigen Bildungen von dem Charakter gewisser Bestandtheile des Leberparenchyms nachweisen kann. Diese werden dann zu einer schrankenlosen atypischen Wucherung angeregt. Die Seltenheit der Adenome correspondirt mit der Seltenheit primärer Leberkrebse; welches Moment aber noch dazu nöthig ist, um die typische Epithelialwucherung in die atypische des Krebses überzuführen, darüber fehlen uns bislang noch sichere Anhaltspunkte. Wahrscheinlich spielt die Heredität, vor allem aber das Lebensalter eine wichtige, aber noch nicht genügend erforschte Rolle. Die Zellen des primären Leberkrebses sind als Abkömmlinge theils der secretorischen Drüsenzellen der Leber, theils der Epithelzellen der kleinen Gallengänge zu betrachten. Dementsprechend gehen dieselben entweder und wahrscheinlich am häufigsten von den Gallengängen, respective deren Cylinderepithelien oder von den secretorischen Leberzellen selbst aus. Die Zellen des primären Lebercarcinoms zeigen daher entweder die Gestalt kurzer Cylinder, welche stellenweise wie Drüsenepithel neben einander gestellt sind oder haben keine bestimmte Form, noch scharf zu erkennende Zellengrenzen. Die Structur des primären Leberkrebses unterscheidet sich von der anderer weicher Krebse in nichts wesentlichem. Da das Medullarcarcinom an Häufigkeit den Scirrhus weit überwiegt, so finden wir die primären Leberkrebse sehr reich an Zellen, während das bewegliche Gerüstwerk gegen die letzteren mehr zurücktritt. Die Alveolen sind gewöhnlich gross und weit und meist rund; die Stromabalken häufig schmal, fast nur aus den nackten Gefässen bestehend.

Ausser der eben geschilderten Form, in welcher uns das primäre Lebercarcinom entgegentritt, stellt sich dasselbe noch in einer zweiten ganz verschiedenen Gestalt dar — als diffuse Infiltration. Das gesammte Organ erleidet dabei eine mehr oder weniger diffuse Krebsentartung, wobei dasselbe die denkbar grössten Dimensionen annehmen kann, immer jedoch unter Beibehaltung der früheren normalen Form der Leber. Ja selbst die acinöse Zeichnung kann trotz der carcinomatösen Degeneration so weit erhalten bleiben, dass die Erkrankung bei oberflächlicher Besichtigung der Schnittfläche übersehen werden kann. Sehr häufig ist gleichzeitig damit eine cirrhotische Beschaffenheit des Organes verbunden, derart, dass nicht nur der seröse Ueberzug der Leber verdickt und getrübt erscheint, sondern auch die Leberoberfläche überall mit

grösseren Höckern, runden Erhabenheiten und flacheren Prominenzen versehen ist. Auch auf der Schnittfläche erscheinen die einzelnen Läppchen durch breite Züge eines derben Bindegewebes von einander gesondert. Mikroskopisch erscheint das Lebergewebe fast spurlos bis auf kleine Reste verschwunden. Man erkennt deutlich eine fein netzförmige Structur, innerhalb welcher anstatt der Leberacini die Krebsacini liegen. Bei längerem Bestehen tritt fast regelmässig eine intensive Verfettung der einzelnen Zellen ein. Diese primäre diffuse krebsige Infiltration der Leber kommt noch ungleich seltener vor als der vorher beschriebene Leberkrebs; er führt fast niemals zu Metastasen, sondern greift höchstens per continuitatem auf die Nachbarorgane, namentlich die portalen Lymphdrüsen, über.

So selten wir den bisher beschriebenen Krebsformen begegnen, so häufig finden wir die Leber von secundären, metastatischen Krebsknoten durchsetzt. Einer Sectionsstatistik aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause entnehmen wir folgende Angabe: Unter 6019 Leichen verschiedener Krankheiten fanden sich 174 Leberkrebse; Verhältnis 1:34. Die in der Literatur niedergelegten Zahlenangaben mit Bezug auf das Verhältnis von primären zu secundären Leberkrebsen, welche ein Häufigkeitsverhältnis von 1:5 ergeben, sind trotz der berühmten Namen der Autoren, welchen dieselben entnommen sind, wie Frerichs und Oppolzer, doch nicht verwerthbar, weil man erst in späterer Zeit gewisse Formen der primären Krebse erkennen gelernt hat und früher sehr viele Krebse für primäre gehalten wurden, welche unzweifelhaft secundären Ursprunges waren. Im Grossen und Ganzen kann man annehmen, dass das Verhältnis der Krebse aller Organe zu den Leberkrebsen sich wie 1:18 verhält, dabei nehmen die letzteren in der Häufigkeitsscala der Krebse aller Organe etwa den vierten Platz ein. Ihm voraus gehen Uterus-, Magen- und Mammakrebs. Fragen wir, welche Krebse am häufigsten secundären Leberkrebs zur Folge haben, so ergibt sich, dass es die primären Krebse jener Organe sind, deren Venenblut in die Pfortader mündet, also ganz vorzugsweise die Organe des Verdauungsapparates, am häufigsten jedenfalls die des Magens. Aber auch die Krebserkrankungen aller übrigen nicht zum Pfortadersystem gehörigen Organe haben erfahrungsgemäss häufig genug secundären Krebs der Leber in ihrem Gefolge. Dass die secundären Krebse überhaupt und am leichtesten nachweisbar die der Leber durch einen Transport von Krebskeimen in die Blut- und Lymphgefässe vermittelt werden, ist wohl jetzt allgemein angenommen und die Metastasenbildung somit auf einen ganz einfachen und naturgemässen Vorgang zurückgeführt; nirgends kann man dies schöner beobachten und nachweisen, als durch die vom Magen oder Darm her verschleppten Krebsemboli, welche sich bei primärem Sitz des Carcinoms in jenen genannten Organen in den Pfortaderausbreitungen innerhalb der Leber selbst finden. Bemerkenswerth ist dabei, dass häufig von einem ganz kleinen und leicht zu übersehenden primären Carcinom, welches beispielsweise an der Vater'schen Falte des Duodenum seinen Sitz hat, sich ungeheuer grosse Tumoren in der Leber entwickeln, die viel rascher und üppiger wachsen und viel schneller zerfallen als das ältere primäre Carcinom. Es kann unter diesen Umständen schwierig sein, den primären Herd der Krankheit mit Sicherheit zu erkennen. Die Anzahl der secundären Krebsknoten in der Leber kann eine sehr grosse sein, ebenso wie die Grösse der einzelnen Knoten, so dass man in manchen Fällen Mühe hat, normale Stellen von grösserem Umfange in der Leber zu entdecken. Die einzelnen Krebsknoten sind scharf umschrieben, zuweilen abgekapselt und stossen an ihrem Rande unmittelbar an das unveränderte Leberparenchym an.

Wie in anderen Organen, so gibt auch der secundäre Krebs in der Leber im Wesentlichen die Erscheinungen und Eigenthümlichkeiten des primären Krebses wieder, so dass man als Regel aufstellen kann, dass von einem primären

Medullarcarcinom sich Metastasen entwickeln, welche wieder die Natur des Medullarkrebses darbieten und dass von einem primären Scirrhus wieder ein secundärer Scirrhus entsteht. Indessen gibt es davon Ausnahmen und namentlich zahlreiche Uebergänge zwischen den weichen und harten Formen des Krebses, wie man sie so häufig findet. Im Grossen und Ganzen gilt für die einzelnen Knoten des secundären Lebercarcinoms dasselbe, was früher über das primäre Carcinom gesagt worden ist. Auch die dort erwähnten Blut- und Gallenstauungen im Lebergewebe, welche durch die Krebsknoten bedingt sind, finden sich hier vor. Die Pfortaderäste, sowie die Gallengänge erleiden nicht selten Compressionen, wodurch die bekannten Complicationen mit Ikterus und seitens der benachbarten Organe, welche ihr Blut in die Pfortader ergiessen, hervorgerufen werden. Namentlich greift der secundäre Leberkrebs sehr gern auf die portalen Lymphdrüsen über, welche zu grösseren krebsig degenerirten Tumoren anschwellen und auch ihrerseits leicht einen Druck auf die in der Leberpforte gelegenen Blutgefässe und Gallenwege ausüben. Durch den fettigen Zerfall der einzelnen Krebse, bei welchem die Alveolen vollständig mit fettigem Detritus erfüllt sind, können die einzelnen Geschwülste so erweichen, dass sie Fluctuation darbieten und während des Lebens wie eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste erscheinen. Wiederholt habe ich derartige weiche fluctuirende Tumoren punktirt, ohne natürlich dabei etwas anderes heraus zu bekommen, als fettig zerfallene Zellen und etwas Krebsmilch. Charakteristisch für die Krebsknoten, aber nicht nur für die der Leber ist die Krebsdelle, eine Einziehung, welche man an oberflächlich gelegenen Knoten findet und welche auf einer Schrumpfung der ältesten centralen Theile des Knotens beruht. Das Peritoneum über den einzelnen Knoten ist fast stets entzündlich getrübt und verdickt. Nicht ganz selten finden wir einzelne carcinomatöse Knoten der Leber in die Pfortader durchgebrochen, wo sie nach Art des Venenkrebses in denselben fortwachsen und auf diese Weise durch Verschleppung des krebsigen Materials in andere Organe, namentlich in die Lungen, zur Weiterverbreitung der Krankheit beitragen. Häufiger jedoch kann man nachweisen, dass die in den Aesten der Pfortader sich vorfindenden Krebsthromben embolischen Ursprunges sind und von den zum Stromgebiete der Pfortader gehörigen Organen (*Magen*, *Darm*, *Pankreas*, *Mastdarm*, *Milz*, *Peritoneum*) eingeschlossen worden sind.

Nirgends kann man dies schöner und prägnanter nachweisen, als in den äusserst seltenen Fällen secundärer, diffuser krebsiger Infiltration der Leber, wie sie namentlich von Schüppel in einem Fall von Gallertkrebs der Leber im Anschluss an entsprechende Erkrankung des Peritoneums und Magens und von Litten in einem Fall von primärer krebsiger Erkrankung des Pankreas beschrieben worden sind. Im letzterwähnten Falle, in welchem sich neben der diffusen, krebsigen Infiltration noch einzelne kleine und ein grösserer isolirter Krebsknoten vorfand, fand sich eine Zeichnung, welche annähernd die normale Leberstructur wiedergab. Nur erkannte man bei genauerer Betrachtung der Schnittfläche, dass diejenigen Partien, welche den Acinis entsprechen, sehr vergrössert, gelatinös durchscheinend, ganz homogen und von grauer Farbe waren. Diese „acinöse Zeichnung“ fand sich durch die ganze Drüse verbreitet, so jedoch, dass die als Acini erscheinenden Abschnitte des Gewebes stellenweise von ikterisch gefärbten Höfen umgeben waren, während sie an anderen Stellen von haemorrhagischen Zonen umfasst wurden, welche bald einen einzelnen „Acinus“, bald eine Gruppe derselben ziemlich regelmässig umschlossen. Der scheinbar acinöse Bau der Leber war vielmehr durch diese Färbung als durch die sichtbare Vertheilung der Blutgefässe bedingt. Durch diese Anordnung bekommt die Oberfläche derartiger Lebern ein sehr eigenthümliches, wie marmorirt erscheinendes, buntfarbiges Aussehen. Erwähnenswerth erscheint auch eine kurze Wiedergabe der mikroskopischen Verhältnisse. Die Veränderungen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung fanden, waren so diffus durch das ganze Organ verbreitet, dass es nur der Herausnahme eines beliebigen Stückes bedurfte, um dieselben überall und fast in der nämlichen Ausdehnung wieder zu finden. Untersucht man Querschnitte, d. h. Schnitte, welche die Innenvene senkrecht zu ihrer Achse trafen, so erkannte man bei schwacher Vergrösserung noch an den meisten Stellen den groben Bau der Leber, die acinöse Anordnung, sowie den Verlauf der inter- und intralobulären Venen. Die einzelnen „Acini“ erschienen dabei nicht unerheblich vergrössert. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen jedoch bemerkte man sofort, dass die interlobulären Gallengänge vielfach verschwinden, die

Leberzellenbalken durch abnorm breite Zwischenräume verschmälert waren. Die einzelnen Leberzellen waren entsprechend dieser Verschmälerung der Zellenbalken ausserordentlich comprimirt und atrophisch, dabei aber durch ihre gelbliche Farbe, granulirte Beschaffenheit und ihren reichlichen Gehalt an Gallenpigment leicht als solche zu erkennen. Die Verschmälerung der Leberzellenbalken hatte, wie leicht nachweisbar war, ihren Grund in einer zum Theil enormen Ausdehnung der dazwischen gelegenen Capillaren, welche sich auf Kosten jener in colossalem Maasse erweitert hatten. Zum Theil waren die Leberzellenbalken so comprimirt, dass sie die ektasirten Capillaren, als ein weitmaschiges Netzwerk, dessen Maschenräume mit eigenthümlichen zelligen Bildungen ausgefüllt waren, umgaben. Die bis zu einer Weite von 60 μ und stellenweise weit darüber ausgedehnten Capillargefässlücken (der normale Durchmesser dieser Capillaren beträgt bei mässiger Fällung ungefähr 10 μ) enthielten zum grossen Theil noch wohlerhaltene rothe Blutkörperchen und daneben ausnahmslos sehr grosse polygonale oder rundliche, granulirt aussehende Zellen (durchschnittlich 15—20 μ) mit sehr grossem, stark lichtbrechendem Kern und Kernkörperchen. Diese Zellen selbst, welche zuweilen birnförmig erschienen, waren mit sehr feinkörnigem Inhalt versehen und von äusserst mattem Glanze. Nirgends fand sich in ihnen eine Spur von Pigment. Während trotz dieser enormen Ektasie der Capillaren und der dadurch hervorgebrachten Compression der Leberzellenbalken die gröbere Structur des Organes noch erhalten erschien, war dieselbe in den vorhin beschriebenen miliaren Knötchen und den ganz vereinzelten grösseren isolirten Knoten ziemlich zu Grunde gegangen. In diesen Partien erkannte man überall ohne Weiteres den alveolären Bau des Carcinoms, wobei die einzelnen Alveolen in einem äusserst zarten Stroma eingebettet waren. In dem die Interlobulargefässe begleitenden Bindegewebe fand man, so weit die Neubildung diffus war, einen etwas vermehrten Gehalt an Rundzellen, welche aber nirgends grössere Herde bildeten. In den kleinsten Pfortaderästchen fanden sich ebenso wie in den Pfröpfen, welche stellenweise in den grösseren Aesten desselben Gefässes steckten und mikroskopisch erkennbar waren, die nämlichen grossen Zellen mit grossem glänzendem Kern, welche wir überall im Innern der erweiterten Capillaren angetroffen hatten. Der mikroskopische Befund konnte demnach darüber keinen Zweifel lassen, dass im vorliegenden Fall eine diffuse, fast ganz gleichmässige Infiltration der Leber mit Krebszellen bestand, d. h. ein infiltrirter Leberkrebs, wobei jeder Leberacinus durch eine Anzahl von Krebsacinis substituirt war. Die Wandungen der ektasirten Capillaren bildeten dabei mit den Residuen der comprimirten und erdrückten Leberzellenbalken ein Gerüstwerk mit kleinen, ziemlich regelmässigen Alveolen, in welchen sich genau die nämlichen zelligen Elemente wiederfanden, welche der Hauptmasse nach jene embolischen Pfröpfe bildeten, welche aus den Durchschnitten der Pfortaderäste herausragten. Jeder Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung musste schwinden, wenn man die genetische Bezeichnung des Falles ins Auge fasste. Der Kranke litt an einem primären Carcinom des Pankreas, zu welchen eine secundäre Leberaffection hinzugetreten war. Nimmt man dazu die aus grossen Krebszellen bestehenden embolischen Pfropfen der Pfortader, in welcher man auf Schnitten stellenweise sogar den völligen Charakter des Carcinoms mit Stroma und Alveolen aufs deutlichste nachweisen konnte, sowie das Vorhandensein der nämlichen Gebilde in den zwischen Pfortader und Vena hepat. eingeschalteten Capillaren, so wird man zu dem Schluss gezwungen, dass embolisches Material aus dem entarteten Pankreas durch die Venen in die Pfortaderäste hineingeschwemmt wurde, zum Theil an Ort und Stelle weiter wucherte, zum Theil aber in kleinste Partikel zerbröckelte und in die Capillaren hineingetrieben wurde. Ich habe die anatomischen Verhältnisse dieses Falles genauer beschrieben, weil die secundären infiltrirten Leberkrebse einmal so ausserordentlich selten sind, und ferner, weil derselbe ein Paradigma für alle übrigen, in gleicher Weise sich gestaltenden Krebse bildet.

Es ist schon früher kurz erwähnt worden, dass die Krebsknoten durch Ernährungsstörungen vielfach die Erscheinungen der regressiven Metamorphose darbieten. Dieselben beruhen auf Störungen oder Unterbrechung der Circulation in den Gefässen des Krebsgerüstes. Je zahlreicher die letzteren sind, um so früher und intensiver werden sich diese Störungen bemerkbar machen. Daher kommt es auch, dass häufig die sehr viel grösseren und zahlreicheren secundären Krebsknoten (die sogenannten Metastasen) viel früher und in viel ausgedehnterem Maasse diese Zeichen der regressiven Matamorphose erkennen lassen, als die zuweilen ganz kleinen und unscheinbaren Krebsgeschwülstchen, welche den primären Herd und Ausgangspunkt der ganzen Krebserkrankung bilden. Unerfahrene Beobachter lassen sich dadurch oft täuschen, indem sie die an Zahl und Ausdehnung und den Umfang des Zerfalls viel mehr imponirenden Geschwulstmassen in der Leber für den älteren Process und den Ausgangspunkt der krebsigen Kachexie halten, während sie einen kleinen Krebsknoten, beispielsweise im Darm oder Peritonaeum, oder selbst im Magen,

der noch keine Spuren von Erweichung und Zerfall erkennen lässt, entweder übersehen oder für den jüngeren, d. h. secundären Process erklären. Ein kleiner Krebsknoten wird naturgemäss besser ernährt werden als ein sehr grosser, und daher wird der letztere allen Circulationsstörungen viel mehr ausgesetzt sein. Die ernährenden arteriellen Gefässe treten von der Peripherie aus in das Neoplasma ein, so dass die centralen Partien am weitesten von den Gefässen entfernt sind; hier werden wir also, wenn überhaupt, zunächst die Zeichen der regressiven Metamorphose erkennen können. Diese bestehen vorzugsweise in Verfettung, Erweichung, Zerfall und eventuell in Blutungen. Die erstere kann so intensiv sein, dass die Krebszellen vollständig dem fettigen Zerfall unterliegen, während das Stroma intact bleibt. Die entarteten Knoten bieten die Farbe und Consistenz von Butter dar. In anderen Fällen bildet sich durch Zerfall und Resorption der ältesten Partien des Krebsknotens im Centrum desselben ein glattwandiger, cystenartiger Hohlraum, welcher mit einer meist bräunlich gefärbten Flüssigkeit erfüllt ist, die verfettete Zellen in verschiedener Menge enthält (sogenannter *Cystenkrebs*). In noch anderen Fällen bilden sich die Krebsalveolen durch schleimige Entartung stellenweise in colloide oder gallertige Massen um, wodurch der sogenannte Colloid- oder Gallertkrebs entsteht, der in der Leber stets metastatischer Natur ist. Durch zahlreiche Blutergüsse, wodurch ganze Abschnitte des Krebses zertrümmert und in einen blutigen Brei verwandelt werden, entsteht der haemorrhagische Krebs, während endlich der Blutschwamm (*C. fungus haematodes*) durch seinen reichlichen Blutgehalt und seine rothe Farbe ausgezeichnet ist; der letztere beruht auf der starken Entwicklung des Gefässnetzes im Stroma der Neubildung.

Ich habe schon an einer früheren Stelle darauf hingewiesen, dass sowohl neben dem primären isolirten Leberkrebs als neben dem secundären infiltrirten Carcinom die Leber sich im Zustand der cirrhotischen Degeneration befinden kann. Ausserdem ist darauf aufmerksam zu machen, dass man in seltenen Fällen gleichzeitig in derselben Leber multiple Krebsknoten und Hydatidengeschwülste antreffen kann. Ich selbst habe diese Complication zweimal beobachtet.

Das Adenom der Leber erheischt nur das Interesse der pathologischen Anatomen und Histologen wegen seiner noch nicht genügend aufgeklärten Beziehungen zum Carcinom. Entsprechend seinem Namen ist das Adenom nach dem Typus der echten röhrenförmigen Drüsen aufgebaut, und vermisst man dabei jede atypische Wucherung, wie sie gerade das Carcinom auszeichnet. Seine Drüsenschläuche liegen theils parallel neben einander, theils sind sie netzförmig mit einander verbunden und hängen mit den interacinösen Gallengängen in derselben Art zusammen wie die Leberzellenbalken. Die Schläuche des Adenoms haben ein einschichtiges Epithel, dessen Zellen cylindrisch bis kubisch gestaltet sind und beherbergen in ihrem Inneren eine zähschleimige Masse, welche dem Drüsensecret analog ist. Das bindegewebige Stroma, in welchem die Schläuche eingebettet liegen, enthält die Blutgefässe und ist von einem dichten Capillarnetz umsponnen, welches sich von der Pfortader aus injiciren lässt (Schüppel).

Entsprechend seiner ungleich grösseren Harmlosigkeit gegenüber den Carcinomen scheint das Adenom nicht zur Metastasenbildung zu führen, wiewohl gelegentlich bei denselben Individuen Adenome in verschiedenen Organen von drüsigem Charakter auftreten; nebst in der Leber am häufigsten in den Nieren. Es wird angegeben, dass es sich in allen bekannten Fällen, von denen die von Griesinger, Rindfleisch, Greenfield, Kelsch und Kiener beschriebenen die bekanntesten und wichtigsten sind, um eine multiple Adenombildung gehandelt habe, wobei die stark vergrösserte Leber zahlreiche, ja viele hunderte von Knötchen von Mohnkorn- bis Erbsengrösse beherbergte. Daneben kommen

grössere Knoten bis zur Grösse eines Hühnereies vor. Die Knoten sind über das ganze Organ zerstreut und treten an der Oberfläche als rundliche Höcker deutlich hervor. Ich habe einen Fall dieser Art beobachtet, in welchem sich in der ganzen Leber nur 2—3 Knoten fanden, von denen der umfangreichste die Grösse einer Haselnuss nicht überschritt. Da dieselben im Innern der Leber ihren Sitz hatten, würden dieselben nicht entdeckt worden sein, wenn die Leber nicht in der sorgfältigsten Weise untersucht worden wäre. Ich bin daher der Ansicht, dass vereinzelte Adenomknoten häufiger sind, als man im Allgemeinen annimmt, sich aber leicht der Entdeckung entziehen, wenn man, wie dies bei der Untersuchung scheinbar gesunder Organe meistens geschieht, nur einige wenige Schnitte durch die Leber macht. Die einzelnen Knoten sind deutlich auf der Schnittfläche abgegrenzt und verrathen sich durch ihre läppchenartige Zeichnung; z. Th. sind sie von einer zarten Bindegewebshülle umgeben, z. Th. fehlt dieselbe. Die Adenome sind von blassgelber bis bräunlicher Farbe, zuweilen durch Gallenfarbstoff olivengrün gefärbt; sie sind weicher, als die normale Lebersubstanz, über welche sie prominiren, enthalten aber keinen rahmigen Inhalt, wie die Krebse. Auch sie sind, wie die Letzteren, regressiven Metamorphosen unterworfen, namentlich der Verfettung; durch haemorrhagische Ergüsse können sie bis zur Unkenntlichkeit verändert werden.

Wir kommen jetzt zu denjenigen Neubildungen der Leber, welche aus einem der zur Gruppe der Bindesubstanzen gehörenden Gewebe durch Vermehrung und Vergrösserung der Zellen auf Kosten der Intercellularsubstanzen entstehen, d. h. zu den Sarkomen. Dieselben haben noch weniger klinisches Interesse, als die früher besprochene Gruppe der Adenome, da sie am Krankenbett als solche nicht erkannt werden können und daher unter den Allgemeinbegriff der „Krebse“ subsumirt werden. Ihren bindegewebigen Charakter verrathen die sarkomatösen Neubildungen erst bei der mikroskopischen Untersuchung.

Die Sarkome der Leber sind fast ausnahmslos metastatischer Natur, wobei ihre Aehnlichkeit mit gewissen Formen des Carcinoms fast bis zur Ununterscheidbarkeit, wenigstens für das blosse Auge, gehen kann. Man wird kaum einem Fall von weit verbreiteter Sarkombildung begegnen, bei welchem die Leber ganz unbetheiligt geblieben wäre. In manchen Fällen ist sie vollständig mit Knoten durchsetzt, von denen einige eine solche Grösse annehmen, dass die Leber bis auf das Mehrfache ihrer ursprünglichen Grösse und Gewichtes anwächst. So habe ich wiederholt Organe von 13—15 Kilo Gewicht angetroffen. Die einzelnen Knoten setzen sich gewöhnlich scharf gegen das Organ ab und prominiren als rundliche Geschwülste, über denen die Serosa fast immer verdickt und sehnig getrübt erscheint; ausgesprochene Dellenbildung wird meistens vermisst. Bei starker Verfettung der centralen Partien kann der einzelne Knoten bis zur Fluctuation erweichen. Je nach der Natur des primären Tumors finden sich die Metastasen in der Leber bald unter dem Bilde des *Fibrosarkoms*, des *Osteosarkoms* oder des *Lymphosarkoms*. Die ersteren sind von fester, derber Consistenz, weisslicher Farbe und streifiger Schnittfläche, die Osteosarkome bilden umschriebene Knoten von weicher Beschaffenheit und markigem Aussehen, während die Lymphosarkome dem Markschwamm täuschend ähnlich sehen und auch einen dicken, rahmigen Saft abstreifen lassen, wie die Medullarcarcinome. Neben den isolirten Sarkomknoten bilden die sarkomatösen Neubildungen, entsprechend den vorhin beschriebenen diffusen, krebsigen Infiltrationen, auch diffuse Infiltrate, welche ganz allmälig und fast ununterscheidbar in das Lebergewebe übergehen. Bei dieser infiltrirten Form des Sarkoms finden sich regelmässig auch isolirte Sarkomknoten.

Von ganz besonderem Interesse und allergrössten Wichtigkeit, da sie im Leben fast immer zu erkennen sind, stellen sich die melanotischen Neu-

bildungen in der Leber dar. Wir unterscheiden hier auch, je nach ihrer histologischen Structur die Pigmentkrebse im eigentlichen Sinne *(Carcinoma melanodes)* und die pigmentirten Sarkome (*Melanosarcome*).

Alle pigmenthaltigen Geschwülste, welche in der Leber vorkommen, gehören zu den perniciösesten und deletärsten Neubildungen, welche es überhaupt gibt. Keine andere Geschwulstart wächst und entwickelt sich so schnell und führt in so kurzer Zeit zum totalen Untergang des Organes, als die genannten. Mit ganz seltenen Ausnahmen handelt es sich dabei um die pigmentirten Sarkome, während dagegen die Krebse epithelialer Abstammung verhältnissmässig sehr selten sind. Trotzdem wollen wir in der Darstellung der grösseren Bequemlichkeit wegen den Namen der „Pigmentkrebse" beibehalten, wobei wir hier die aus der Gruppe der Bindesubstanzen hervorgegangenen Geschwülste und die eigentlichen Pigmentkrebse zusammenfassen.

Mit ganz verschwindenden Ausnahmen (SCHÜPPEL erwähnt deren zwei, von welchen der eine ein melanotisches Endotheliom der Leber und der andere ein zum Theil pigmentirtes Spindelzellensarkom betrifft) sind die Pigmentkrebse der Leber stets secundärer, d. h. metastatischer Natur, wobei wir den primären Ausgangspunkt in denjenigen Organen zu suchen haben, wo sich Pigment findet, d. h. der Häufigkeitsscala folgend: im Auge, der Haut und den Nebennieren. Am allerhäufigsten ist der primäre Sitz die Chorioidea, viel seltener die Iris. Während den ursprünglichen Herd ein sehr kleines, unscheinbares Knötchen darstellen kann, entwickeln sich die Metastasen in der Leber innerhalb ganz kurzer Zeit ausserordentlich üppig und führen während weniger Wochen zu einem enormen Umfang des Organs, wobei die eigentliche Lebersubstanz bis auf kleine Reste aufgezehrt sein kann. Nirgends kann man den Untergang und die Erstickung des Muttergewebes durch die neugebildeten Geschwulstmassen besser studiren als gerade hier. Die neugebildeten Knoten, welche in ungeheurer Anzahl von den kleinsten bis zum kindskopfgrossen die Leber durchsetzen, können zu solchen Vergrösserungen des Organs führen, dass dasselbe bis in das Becken hinabragt und ein Gewicht von 13—15 Kilo erreicht.

Ich habe beobachtet, dass in einem solchen Falle die rechte Niere durch den Druck des Tumors vollständig abgeplattet war und dass man auf der unteren Fläche der Leber den Abdruck der Niere noch völlig erkannte. Die Leber, welche tief in das kleine Becken hinabreichte, hatte den rechten Ureter so comprimirt, dass dadurch eine bedeutende Hydronephrose entstanden war.

Die einzelnen Knoten erscheinen scharf umschrieben, aber nicht ausschälbar. Die Farbe derselben, wie des ganzen Organes wechselt enorm, je nach dem Gehalt an Pigment. Während man stellenweise tintenschwarze Knoten antrifft und die Lebersubstanz selbst tiefschwarz gefärbt erscheint, findet man an anderen Stellen und Knoten alle Schattirungen und Farbenübergänge vom dunkeln Grau bis zum tiefsten Schwarz; vielfach besteht auch eine grau und weisse oder schwarz und weisse Sprenkelung oder Fleckung. Auf der Schnittfläche sind die Knoten entweder ebenfalls homogen schwarz oder ebenfalls gefleckt.

Die grossen Differenzen in der Färbung sind lediglich von dem Gehalt an Pigment abhängig; während manche Pigmentkrebse der Leber durchwegs gefärbt sind und tintenschwarz erscheinen, finden sich in anderen abwechselnd gefärbte und ungefärbte Partien, wodurch das Organ nicht selten ein geflecktes, granitartiges Aussehen annimmt.

Die Consistenz der Knoten variirt ebenfalls, aber zeigt keine solchen auffallende Differenzen wie die Färbung; einzelne sind härter, als das umgebende Lebergewebe, andere weicher. Beim Streichen mit einer Messerklinge über einen durchgeschnittenen Krebsknoten bekommt man keinen eigentlichen dicken Rahm, wie wir ihn von der sogenannten Krebsmilch kennen, sondern eine schwärzliche, manchmal selbst tintenartig gefärbte Flüssigkeit, welche zahlreiche pigmentirte Geschwulstpartikel und schwarz gefärbte Zellen enthält. Nicht selten erweichen einzelne Knoten durch Zerfall der pigment-

tirten Krebszellen zu einer breiigen Masse oder selbst zu einer Art Cyste, welche deutliche Fluctuation, wie wir noch sehen werden, schon intra vitam, erkennen lässt und mit einer serösen, sepiaartigen Flüssigkeit gefüllt ist, welche lebhaft an Tinte erinnert. Im Innern dieser erweichten Krebsknoten oder Cysten finden sich alle Arten Geschwulstzellen oder deren Fragmente, sowie freie Farbstoffkörnchen. Die mikroskopischen Gebilde, welche ich in solchen Cysten, die ich während des Lebens punktirt hatte, fand, waren zum grössten Theil polygonale Zellen, vielfach schon abgerundet, welche theils Pigmentkörnchen, theils grosse zusammengeballte Pigmentmassen von tintenartiger Farbe enthielten. In ganz besonders grosser Anzahl waren mächtige runde Zellkörper vorhanden, von deren Mitte tiefschwarze, geschwungene Pigmentwülste radienförmig zur Peripherie zogen. Ausserdem waren in ungeheurer Anzahl maulbeerförmig gestaltete Zellen vorhanden und andere von ganz unregelmässiger Gestalt. Das Pigment war theilweise dunkelbraun, meist aber tiefschwarz. Auch einzelne blutkörperhaltige Zellen waren in dem Inhalt der Spritze vorhanden. — An der Leberoberfläche treten die Knoten kugelig hervor, während die Serosa leicht getrübt und verdickt erscheint. Nabel- und Dellenbildung ist nur bei den Fällen von echtem (histologischen) Krebs deutlich ausgebildet. — Abgesehen von den Knoten pflegt die Oberfläche der Leber überall glatt, nicht granulirt und ohne Adhaesionen zu sein. Die Consistenz des Organes ist bretthart.

Wie bei den anderen Formen von Krebs, finden wir auch beim Pigmentkrebs nebst der isolirten Knotenform auch das Bild der diffusen Infiltration, wobei die Leber ganz gleichmässig, ohne eine wesentliche Veränderung ihrer äusseren Gestalt zu erleiden, zu einem sehr beträchtlichen Umfang anschwillt und Gewichtszunahme erreicht, wie wir dies sonst nur noch bei der hypertrophischen Lebercirrhose oder bei der Amyloiddegeneration zu sehen gewohnt sind. Die Consistenz erleidet ebenfalls erhebliche Zunahmen und erscheint steinhart. Aeusserlich und auf der Schnittfläche erscheint die Leber schwarzgrau gefleckt oder granitartig. Die Serosa ist meist getrübt, eine Folge der sehr häufig gleichzeitig vorhandenen Perihepatitis.

Aetiologie. Die Aetiologie der Leberkrebse entspricht derjenigen der Krebse im Allgemeinen. Zunächst kommt hier die Heredität in Betracht.

Ich stelle mich hier vollständig auf den Standpunkt Leichtenstern's, welcher eine Erblichkeit für den Krebs von 17% herausrechnet, aber hinzufügt: „Es gibt viele Thatsachen, welche zwar durch statistische Zahlen nicht belegt, nichtsdestoweniger aber sicher sind.“ Ich halte die uralte Erfahrung, dass der Krebs sich in Familien durch Erblichkeit weiterverbreitet und forterbt, für eine der sichersten und feststehendsten in der gesammten Lehre von den Krankheitsursachen. Es ist bei der Erhebung dieser wichtigen Thatsache durchaus nicht nothwendig, dass immer der Beweis erbracht wird, dass sich die Krankheit von Vater oder Mutter auf Sohn oder Tochter fortgeerbt habe; viel häufiger meiner Erfahrung nach erbt sich speciell das Lebercarcinom von den Grosseltern auf die Enkel fort. Eine speciell auf diese Thatsache gerichtete grössere Statistik fehlt leider!

Ebenso wie die Krebse in den übrigen Organen entwickeln sich auch die Leberkrebse vorzugsweise im späteren Lebensalter, meistens jenseits der Vierziger-Jahre. Das Hauptcontingent stellt das Lebensalter zwischen 40 und 60 Jahren. Jedoch ist bekannt, dass auch im Kindesalter, wenn auch ausserordentlich selten, Carcinome und Sarkome der Leber vorkommen. Ich selbst beobachtete ein enormes Lebersarkom, welches seinen primären Ausgangspunkt im Pankreas hatte, bei einem vierjährigen Knaben. Was das Geschlecht betrifft, so werden Frauen häufiger vom Leberkrebs befallen als Männer, hauptsächlich deshalb, weil der Leberkrebs in der grössten Mehrzahl der Fälle metastatischer Natur ist und häufig nach primärem Uterus- und Mammakrebs auftritt. Ausser den genannten in Betracht kommenden aetiologischen Factoren werden noch Traumen und wiederholte schwere Gallensteinkoliken als Ursachen des Leberkrebses angeführt. Dass die beiden letztgenannten Factoren oft genug dem Leberkrebs vorangegangen, und dass man

in carcinomatösen Lebern auch häufig Gallensteinconcremente findet, kann nicht geleugnet werden; der causale Zusammenhang zwischen beiden ist aber damit noch keineswegs bewiesen.

Symptome. Der Leberkrebs wird nur dann Gegenstand der klinischen Beobachtung und Erkenntnis, wenn er eine gewisse durch die Palpation nachweisbare Vergrösserung der Leber oder functionelle Störungen derselben bedingt. Für die Erkennung der Krankheit kommen vorzugsweise in Betracht: Symptome von Seiten der Leber selbst und von Seiten der Gallenbereitung.

Die Leber kann in Folge von Krebsentwicklung enormen Umfang erreichen, wie man dies nur noch bei der hypertrophischen Lebercirrhose und der Amyloid-Degeneration in ähnlicher Weise sieht. Dabei wird das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, während die Leber abnorm weit nach abwärts reicht. Die Verdrängung des Zwerchfelles kann ganz auffallend hohe Grade erreichen, so dass dasselbe am unteren Rande der zweiten Rippe angetroffen wird. Das Organ fühlt sich dabei bretthart an, während an vielen Stellen deutlich grössere und kleinere Knoten prominirend gefühlt werden. Besteht daneben gleichzeitig cirrhotische Degeneration, so gelingt es zuweilen auch, die davon herrührenden Unebenheiten zu fühlen. Bei der Inspiration fühlt man den unteren Rand der Leber deutlich nach abwärts steigen, während er bei der Exspiration wieder in die Höhe steigt.

Diese respiratorische Verschiebung fehlt nur in den allerseltensten Fällen und zwar entweder, wenn der Lebertumor ein ganz ungewöhnliches Volumen erreicht oder wenn die Leber in ihrer ganzen Ausdehnung durch Synechien verwachsen ist.

Nicht selten besteht daneben eine Perihepatitis, wobei man deutliches Reiben, ja selbst Neuleder-Knarren fühlen und hören kann.

Wiederholt habe ich dasselbe Monate lang in der ganzen Ausdehnung des Organes auf das prägnanteste wahrgenommen, ohne dass ich deshalb bei der Section irgend welche Verwachsungen zwischen der Leberoberfläche und dem parietalen Blatt des Peritoneums gefunden hätte.

Die vorsichtige Betastung der Leber erzeugt meistens keinen Schmerz oder nur Druckgefühl, während spontan heftiger Schmerz vorhanden sein kann. Nicht selten gelingt es bei der Palpation, an einzelnen Knoten deutliche Fluctuation wahrzunehmen; dieselbe rührt fast ausnahmslos von dem Zerfall oder sehr starker Verfettung oder Erweichung einzelner Krebsknoten her.

Bei der Punction solcher erweichter Stellen mit einer Aspirationsspritze habe ich wiederholt ausser einigen wenigen Blutstropfen, welche verfettete Zellen enthielten, nichts herausbekommen; hier handelt es sich um erweichte Medullarcarcinome. In anderen Fällen habe ich beim Aufziehen des Spritzenstempels eine sepiafarbige, tintenähnliche Flüssigkeit von seröser Consistenz gewonnen, in welcher polymorphe Zellen, Bruchstücke von solchen, blutkörperhaltige Zellen und namentlich freie Farbstoff-Körnchen in grosser Menge suspendirt waren.

Wenn man unter den genannten Umständen Fluctuation fühlt, so sei man vorsichtig und untersuche sorgfältig auf das etwaige Vorhandensein von Hydatiden-Schwirren. Ich habe zweimal neben Carcinom der Leber weit verbreitete Echinococcen in demselben Organe gefunden. Nicht immer ist neben Leberkrebs gleichzeitig eine Vergrösserung des Organs vorhanden; sitzen die Knoten im Inneren der Leber, oder besteht eine Atrophie und Abnahme des Lebervolumens, so wird man meistens nicht im Stande sein, die Diagnose zu stellen.

Ascites besteht in manchen Fällen und kann sehr hochgradig sein; nicht selten ist damit ein Krebs des Peritoneums verbunden. Dass die Flüssigkeit dabei immer einen haemorrhagischen Charakter annähme, ist eine durchaus irrige Behauptung; viel häufiger ist das Transsudat bernsteingelb gefärbt. Bei melanotischen Krebsen kann der Ascites ganz dunkel gefärbt und fast schwarz erscheinen. In manchen Fällen von gleichzeitigem Krebs der Leber und des Bauchfells hat man auch einen *Ascites adiposus* gefunden. Der Ascites kann die Untersuchung der Leber in hohem Grade erschweren. In solchen Fällen thut man gut, den unteren Leberrand aufzusuchen und dann durch kurze

energische Stösse gegen die Leberoberfläche mit den Fingerspitzen das zwischen der Leber und den Bauchwandungen angesammelte Wasser fortzudrücken, wodurch die auf der Flüssigkeit schwimmende Leber zunächst herabgedrängt wird, dann aber gegen die palpirenden Finger anstösst. (*Ballotement.*) Durch die enorme Vergrösserung des Organes kann die Lunge sehr stark comprimirt werden, so dass bei stärkerer Bewegung Dyspnoë eintritt. Gelegentlich kommt auch auf der rechten Seite eine Pleuritis vor, welche jauchigen oder haemorrhagischen Charakter annehmen kann.

Der spontane Schmerz in der Lebergegend pflegt nicht heftig zu sein und nur dann zuzunehmen, wenn entweder das Organ sehr schnell wächst oder eine sehr ausgedehnte Entzündung der GLISSON'schen Kapsel vorhanden ist. Daneben bestehen nicht selten ausstrahlende Schmerzen entweder nach dem Becken hin oder nach der rechten Schulter.

Icterus ist ein ganz inconstantes, wenn auch sehr wichtiges Symptom, es wird nur dann auftreten, wenn durch den wachsenden Krebs oder die Erkrankung der portalen Lymphdrüsen Leberausführungsgänge comprimirt werden, oder der Krebs in die Gallengänge durchbricht und hier dieselben verstopfend weiter wuchert. Ist das Gallenausführungssystem überhaupt betheiligt, so werden wir einen Icterus der Haut und des Harnes nicht vermissen; ja derselbe wird im weiteren Verlaufe der Krankheit dauernd an Intensität zunehmen, wobei die höchsten Grade des Icterus erreicht werden, so dass die Haut olivengrün oder broncefarbig erscheinen kann. Sitzt der Krebs so, dass er nicht den gemeinschaftlichen Ausführungsgang, sondern nur den Ductus hepaticus comprimirt, so wird neben den genannten Symptomen der Stuhlgang seine normale Färbung beibehalten können, der natürlich sofort umgefärbt wird, sobald der Ductus choledochus mitbetroffen ist. Uebrigens kann auch ein mässiger Icterus der Haut und des Harnes bestehen, ohne dass ein grösserer Ausführungsgang comprimirt wird, wenn zahlreiche innerhalb der Leber gelegene kleine Gallengänge durch den Druck der Geschwulst undurchgängig werden, vorausgesetzt, dass noch Galle secernirendes Leberparenchym vorhanden ist. Ganz anders werden sich die Verhältnisse gestalten, wenn ein Carcinomknoten im Innern des Ductus cysticus denselben unwegsam macht oder von aussen ein Krebsknoten den Ausführungsgang der Gallenblase bis zur Impermeabilität comprimirt. Alsdann kann nur derjenige Theil der Galle resorbirt werden, welcher sich vorher in der Gallenblase befand; es wird daher nur ein relativ geringer Grad icterischer Färbung der Haut und des Harnes auftreten können, welcher überdies von Tag zu Tag abnehmen wird, da keine neue Galle in die Gallenblase gelangt, während die Faeces dauernd normal gefärbt bleiben, allerdings auch nur so lange, als die Leber noch Galle secernirt, was aber meistens bis zum Tode der Fall ist. In diesem Falle wird sich gleichzeitig ein *Hydrops cystidis felleae* entwickeln und sich als eine mehr oder minder pralle Geschwulst bei der Palpation bemerklich machen. Dass sich in dem Inhalte dieser erweiterten Gallenblase sehr bald keine Gallenbestandtheile, weder Säuren noch Farbstoffe, mehr vorfinden, sondern nur eine schleimige Masse, wie sie eben dem Secret der Schleimhaut entspricht, ist eine bekannte Thatsache.

Dass sich in carcinomatösen Lebern nicht ganz selten Steinconcremente in den Gallengängen und Steine in der Gallenblase vorfinden, ist bereits oben kurz erwähnt; hier möchte ich nur noch hinzufügen, dass in solchen Fällen gelegentlich auch die Symptome der Gallensteinkolik auftreten können.

Erwähnenswerth, wenn auch nur in seltenen Fällen vorkommend, ist die Anschwellung der linksseitigen jugularen Lymphdrüsen über dem Sternoclaviculargelenk, welche sich sowohl bei Magen- als häufiger beim Leberkrebs vorfindet, welche darauf beruht, dass aus dem Ductus thoracicus Krebspartikel oder deren Säfte direct in die Vena jugularis sinistra hinein transportirt werden. Die Schwellung erreicht meistens kaum die Grösse einer

Haselnuss, wobei die Drüse manchmal nur einfach geschwollen ist und sich weich anfühlt, während sie in anderen Fällen indurirt, verkalkt, selbst krebsig degenerirt sein kann.

Die Haut bietet in den meisten Fällen nur die bei Anaemischen oder Cachectischen bekannten Veränderungen dar. Besteht Icterus, so ist nicht selten ein so heftiges Jucken vorhanden, dass dadurch vollständige Schlaflosigkeit bedingt wird. Die Kranken bieten die bekannten Kratzeffecte in ausgedehnter Weise dar, nicht selten besteht daneben auch noch eine heftige Urticaria.

Der Appetit fehlt meist vollkommen, während das Durstgefühl erhöht ist. Die Zunge ist stets belegt, die Lippen sind meist trocken. Erbrechen ist in vielen Fällen vorhanden, zumeist dann, wenn der primäre Sitz des Krebses der Magen ist. In anderen Fällen soll dasselbe bedingt sein können durch Compression des Pylorus seitens der vergrösserten Leber.

Milzvergrösserung habe ich in einer grossen Reihe von Fällen gefunden, in anderen nicht. Abgesehen von denjenigen Fällen, bei welchen die Milz ebenfalls Sitz von Krebs war, wodurch das Organ vergrössert wurde, beruht die Milzvergrösserung fast immer auf Stauung, da wegen der hochgradigen Erkrankung der Leber die Abflusswege des Milzvenenblutes in die Pfortader verlegt waren. Die grössten Milztumoren — und hier nie fehlend — habe ich bei melanotischen Krebsen der Leber beobachtet, bei welchen beide vergrösserten Organe so fest gegen einander angedrängt waren, dass man während des Lebens nicht mit Sicherheit entscheiden konnte, ob der im linken Hypochondrium gelegene Tumor die Milz oder der linke Leberlappen war.

Der Harn ist häufig vermindert, zeigt aber durchaus nicht jedesmal Veränderungen. Zuweilen finden sich Spuren von Eiweiss. Der Indicangehalt ist nach meinen Untersuchungen stets vermehrt; in 5 Fällen habe ich bei Leberkrebs eine bedeutende Ausscheidung von reinem *Indigo* im Urin gefunden, in 2 Fällen so intensiv, dass der Urin tief dunkelblau gefärbt gelassen wurde, während er in den 3 anderen Fällen wasserhell, kaum gelblich gefärbt entleert wurde, aber sehr bald nachher an der Luft sich spontan bläute, und die Farbe einer intensiv blauen Indigolösung annahm. Die Section ergab in 4 Fällen ein medulläres Carcinom der Leber und des Magens ohne jede Spur von Pigmentbildung, während im 5. Falle ein ausgesprochener Pigmentkrebs der Leber vorhanden war. Alle diese Fälle waren dadurch ausgezeichnet, dass, wenn der Urin eine Weile stand, der Indigo-Farbstoff sich in reichlicher Menge in krystallinischer Form am Rand des Uringlases absetzte. Auch bildete derselbe nach einigem Stehen ein Sediment, welches mikro- und makroskopisch blaue Farbe zeigte; dasselbe bestand zum Theil aus blauen Krystallen, welche schöne Nadeln erkennen liessen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Farbstoff in diesen Fällen mit dem „*Harnblau*“ identisch war, welches VIRCHOW in Würzburg im Jahre 1852 bei einem schwächlichen, an Blasenschmerzen und Incontinenz leidenden Knaben beobachtete. Der Harn wurde gewöhnlich sehr blass, leicht gelblich gefärbt, ziemlich klar und in ziemlich reichlicher Quantität gelassen. Beim Stehen an der Luft bildeten sich nach kurzer Zeit viele kleine Flocken, die mehr und mehr blau wurden und endlich als ein feiner, blauer Satz zu Boden fielen. Untersuchte man diesen, so fanden sich feine, indigoblaue strahlige Nadeln, die gewöhnlich sternförmig zusammengesetzt waren und sich bei mikrochemischer Reaction gegen die stärksten chemischen Substanzen indifferent verhielten. In concentrirtem Alkohol lösten sie sich zu einer intensiv blauen Flüssigkeit. VIRCHOW zweifelt nicht daran, dass dieser Farbstoff erst durch eine Zersetzung des Harnes gebildet sein konnte und dass eine zu dieser Zersetzung besonders disponirte Substanz vorhanden war. — In einem Theil der von mir beobachteten Fälle von

Pigmentkrebs der Leber fand ich noch eine andere Beschaffenheit des Urins, auf welche ich noch eingehen muss. Derselbe war bei der Entleerung absolut farblos, wurde aber innerhalb einiger Stunden beim Stehen an der Luft schwarz, nachdem sich vorher rauchgraue Wolken gesenkt hatten, ein Verhalten, welches man auch sofort durch rauchende Salpetersäure und Chromsäure hervorrufen konnte. In einzelnen dieser Fälle hatte der Urin ausserdem noch die Eigenschaft, dass der darin enthaltene Farbstoff mit Kupfer eine Verbindung einging, welche die gewöhnlichen Zuckerproben, namentlich die TROMMER'sche, theils hinderte, theils ihr ähnelte, indem die Flüssigkeit ohne Niederschlag intensiv orangefarben wurde. Versetzte man diese Urine nach künstlicher Alkalisirung mit Kupfersulfat, so nahmen sie dieselbe Farbe an, wie zuckerhaltiger Harn bei Anstellung der TROMMER'schen Probe, ohne dass sich aber der dicke lehmige Bodensatz bildete, wie bei jener. Versetzte man dieselben mit Traubenzucker, so gelang die TROMMER'sche Probe ebenfalls nicht, so dass also der Farbstoff die Reaction verhindert haben musste. Das Chromogen, welches in diesen Fällen im Harn gefunden wurde, war ein ganz anderes als das vorher erwähnte Harnblau. Man bezeichnet dasselbe als *Melanin* oder richtiger als *Melanogen*, da ersteres mit sehr seltenen Ausnahmen im Harn nicht vorhanden ist, sondern erst durch Oxydation aus dem Melanogen entsteht. (Vergl. auch Artikel *„Farbstoffe“* im Bd. *„Medicinische Chemie“ pag. 376.*) Das Melanogen ist ein farbloses Chromogen, das erst durch Oxydation schwarz wird und dann den Namen Melanin führt. Aus der Literatur, auf welche ich hier nicht eingehen kann, geht hervor, dass die Melanurie ein fast constantes Symptom bei melanotischem Krebs bildet, nur ist die Frage, ob nicht vielleicht nur vorzugsweise diejenigen Fälle publicirt sind, bei denen dieses Symptom vorhanden war. Wenn dies nicht der Fall ist, so wäre letzterem eine hohe semiotische Bedeutung nicht abzusprechen, namentlich in solchen Fällen, in denen man aus den allgemeinen Symptomen ein Carcinom vermuthet, ohne das Vorhandensein desselben direct beweisen zu können. Betreffs des zeitlichen Auftretens der Melanurie im Krankheitsverlaufe würde ich auf Grund meiner eigenen ziemlich zahlreichen Beobachtungen und auf Grund der bedeutsamen Thatsache, dass die Melanurie niemals von Ophthalmologen beschrieben worden ist, annehmen, dass dieselbe erst dann auftritt, wenn sich Metastasen in inneren Organen und namentlich in der Leber gebildet haben. Es erscheint höchst plausibel, dass bei einer so intensiven Durchsetzung der Leber mit pathologischem Pigment, wie es bei den Fällen von melanotischem Krebs stets der Fall ist, dasselbe resorbirt wird und im Urin wieder erscheint. Hierfür scheinen auch die Versuche von MIURA zu sprechen. Die ausschliessliche Erkrankung des Bulbus scheint für das Auftreten schwarzer Harne nicht auszureichen, vielmehr bedarf es dazu der Invasion innerer Organe und ganz besonders der Leber. Die Frage, ob gutartige melanotische Neubildungen, die allerdings selten genug vorkommen, Melanurie zu erzeugen vermögen, muss wahrscheinlich in negativem Sinne beantwortet werden und wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil gutartige Neoplasmen weder die weite Verbreitung, noch auch die Tendenz zum Zerfall haben, wie die malignen. Dagegen möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die Melanurie, wiewohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, doch nicht mit absolutester Sicherheit für das Vorhandensein von melanotischem Krebs spricht; ich selbst habe einen Fall von Melanurie bei Peritonitis ohne Krebs beobachtet. Trotz dieser entgegen stehenden Beobachtung kommt der Melanurie als Krebssymptom unzweifelhaft eine hohe semiotische Bedeutung zu.

Bei der Untersuchung des Blutes findet man dieselben Veränderungen, wie bei anderen anämischen Zuständen d. h. häufig Mikrocytose und Poikilocytose. Die farblosen Blutkörperchen sind häufig an Zahl etwas vermehrt, wobei ich namentlich beobachtet habe, dass diese Leukocytose zeitweilig höhere

Grade erreicht. Wie auch sonst bei allgemeinem Marasmus ist der Haemoglobingehalt und das specifische Gewicht des Blutes vermindert; das letztere habe ich häufiger festgestellt und bis auf 1045 und 1048 herabgesunken gefunden.

Der Verlauf der Krankheit hat meistens einen chronischen Charakter und zieht sich das Leiden über mehrere Monate, ja selbst ein Jahr hin. Nur in ganz seltenen Fällen ist der Verlauf ein acuter oder subacuter, wobei Temperatursteigerungen nicht fehlen.

Der Tod erfolgt durch zunehmenden Marasmus und Inanition. Thrombosenbildung und Zeichen von Blutdissolution stellen sich dabei zuweilen ein; in manchen Fällen kommt es auch zu Magen- und Darmblutungen.

Diagnose. Die Diagnose des Krebses als solchen ist in der Regel nicht allzu schwierig, doch ist es nicht immer leicht, den Sitz des palpablen Tumors sicher zu bestimmen, hier kommen Verwechslungen mit Carcinom des Magens, des Darmes, des Netzes, des Colon, des Mesenteriums, der Nieren und des Pancreas in Betracht. Wenn gewöhnlich in den Büchern angeführt wird, dass für die Differentialdiagnose der Umstand beachtenswerth sei, dass sich Tumoren der Leber mit der Athmung verschieben, während die übrigen Tumoren dies nicht thäten, so liegt hier ein schwerverständlicher und verhängnisvoller Irrthum vor. Alle Organe des Abdomens, sei es, dass dieselben direct unter dem Zwerchfell liegen oder indirect durch andere Organe mit dem Zwerchfell in Zusammenhang stehen, lassen diese respiratorische Verschieblichkeit auf das deutlichste erkennen, und gilt dies ebenso für die Nieren, wie für den Magen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Wir müssen behufs der Differentialdiagnose auf die Specialartikeln verweisen und wollen hier nur erwähnen, dass zur Unterscheidung von Krebsen der Leber und des Magens, resp. des Darmes, die Methode der Aufblähung mit Gas oder Luft ausserordentlich zweckmässig ist und in den meisten Fällen zu sicheren Resultaten führt. Ein durch Gas aufgeblähter Magen wird seine Lage und sein Volumen vor und nach der Aufblähung wesentlich verändern; dasselbe gilt vom Darm, von den oberen Darmpartien, während die Leber durch dieses Manöver nach keiner Richtung hin eine Veränderung erleiden kann. Eine sorgfältige Palpation, wobei man nicht nur die Grenzen des Organes feststellt, sondern sich auch namentlich von der Beschaffenheit der Leberoberfläche eine genaue Vorstellung verschafft, wird am sichersten zur richtigen Erkenntnis führen. Sind fluctuirende Stellen dabei vorhanden, so wird man durch eine Probepunction zu entscheiden haben, ob es sich um erweichte Medullarknoten der Leber oder um Echinococcen oder endlich um Abscesse handelt; in fraglichen Fällen kann auch eine vergrösserte Gallenblase in Betracht kommen, welche man jedoch ebenfalls ohne Schaden für den Kranken punctiren kann. Bei dem Vorhandensein von Gummata und syphilitisch gelappter Leber kommen die Anamnese sowie eventuelle andere syphilitische Erkrankungen der Haut und Schleimhäute in Betracht. Ganz besondere Schwierigkeiten bietet der multiloculäre Echinococcus der Leber dar, namentlich mit Bezug auf die palpatorischen Erscheinungen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist es, wenn der Verdacht auf Leberkrebs besteht, den Nachweis des primären Krebsherdes zu erbringen. Abgesehen von den seltenen Fällen primärer Leberkrebse pflegen sich die Metastasen in der Leber nach primärem Krebs in den Verdauungsorganen, deren abfliessendes Blut die Pfortaderwurzeln bilden, zu entwickeln. Wir werden daher sorgfältig nach einem primären Sitz des Leidens im Oesophagus, im Magen, Pancreas oder im Darm zu suchen haben; bei Frauen kommt der Uterus und die Adnexa noch ganz besonders in Betracht. Sehr wichtig ist es auch, namentlich wegen des schnellen Verlaufes, den die Pigmentkrebse nehmen, während des Lebens zu entscheiden, welcher Art der vorliegende Leberkrebs ist. Hier kommen für die Erkennung der melanotischen Krebse

vorzugsweise die Melanurie und etwaige Melanome der Haut in Betracht; von allergrösster Bedeutung ist es aber, den Nachweis zu erbringen, ob der Kranke ein Aderhautsarkom gehabt hat, oder ob dasselbe, z. Z. der Lebererkrankung, etwa noch besteht. Die Diagnose des Aderhautsarkoms ist nicht schwierig, wenn man die Neubildung mit dem Augenspiegel sehen kann. Ungleich schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Tumor so weit peripher sitzt, dass es nicht gelingt, denselben ins Augenspiegel-Bild einzustellen. In diesen Fällen wird bei vorhandener Netzhautablösung die Diagnose vielleicht noch möglich sein, wenn alle anderen aetiologischen Ursachen für eine Netzhautablösung auszuschliessen und neugebildete Gefässe erkennbar sind.

Zuweilen kann die Diagnose des melanotischen Krebses durch die Beobachtung, dass der Kranke ein Glasauge trägt, erleichtert werden, wie dies in einem meiner Fälle geschah, bei welchem das künstliche Auge so gut gearbeitet war, dass es durchaus nicht auffiel. Ich erkannte dies nur an dem Umstande, dass bei gewissen Seitwärtsbewegungen des künstlichen Auges eine Stelle sichtbar wurde, welche lädirt war.

Prognose. Die Prognose ist wie bei allen Krebserkrankungen im höchsten Grade ungünstig, da eine Heilung ausgeschlossen ist.

Therapie. Bei sicher gestellter Diagnose des Leberkrebses kann die Therapie nur eine symptomatische sein. Man suche durch zweckmässige Ernährung (*Milch, Beeftea*, BRANDT'sche *Fleischpräparate, Fleischgeléepräparate,* sowie durch Darreichung alter Weine die Kräfte möglichst zu heben oder aufrecht zu erhalten. Von medicamentösen Mitteln kommen bei Obstipation Abführmittel, bei sehr gesunkenem Appetit Stomachica, namentlich Condurangorinde, bei heftigen Schmerzen und Insomnie narkotische und Schlafmittel in Betracht. Besteht bei noch nicht nachweisbarem Leberkrebs der Verdacht eines Aderhautsarkoms, so muss die Enucleation des Bulbus auch in solchen Fällen ausgeführt werden, in denen man die Diagnose auch ohne direct erkennbaren Tumor im Augenhintergrund lediglich auf Grund inductiver Schlussfolgerungen gestellt hat. Findet die Operation sehr frühzeitig statt, jedenfalls bevor es zur Metastasenbildung gekommen ist, so scheint in gewissen Fällen die letztere vermieden werden zu können, während sonst der Kranke durch Generalisation des Neoplasmas unrettbar verloren ist; denn keine Neubildung ist so bösartig und neigt so sehr zur Metastasenbildung als gerade die melanotischen Krebse. Nach einer Statistik von HIRSCHBERG (VIRCHOW's *Archiv., Bd. 90*) sollten diejenigen Kranken, bei welchen 4—5 Jahre nach der Enucleation des Bulbus keine Metastasen aufgetreten sind, überhaupt dauernd davon frei bleiben, mithin gerettet sein. In den anderen Fällen pflegen die Metastasen ziemlich frühzeitig aufzutreten und alsdann durch schnelles Wachsthum und weite Verbreitung einen frühzeitigen Exitus zu bedingen. Ich darf jedoch nicht verschweigen, dass ich Fälle gesehen habe, bei denen 10—12 Jahre nach der Enucleation des Bulbus colossale Metastasen in der Leber auftraten, wodurch das Organ ein Gewicht von mehreren 20 Pfund erreichte.

M. LITTEN.

Lebercirrhose. Die hieher gehörigen Erkrankungen der Leber waren schon im Alterthume bekannt, wurden jedoch unter den verschiedensten Bezeichnungen beschrieben und meist nicht richtig gedeutet. Der Schöpfer der Auskultation, LAENNEC, führte den auch noch heute üblichen Namen Lebercirrhose ein. Seine Auffassung von dem Wesen des pathologischen Vorganges war jedoch ebenfalls noch eine durchaus irrige, da er in den, die Oberfläche des Organes bedeckenden Granulationen Neubildungen zu erkennen glaubte. Erst die Einführung der mikroskopischen Technik ermöglichte ein richtiges Verständnis der Natur der Erkrankung. Sie lehrte, dass die in Rede stehenden Zustände durch eine über das ganze Organ diffus verbreitete Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bedingt sind, also eine diffuse interstitielle Hepatitis darstellen.

Nach den klinischen Zeichen werden im Wesentlichen zwei Formen unterschieden, welche in ausgeprägten Fällen auch anatomisch deutliche Unterscheidungsmerkmale darbieten, erstens die gewöhnliche Lebercirrhose, auch LAENNEC'sche Cirrhose oder granulirte Leber genannt, da sie der von diesem Autor beschriebenen Krankheit entspricht; sie kommt bei weitem am häufigsten zur Beobachtung; zweitens die hypertrophische Cirrhose, auch als *cirrhose hypertrophique avec ictère* bezeichnet, deren Kenntnis in den beiden letzten Jahrzehnten durch die Arbeiten besonders französischer Forscher wesentlich gefördert ist. Dazu käme als dritte Form die secundäre Schrumpfleber (ROSENSTEIN), welche gewissermaassen eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden ersten einnimmt; ihre Symptome sind während des Lebens meist so verwischt, dass eine Diagnose nur ausnahmsweise möglich ist. Eine wesentlich durch ihre Aetiologie charakterisirte Unterart der zweiten Form würde die im Anschlusse an dauernden Verschluss der Gallenwege auftretende sogenannte biliäre Cirrhose sein.

Die **gewöhnliche (Laennec'sche Cirrhose) (granulirte Leber)** ist nicht nur die häufigste, sondern auch anatomisch wie klinisch die bestgekannteste Form.

In ihrer Aetiologie spielt der übermässige Genuss alkoholischer Getränke eine bedeutende Rolle, weshalb sie auch vielfach kurzweg als „Säuferleber" (*Gin-drinkers liver*) bezeichnet ist. Die Statistiken von BAMBERGER und von FRERICHS weisen für ungefähr den dritten Theil der Fälle abusus spirituosorum als Ursache nach, und hiemit stimmen die meisten späteren Angaben überein. Die stark alkoholhaltigen Getränke und unter ihnen besonders die schlechten, fuselhaltigen (der gewöhnliche Schnaps), scheinen einen hervorragend deletären Einfluss auszuüben. Bei Bier- und Weintrinkern tritt echte Lebercirrhose viel seltener auf, ist aber auch bei solchen durch zuverlässige Beobachter mehrfach constatirt. Die Wirkung des Alkohols auf das Lebergewebe ist wohl in der Weise zu erklären, dass er nach seiner Einführung in den Magen vom Venenblut aufgenommen und durch die Pfortader der Leber zugeführt wird, in welcher er mithin in wenig diluirtem Zustande anlangt und daher energisch irritirend auf die Gewebe wirkt. Wenn neben dem Genusse von Alkohol ausgiebige Ernährung durch Speisen stattfindet, soll der verderbliche Einfluss desselben sich später und weniger intensiv geltend machen, vermuthlich weil die Resorption dann langsamer von statten geht und demnach der Alkohol weniger concentrirt in die Leber gelangt. Wenn wir auch den allgemein angenommenen Einfluss alkoholischer Getränke auf das Entstehen der Lebercirrhose nicht bestreiten wollen, so bleibt es immerhin auffallend, dass die genannte Krankheit auch in Ländern, in welchen der Alkoholismus eine weite Ausbreitung erfahren hat, relativ recht selten zur Beobachtung gelangt. Diese Thatsache spricht wohl dafür, dass neben dem Alkoholmissbrauch noch andere, uns bisher unbekannte Ursachen vorhanden sein müssen, deren mit jenem gemeinsame Wirkung erst die Krankheit ins Leben zu rufen vermag. Der gewohnheitsmässige Genuss scharfer Gewürze ist ebenfalls für das Entstehen des vorliegenden Leidens verantwortlich gemacht. Auch einige Infectionskrankheiten stehen in ätiologischem Zusammenhange mit der Lebercirrhose, unter denselben in erster Linie die Syphilis. Zumeist führt sie allerdings zu einer ungleichmässigen Entwickelung des Bindegewebes in der Leber, so dass nach Schrumpfung derselben eine hochgradige Deformirung des Organes, eine sogenannte gelappte Leber entsteht; aber mitunter ist auch das neugebildete Gewebe gleichmässig durch die ganze Drüse vertheilt und das Bild unterscheidet sich in nichts von der klassischen Cirrhose. Auf Malaria werden gleichfalls manche Fälle von Lebercirrhose von namhaften Autoren zurückgeführt, und soll dieses ätiologische Moment besonders für Italien in Betracht kommen; dass auch durch

Typhus und Cholera die Krankheit hervorgerufen werden kann, ist zwar behauptet, aber nach den vorliegenden Berichten nicht mit Sicherheit erwiesen. Experimentelle Untersuchungen machen auch für den Phosphor, dessen hervorragend zerstörender Einfluss auf das Lebergewebe des Menschen ja aus dem Bilde der acuten Phosphorvergiftung hinlänglich bekannt ist, eine ätiologische Bedeutung für die Lebercirrhose wahrscheinlich. Bei Thieren gelang es nämlich, durch fortgesetzte Einverleibung kleiner Dosen interstitielle Hepatitis zu erzeugen. Aehnliche Beobachtungen am Menschen liegen jedoch bisher noch nicht vor, wenn man nicht einen von EICHHORST in seinem Lehrbuche beschriebenen Fall hierher rechnen will, wo bei einem Mädchen nach der Genesung von einer acuten Phosphorvergiftung eine granulirte und harte Leber zurückblieb. In vielen Fällen endlich bleibt die Ursache trotz eifrigster Nachforschung in ein undurchdringliches Dunkel gehüllt.

Pathologische Anatomie: Bei ausgeprägter Entwickelung des Leidens ist die Leber erheblich verkleinert, ihr Gewicht bis auf die Hälfte des normalen oder noch darunter gesunken. Der linke Lappen pflegt in besonders hohem Maasse an der Verkleinerung Antheil zu nehmen, so dass er eventuell nur noch einen kleinen schlaffen Appendix darstellt. Auch sonst ist die Schrumpfung nicht in allen Durchmessern eine gleichmässige und die Configuration des Organes ist daher gewöhnlich verändert, die Gestalt desselben nähert sich der einer Kugel. Die Farbe ist zumeist deutlich gelb, ikterisch; die Consistenz fest, hart, beim Durchschneiden knirscht das Organ unter dem Messer. Die Oberfläche erscheint überall mit kleinen Höckerchen besetzt, deren Umfang zwischen Erbsen- und Mohnkorngrösse schwankt, und welche durch verschieden dicke Züge eines hellgefärbten Gewebes allseitig umschlossen und von einander getrennt sind. Der vordere Rand ist weniger scharf als in der Norm, die Oberfläche durch zahlreiche neugebildete Adhäsionen mit dem Zwerchfell und den Nachbarorganen verwachsen. Auf dem Durchschnitt sieht man grössere und kleinere intensiv gelb gefärbte Inseln von Lebergewebe, ringförmig umschlossen von Zügen weisslichen, faserigen Gewebes, welches an verschiedenen Stellen verschiedene Dicke aufweist und aus dem das Leberparenchym hervorzuquellen scheint.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass das wesentlichste Merkmal der Krankheit in einer pathologischen Bindegewebsneubildung in den Interlobulärspalten besteht, welche ganze Gruppen von Läppchen ringförmig umgibt (*cirrhose annulaire*, *multilobulaire*). Von derselben gehen stellenweise feine Bindegewebszüge aus, welche kleinere Gruppen von Läppchen umgrenzen, so dass an einigen Stellen jeder einzelne Lobulus von einem Bindegewebsring umgeben sein kann (cf. Fig. B, pag. 499). In den breiten interlobulären Bindegewebszügen finden sich zahlreiche capilläre Gallengänge, welche mit hohem cylindrischem Epithel ausgekleidet und wahrscheinlich aus Gallencapillaren entstanden sind. Durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes kommt es zu einer Compression und später Obliteration zahlreicher feiner Pfortaderäste, so dass bei Injectionspräparaten die in die Pfortader injicirten Massen grösstentheils nicht bis zu den Leberzellen vordringen (FRERICHS). Auch die Letzteren selbst werden durch den Druck des schrumpfenden Gewebes in Mitleidenschaft gezogen; zunächst gehen die in der Peripherie der Acini gelegenen Zellen atrophisch zu Grunde, bei zunehmender Compression können auch die mehr central gelegenen degeneriren, so dass an manchen Stellen nur noch Zelltrümmer und Pigmentpartikelchen in der Bindesubstanz eingebettet gefunden werden.

Einen constanten Befund bei den Sectionen an Lebercirrhose Verstorbener bildet die Vergrösserung der Milz, welche nur selten in geringen Graden sich hält, meist recht beträchtlich ist, so dass das Organ das 3—6fache seines normalen Volumens erreicht. Die Milz ist hart, ihr Gewebe erscheint

auf Durchschnitten fest. Die genauere Untersuchung lehrt, dass die Vergrösserung nur zum kleineren Theil auf abnormer Blutfüllung, zum grösseren auf einer Hyperplasie des bindegewebigen Theiles, des Gerüstes, beruht.

Constant wird ferner ein freier Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle gefunden, welcher durch die Stauung des Pfortaderblutes in der Leber bedingt ist. Die Farbe der ascitischen Flüssigkeit ist gelblich bis braun, das specifische Gewicht ein geringes (1015—1020), das Eiweissgehalt beträgt $1^1/_2$ bis $3^0/_0$.

Vorkommen: Die Krankheit tritt am häufigsten im dreissigsten bis fünfzigsten Lebensjahre auf, ist aber auch in zarter Jugend wie im Greisenalter beobachtet. Es sind sogar vereinzelte Fälle von angeborener Cirrhose beschrieben, dieselben sind wahrscheinlich auf congenitale Lues zurückzuführen. Das männliche Geschlecht ist in den Statistiken zahlreicher vertreten als das weibliche. In den nördlich gelegenen Ländern und an den Küstenstrichen ist das Leiden am meisten ausgebreitet, was wohl mit dem in diesen Gegenden häufigen Alkoholmissbrauch im Zusammenhange steht.

Symptome: Verhältnismässig oft wird die Lebercirrhose bei der Section an anderen Krankheiten Verstorbener zufällig aufgefunden, ohne dass irgend welche Symptome während des Lebens auf das Bestehen derselben hingewiesen hätten. Diese Fälle betreffen durchaus nicht etwa Anfangsstadien des Processes, sie bieten im Gegentheil zumeist das ausgeprägte Bild der granulirten Leber dar. Derartige Beobachtungen beweisen, dass das Leiden trotz erheblichen Vorgeschrittenseins vollkommen latent verlaufen kann.

Aber auch wenn die Krankheit in der Folge durch prägnante klinische Symptome ausgezeichnet ist, pflegt der Beginn sich nur wenig bemerklich zu machen. Gefühl von Völle und Schmerz im Leibe, Druck- und Schmerzempfindung in der Lebergegend werden gewöhnlich als erste Zeichen von den Kranken angegeben, dazu gesellen sich Störungen der Verdauung, hartnäckige Magenkatarrhe und Obstipation. Diese an und für sich geringfügigen Erscheinungen, welche ja auch bei leichten Erkrankungen des Intestinaltractus auftreten, müssen bei Bestehen eines der genannten ätiologischen Momente, besonders wenn Alkoholmissbrauch zugegeben oder nachgewiesen ist, den Verdacht auf eine Erkrankung der Leber lenken und zu einer genauen Untersuchung des Organes auffordern. Man findet dann die Drüse in toto gleichmässig vergrössert, hart, den unteren Rand scharf, die Oberfläche glatt. Dieser Befund bietet aber allein noch nichts Charakteristisches dar, er wird in gleicher Weise auch bei anderen Krankheitszuständen erhoben. Eine sichere Diagnose ist in diesem Stadium daher noch nicht möglich. Die Krankheit kommt ausserdem in demselben so selten zur Beobachtung, dass von hervorragenden Gelehrten eine anfängliche Vergrösserung vollkommen geleugnet wird. Im weiteren Verlaufe nimmt das Organ allmählich an Umfang ab, und dementsprechend wird die durch Percussion feststellbare Leberdämpfung immer kleiner, so dass sie unter den Rippenbogen hinaufgeht. Da die Schrumpfung am linken Lappen besonders ausgesprochen zu sein pflegt, verschwindet der gedämpfte Schall über demselben vollkommen. Ist die Leber der Palpation zugänglich, so erscheint der untere Rand abgestumpft, mitunter auch scharf, und die Oberfläche durch kleine Höckerchen uneben, granulirt. Bisweilen gewähren die im Unterhautzellgewebe des Abdomens gelegenen Fettmassen einen ähnlichen feinkörnigen Eindruck für den fühlenden Finger. Man schützt sich dann vor Täuschungen dadurch, dass man während der Palpation tiefe Athembewegungen ausführen lässt. Die auf der Leberoberfläche sitzenden Granulationen lassen dabei eine respiratorische Verschiebung deutlich erkennen, während für die Fettkörnchen des Unterhautgewebes dies nicht zutrifft.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist das Verhalten der Milz. Dieselbe ist fast ausnahmslos vergrössert, meist in sehr bedeutendem Grade, so dass ihre untere Kuppe den Rippenbogen um mehrere Fingerbreiten überragt, unter Umständen sogar in der Nabelgegend gefühlt wird.

Jetzt pflegen sich auch allmälich die ersten Anfänge von Ascites einzustellen, zunächst nur so unbedeutend, dass eine sehr mässige Zunahme des Leibesumfanges dadurch bedingt ist, welche die Kranken mitunter als eine erfreuliche Vermehrung ihres Embonpoints aufzufassen geneigt sind. Bald aber wächst der Erguss und führt durch Druck auf Unterleibsorgane und Zwerchfell zu äusserst belästigenden Symptomen.

Wenn später, wie das besonders bei Alkoholikern nicht selten der Fall ist, Herzschwäche sich hinzugesellt, so treten Oedeme an den unteren Extremitäten auf, und es kann somit der Anschein erweckt werden, als ob auch der Ascites durch die Insufficienz des Herzens bedingt ist. Genaue anamnestische Ermittelung des zeitlichen Eintrittes von Ascites und Anasarka ist dann zur Sicherung der Diagnose nothwendig. Bei Lebercirrhose erst Ascites, im späteren Stadium Oedem der Beine, bei Herzerkrankungen zunächst Anasarka der unteren Extremitäten, allmählich aufsteigend und eventuell zu Ascites führend.

Die Flüssigkeitsansammlung im Abdomen und zum Theil auch der Milztumor sind eine Folge der Stauung, welche das Pfortaderblut durch Verengung, resp. Verschluss einer grossen Anzahl der feinsten Verzweigungen dieses Gefässes in der Leber erleidet. Diese kann durch Anastomosen, welche sich zwischen der Pfortader und benachbarten Venengebieten ausbilden, theilweise compensirt werden. Relativ häufig findet man solche zwischen Vena portarum und den Hautvenen der Nabelgegend durch Vermittelung der abnormer Weise offengebliebenen Vena umbilicalis. In der Umgebung des Nabels sieht man dann kleinfingerdicke, stark geschlängelte Venen durch die Haut schimmern, über denen bei der Auskultation bisweilen ein Schwirren wahrgenommen wird. Man bezeichnet diesen Zustand als *Cirsomphalos* oder wegen der Aehnlichkeit mit dem schlangenumkränzten Haupt der Medusa als *Caput Medusae*. Aehnliche Anastomosen kommen durch Vermittelung der Venen der Leberkapsel mit den Venis diaphragmaticis, der Vena coronaria ventriculi mit den Venen des unteren Oesophagusabschnittes oder durch die Vena haemorhoidalis mit der Vena hypogastrica zu Stande. Sie bewirken in ähnlicher Weise wie die erstgenannten eine Ueberführung des Pfortaderblutes in die untere, resp. obere Hohlvene und beseitigen somit die Stauung in den Gefässgebieten der Leber. Dadurch kann eine weitere Zunahme des Ascites verhindert, ja unter besonders günstigen Umständen ein schon bestehender zum Schwinden gebracht werden.

Während im Beginne des Leidens die Kranken einen guten Ernährungszustand darbieten, stellt sich im weiten Verlaufe eine beträchtliche Macies ein, bei ausgeprägten Fällen sind die Wangen eingefallen, der ganze Körper zum Skelett abgemagert, womit der durch Ascites stark aufgetriebene Leib in eigenartiger Weise contrastirt. Die Gesichtsfarbe ist bei der Mehrzahl der Patienten eine schmutzig erdfahle, kachektische, zeigt zuweilen einen leicht gelblichen Schimmer. Ausgesprochener Icterus wird nur selten beobachtet. Dass er gewöhnlich fehlt, trotzdem die feinen Gallengänge in hohem Grade durch Compression leiden, ist wohl durch die mangelhafte Function der atrophirten Leberzellen zu erklären. Wo deutlicher Icterus vorhanden ist, gelingt der Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin; oft ist Urobilin durch die bei Zusatz von Ammoniak und Chlorzink auftretende Fluorescenz nachzuweisen, ohne dass diesem Stoffe jedoch eine diagnostische Bedeutung beizumessen ist.

In verschiedenen Stadien des Processes können Blutungen aus dem Verdauungstractus auftreten; besonders häufig begegnet man Magenblutungen sowohl als initialem Symptom, als auch bei voll ausgebildeter Erkrankung. Ihre Quelle ist manchmal in geplatzten Varicen des unteren Speiseröhrenabschnittes oder des Magens zu suchen, dieselben sind dann sehr abundant und können sogar die Ursache des Todes werden; in anderen Fällen beruhen sie auf hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut oder auf capillärem Blutaustritt. In ihrem Gefolge ist mitunter eine Verkleinerung des Milztumors durch Abnahme der Stauung beobachtet. Profuse Darmblutungen gehören ebenfalls nicht zu den Seltenheiten. Bei einem Kranken, den ich in der Königsberger medicinischen Universitätspoliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, gingen sie dem letalen Ausgange unmittelbar voran. Bei der Section wurde auch nicht die geringste Läsion der Darmschleimhaut gefunden; die Ursache war also in diesem Falle ebenfalls in capillärem Blutaustritt auf die Darmschleimhaut zu suchen. Capilläre Hämorrhagien unter die Haut treten gegen das Lebensende als Zeichen einer Blutdissolution gelegentlich auf.

Als Complication wird oft fettige Entartung der Leber angetroffen, deren häufiges Vorkommen bei Alkoholismus ja allgemein bekannt ist. Von anderen Organen sind es hauptsächlich die Nieren, welche häufig gleichzeitig erkranken und zwar in analoger Weise durch chronische Entzündung des interstitiellen Gewebes *(chronischer Morbus Brightii, Schrumpfniere).* Diese Complication wird an dem Auftreten von Albuminurie und von Hypertrophie des linken Ventrikels erkannt. Combinationen mit Herzfehlern, mit Lungentuberculose und Lungenemphysem sind ebenfalls beobachtet.

Der Verlauf des Leidens ist ein durchaus chronischer; allmählich nehmen die Kräfte mehr und mehr ab, ohne dass durch acute Exacerbationen ein rascherer Verfall stattfindet. Subjective Beschwerden werden hauptsächlich durch den Ascites bewirkt, doch können dieselben durch wiederholte Punktionen wesentlich gemildert werden. Daneben bestehen hartnäckige Störungen des Appetites und der Verdauung und mitunter bei stärkerem Icterus lästiges Hautjucken. Fieber ist gewöhnlich nicht vorhanden, bisweilen treten jedoch fieberhafte Attaquen von mehrtägiger Dauer im Verlaufe der Krankheit auf, welche auf Störungen der Leberfunctionen zurückgeführt werden.

Die Dauer beträgt bis zu drei Jahren, wenn nicht intercurrente Erkrankungen ein früheres Ende herbeiführen. Nur ausnahmsweise ist ein rascherer Ablauf innerhalb weniger Monate beschrieben.

Der Ausgang ist in den ausgesprochenen Fällen stets ein ungünstiger gewesen, doch scheint es nicht ausgeschlossen, dass in einem frühen Stadium der Process unter geeigneten Maassnahmen zum Stillstande kommen, eventuell völlig ausheilen kann. Allerdings sind einwandsfreie Beweise hierfür vor der Hand nicht beigebracht. Der Tod erfolgt meist unter zunehmender Schwäche, selten wird er durch schwere nervöse Erscheinungen, Coma, Delirien etc. *(Cholaemie)* eingeleitet.

Die Diagnose ist im Beginne der Krankheit äusserst schwierig und mit einiger Wahrscheinlichkeit nur dann zu stellen, wenn bei Personen, die dem Alkoholgenuss ergeben sind, Schmerzen und Druckgefühl in der Lebergegend auftreten und gleichzeitig eine Vergrösserung des Organes sich feststellen lässt. Differentialdiagnostisch kommt dann vornehmlich die Fettleber in Betracht; letztere ist von weicher, die cirrhotische von harter Consistenz. Erst wenn Milztumor und Ascites auftreten, ist die Erkenntnis leicht, sodann aber auch die Gefahr der Verwechselung mit anderen Krankheiten für den einigermaassen Geübten kaum vorliegend. Einige Aehnlichkeit kann das Krankheitsbild der cyanotischen Atrophie der Leber *(atrophischen Muskatnuss-*

leber) darbieten, welche im Gefolge von mit langdauernder Blutstauung einhergehenden Mitralfehlern mitunter wahrgenommen wird. Dasselbe ist von französischen Autoren als *cirrhose cardiaque* bezeichnet, da dieselben irrthümlicher Weise annahmen, dass der anatomische Befund dabei dem der echten Lebercirrhose entspreche. Auch hier ist die Leber verkleinert, hart, es besteht geringe Milzschwellung, durch die Stauung von Seiten des Herzens bedingt, und Ascites, welcher insofern eine gewisse Selbständigkeit erlangt hat, als er nach der Entleerung durch Punktion sich rasch wieder ansammelt, auch wenn das Oedem an den Beinen verschwunden ist. Zur Unterscheidung dient der Nachweis eines Herzfehlers, ferner der von Stauung in anderen Organen, besonders von ausgesprochener Cyanose im Gesicht und an den Extremitäten, sowie die anamnestisch feststellbare Thatsache, dass dem Auftreten des Ascites Anasarka an den Unterextremitäten vorangegangen ist. Auch pflegt der Milztumor sich in bescheidenen Grenzen zu halten.

Amyloide Entartung der Leber kann sich mit Milztumor und Ascites vergesellschaften und dadurch einige Aehnlichkeit mit Lebercirrhose darbieten. Doch ist hier die Leber vergrössert, nicht granulirt, es bestehen Durchfälle und es gelingt der Nachweis eines die amyloide Degeneration bedingenden Momentes (chronische Eiterung, tuberculöse Knochenleiden, inveterirte Lues oder Malaria).*)

Wenn ein Kranker mit hochgradigem Ascites zur ersten Untersuchung gelangt, bereitet die Diagnose Schwierigkeiten, weil die Palpation erheblich erschwert ist und auch die Percussion keine sicheren Resultate liefert. Bei dem kachektischen Aussehen, welches die Patienten in diesem Stadium darzubieten pflegen, sind Verwechselungen mit Carcinom oder Tuberculose des Bauchfells möglich. Von grosser Bedeutung ist die Feststellung des Milztumors, der bei den genannten Krankheiten kaum je vorkommen dürfte und dessen sicherer Nachweis somit für die Diagnose entscheidend ist. Mitunter gelingt es durch kurzes, stossweises Palpiren von der Existenz desselben sich Kenntnis zu verschaffen. Führt das aber nicht zum Ziele, so kann die Diagnose erst gestellt werden, wenn nach Entleerung des Ergusses eine genaue Palpation des Abdomen ermöglicht ist.

Die Prognose ergibt sich aus den bisherigen Ausführungen. Sie ist quoad sanationem und vitam im Allgemeinen ungünstig, die Dauer der Krankheit hängt von dem Kräftezustand des Patienten, dem Stadium, bis zu welchem der Process vorgeschritten und etwa bestehenden Complicationen ab.

Therapie: Da bei einem erheblichen Bruchtheile der Kranken Alkoholismus die Ursache des Leidens bildet, ist in erster Linie diesem Umstande Rechnung zu tragen und der Genuss von Schnaps, Bier oder Wein, in welcher Form es sei, zu verbieten. Daneben sind alle scharf gewürzten Speisen, welche eventuell eine Reizung der Leber bewirken könnten, zu meiden. Die Nahrung hat demnach vorwiegend aus Milch- und Mehlspeisen, leichten Gemüsen und magerem Fleisch zu bestehen, fette Speisen vermeidet man besser, da sie einerseits den ohnehin schon geschwächten Magen der Kranken belästigen, andererseits infolge der mangelhaften Gallenbildung nicht genügend zur Resorption gelangen. Als Getränke sind Milch, kohlensaure Mineralwässer und Fruchtsäfte zu empfehlen. Wenn daneben für regelmässigen Stuhlgang Sorge getragen wird, so ist das vorgeschlagene Regime, bei dem ersten Verdacht auf Cirrhose sofort angewandt, wohl im Stande, den Ausbruch schwererer Symptome zu verhüten oder hintanzuhalten.

Trinkcuren mit Karlsbader Wasser (täglich vier Becher = eine ganze Flasche, lauwarm, auf Vor- und Nachmittag vertheilt und 6 Wochen hindurch gebraucht) werden mit Vortheil in Anwendung gezogen und nach

*) Vergl. Artikel „*Leberdegeneration*“, *501*.

je zwei- bis dreimonatlicher Pause wiederholt. Wo die Verhältnisse es gestatten, schicke man die Kranken für einige Monate in die Curorte selbst, nach *Karlsbad, Marienbad, Tarasp,* oder, wenn die Befürchtung vorliegt, dass ihre Kräfte für eine Cur an diesen Orten nicht ausreichen, nach *Kissingen, Homburg, Franzensbad, Elster.* Stets aber dringe man auf mässigen Gebrauch der Mineralwässer, denn durch forcirten Genuss derselben wird erhebliche Schwächung des Organismus und damit mehr Schaden als Nutzen bewirkt.

Wenn die Kranken im vorgerückten Stadium mit Milztumor und Ascites in Behandlung kommen, ist eine Heilung nicht mehr zu erwarten und nur eine Linderung der Beschwerden, günstigsten Falles ein Aufschub des Exitus zu erreichen. Auch hier ist die geschilderte Diät zu verordnen, doch muss von dem Verbot der Alkoholica Abstand genommen werden, wenn Collapszustände ihre Anwendung erheischen.

Am meisten werden die Kranken durch den Ascites belästigt, welcher gerade bei Lebercirrhose kolossale Dimensionen annimmt. Der Versuch, demselben durch Steigerung der Diurese beizukommen, ist meist nur von geringem und vorübergehendem Nutzen gekrönt. Zu probiren sind beispielsweise: *Balsamum Copaivae 1·0 pro die in Gelatinekapseln; Kalium aceticum 6—10·0:200·0; 3-stündlich einen Esslöffel; Coffeinum natro-salicylicum 0·2, dreimal täglich, und Diuretin 6·0 pro die in Dosen à 1·0.* Auch von Massage des Bauches sah ich einmal insofern einigen Erfolg, als die Wiederansammlung der Flüssigkeit nach der Punktion dadurch verzögert wurde. Durch Anregung der Darmthätigkeit ist man ebenfalls im Stande, die Bauchhöhlenwassersucht einige Zeit in Schranken zu halten und gleichzeitig den oft sehr quälenden Meteorismus zu beseitigen. Man bevorzugt die milden Laxantien, da von den Drasticis durch ihre reizende Wirkung üble Folgen gesehen sind.

Immerhin verliere man mit diesen Maassnahmen nicht zu viel Zeit, sondern schreite, wenn der gewünschte Erfolg ausbleibt, bald zur Punktion. Dieselbe wird zweckmässig mittelst eines zur Vermeidung von Lufteintritt mit einem Gummischlauch armirten POTAIN'schen Troikart stärkeren Kalibers ausgeführt; als Einstichstelle wähle man die Linea alba unterhalb des Nabels, da hier Gefässverletzungen am sichersten vermieden werden. Vor der Punktion ist für Entleerung der Blase Sorge zu tragen, um Lädirungen derselben durch den Troikart zu verhüten. Man lässt die Flüssigkeit aus der Abdominalhöhle möglichst vollständig abfliessen, entfernt dann das Instrument und schliesst die kleine Wunde sorgfältig durch Jodoformcollodium, um nachträgliches Aussickern von Flüssigkeit zu verhindern, was infolge der dadurch bedingten ständigen Durchnässung dem Patienten sehr lästig ist und ausserdem die Gefahr erysipelatöser Entzündung der Haut oder secundärer Infection des Peritoneums nahe legt. Dass vor Ausführung der Punktion Hände, Instrumente und Operationsterrain einer sorgfältigen Desinfection unterworfen werden, ist selbstverständlich. Nach Beendigung derselben legt man eine feste Binde um den Leib und lässt Bettruhe innehalten.

Durch die Punktion werden durchschnittlich 8—12—16 Liter entleert; die Kranken fühlen sich danach wesentlich erleichtert. Leider sammelt der Ascites sich bald wieder an und erreicht in 14 Tagen bis drei Wochen seine frühere Grösse. Man zögere dann nicht, von neuem die Punktion auszuführen, welche von den Kranken sehnlichst erwünscht wird und bei Beachtung der antiseptischen Kautelen keinerlei Gefahr mit sich bringt. Durch regelmässig wiederholte Entleerungen des Ascites werden die Patienten in einigermaassen leidlichem Zustande erhalten. Beispielsweise wurde eine Patientin der Königsberger medicinischen Poliklinik in einem Zeitraume von circa $1^1/_2$ Jahren 39mal punktirt (jedes Mal circa 12 bis 15 Liter entleert);

sie war dadurch in den Stand gesetzt, bis kurz vor ihrem Tode ihren und ihrer Familie Lebensunterhalt durch eigene Arbeit zu verdienen. Der durch die Punktionen herbeigeführte Eiweissverlust ist nicht zu befürchten, da er durch die in der Zwischenzeit ermöglichte kräftige Ernährung reichlich compensirt werden kann.

Ist Lues als Ursache der Cirrhose anzusehen, so erreicht man mitunter Erfolge durch eine specifische Therapie. Besonders sind Jodpräparate zu empfehlen, *Jodkalium 6·0:200·0, dreimal täglich einen Esslöffel oder Jodkalium 4·0:200·0 in der gleichen Weise.* Sie müssen längere Zeit hindurch gebraucht werden; zur Vermeidung von Intoxikationserscheinungen ist es gerathen, sie in Milch zu reichen oder mehrmals am Tage eine Messerspitze Natrium bicarbonicum nehmen zu lassen. Mit der Anwendung von Quecksilberpräparaten, besonders mit Schmiercuren, sei man dagegen sehr vorsichtig, da sie oft schlecht vertragen werden, besonders wenn die Nieren nicht normal functioniren.

Bei auf Intermittens beruhender Cirrhose ist die Anwendung von Chinin geboten und mehrfach mit Erfolg ausgeführt.

Die **hypertrophische Lebercirrhose** *(cirrhose hypertrophique avec ictère)* ist durch französische Forscher von der LAENNEC'schen Cirrhose abgesondert worden. Im letzten Jahrzehnte hat sie auch das Interesse der deutschen Gelehrten in lebhafter Weise erregt. Besonders ist über die Existenzberechtigung dieser Form ein heftiger Streit geführt, welcher auch jetzt noch nicht endgiltig entschieden ist. Als Resultat der auf dem eilften Congress für innere Medicin geführten Discussion darf angesehen werden, dass ausgeprägte Fälle der Krankheit vorkommen, welche anatomisch wie klinisch von der atrophischen Cirrhose unterschieden sind.

Ueber die Aetiologie ist hier im Wesentlichen dasselbe zu sagen, wie bei der eben beschriebenen Form; der Alkoholismus spielt auch hier eine hervorragende Rolle.

Pathologische Anatomie: Die Leber ist vergrössert, oft in sehr bedeutendem Maasse, ihre Consistenz hart, die Oberfläche glatt, die Farbe intensiv icterisch. Auf dem Durchschnitte wechseln gelbe Leberpartien mit grauweisslichen Bindegewebsmassen ab. Die Anordnung der letzteren ist aber eine andere als bei der gewöhnlichen Cirrhose, wie CHARCOT und GOMBAULT nachgewiesen haben. Die Neubildung des Bindegewebes entsteht auch hier im interlobulären Gewebe, sie umschliesst aber nicht ringförmig Gruppen von Leberläppchen, sondern ist zunächst inselförmig gestaltet (*cirrhose insulaire*), sendet dann aber Ausläufer in die Interstitien der Läppchen, welche schliesslich die einzelnen Acini umschliessen (*cirrhose monolobulaire*), aber auch in das Innere der Läppchen eindringen (*cirrhose intralobulaire*). Die geschilderte Ausbreitungsweise des Bindegewebes bei den beiden Arten der Cirrhose ist nach CHARCOT besonders gut bei Betrachtung unter schwacher Vergrösserung wahrzunehmen; der Unterschied tritt in den beiden Figuren A und B, welche der Arbeit von CHARCOT und GOMBAULT entlehnt sind, deutlich hervor. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal bildet das Verhalten der Leberzellen. Sie sind nach ROSENSTEIN bei der atrophischen Form zum grössten Theil atrophirt, verkleinert, verfettet, mit Pigmentkörnchen erfüllt, bei der hypertrophischen intact. Die capillären Gallengänge sind bei beiden Formen gewuchert, ihr Verhalten bietet also nicht, wie CHARCOT ursprünglich glaubte, eine Differenz dar.

LIEBERMEISTER bezeichnet die vorliegende Form als biliäre Cirrhose und nimmt an, dass die Bindegewebsneubildung von der Wand der feinen Gallengänge und dem sie umgebenden Gewebe ausgeht, somit auch diese zunächst zum Verschlusse bringt; die LAENNEC'sche Cirrhose bezeichnet er auch als portale Form und glaubt für dieselbe den Ursprung der Wucherung in

dem die feinen Pfortaderäste umgebende Bindegewebe nachgewiesen zu haben, wodurch diese obliterieren. Das neugebildete Bindegewebe soll nach LIEBERMEISTER bei der biliären Cirrhose weniger zu Schrumpfung tendiren als bei der portalen. Worauf diese Differenz beruht, ist nicht recht verständlich. Durch die LIEBERMEISTER'sche Hypothese werden die klinischen Unterschiede gut erklärt, sie hat jedoch bisher keine Bestätigung erfahren und ist allem Anschein nach wohl etwas schematisch.

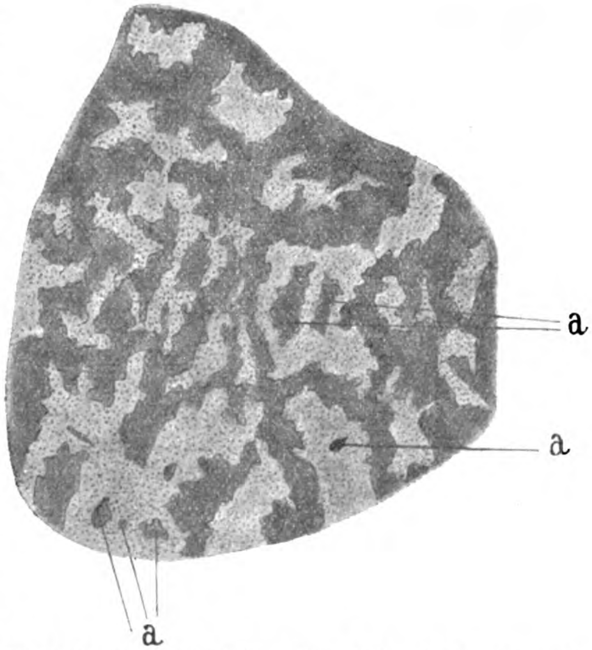


Fig. A. Hypertrophische Lebercirrhose (Schwache Vergrösserung). Nach CHARCOT und GOMBAULT (Archives de Physiologie II. Serie. T. III. 1877).
Die hellen Partien stellen die Reste des Lebergewebes, die dunkleren das neugebildete Bindegewebe dar. Dasselbe ist zunächst inselförmig angeordnet (bei a, a), später schliessen die einzelnen Bindegewebsinseln durch Auslaufer zusammen.

S y m p t o m e: Die ersten Anzeichen sind ebenso unbestimmt wie bei der atrophischen Cirrhose. Verhältnismässig frühzeitig stellt Icterus sich ein, zunächst mässigen Grades und in seiner Intensität schwankend, später immer mehr zunehmend, so dass er die höchsten Grade erreichen kann (Melasicterus). Die Leber ist percutorisch und palpatorisch vergrössert, ihre Consistenz fest, ihre Oberfläche glatt. Die Milz ist ebenfalls geschwollen, Ascites gar nicht oder nur in mässigem Grade vorhanden. Von Seiten des Magendarmcanales bestehen häufig Störungen, sich äussernd in Appetitlosigkeit, Aufstossen, belegter Zunge, Stuhlträgheit. Blutungen aus Magen und Darm sind selten, öfter Hautblutungen. Der Urin ist dunkelbraun gefärbt und gibt deutliche Gallenfarbstoffreaction; die Stuhlgänge sind nicht entfärbt.

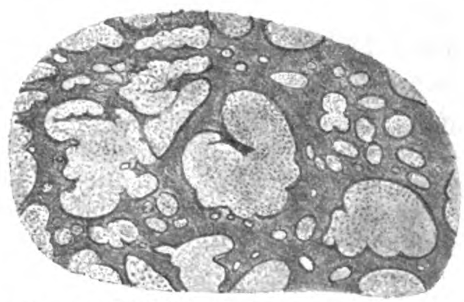


Fig. B. LAENNEC'sche Cirrhose. (Dieselbe Vergrösserung wie in Fig. A.) Nach CHARCOT und GOMBAULT.
Grössere und kleinere Gruppen von Leberläppchen werden von stärkeren und feineren Zügen neugebildeten Bindegewebes ringförmig umschlossen.

Der V e r l a u f ist langsamer als bei der atrophischen Form, so dass fünf bis sechs Jahre vergehen können, bis das Ende eintritt. Der Exitus wird entweder durch die zunehmende Cachexie bedingt oder ihm gehen schwere Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems voraus, Benommenheit, Coma, Delirien, Krämpfe (*Cholaemie*), welche einige Aehnlichkeit mit dem Endstadium der acuten gelben Leberatrophie darbieten und vielleicht durch einen rapiden Zerfall der Leberzellen zu erklären sind.

Die D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e gegenüber der LAENNEC'schen C i r r h o s e beruht auf dem Vorhandensein, resp. der Intensität des Icterus und dem Fehlen des Ascites.

A n h a l t e n d e r V e r s c h l u s s d e s D u c t u s c h o l e d o c h u s durch maligne Neubildungen oder grosse Steine ruft mitunter ein ähnliches Krankheitsbild hervor; das Verhalten der Faeces kann auf die richtige Spur leiten; dieselben

sind im letzteren Falle farblos, thonartig, bei der hypertrophischen Cirrhose gewöhnlich gefärbt.

Der in Süddeutschland häufig vorkommende Leberechinococcus soll nach Liebermeister gleichfalls zu Verwechselungen Anlass geben können. Für denselben würde eine ungleichmässige Vergrösserung der Leber sprechen, welche andauernd zunimmt, für Lebercirrhose allmähliche Abnahme des Leberumfanges, Auftreten von Ascites, sowie eventuell die Aetiologie.

Die Prognose quoad vitam ist ungünstig, alle sicher constatirten Fälle sind bisher letal verlaufen. Die Dauer des Leidens kann jedoch eine ziemlich lange sein (bis zu sechs Jahren).

Die Therapie besteht auch hier zunächst in einer Regelung der Diät, wobei strengstens auf Vermeidung aller irritirender Stoffe, insbesondere des Alkohols und scharfer Gewürze, zu achten ist. Ausserdem muss gegen den Icterus und seine Folgezustände angekämpft werden durch Trinkcuren mit Karlsbader Wasser oder Salz und eventuell durch hohe Darmeingiessungen. Leider haben die genannten Maassnahmen meistens nur vorübergehenden oder gar keinen Erfolg. Wo Syphilis als Ursache nachgewiesen, ist Jodkali längere Zeit innerlich zu verabreichen.

Im Vorhergehenden haben wir die Typen der atrophischen und hypertrophischen Cirrhose geschildert. Es kommen nun zweifellos Fälle vor, bei denen die Symptome theils der einen, theils der anderen Form entlehnt sind, die also Uebergangsformen darstellen. Je häufiger solche einem Beobachter sich präsentiren, um so eher wird er geneigt sein, die aufgestellten Typen als Kunstproducte anzusehen. Aus diesem Grunde ist die Berechtigung der Trennung so lange bestritten und erweckt auch heute noch in unbefangenen Beobachtern oft berechtigte Zweifel. Jedenfalls ist die Beurtheilung solcher Fälle sehr schwierig, ja oft unmöglich.

Aus diesen Beobachtungen sondert Rosenstein die Fälle heraus, bei denen anfangs eine stark vergrösserte Leber bei gleichzeitigem Milztumor, aber ohne Ascites und meist auch ohne Icterus besteht und dieser Zustand 3—4 Jahre anhält, bis sich Schrumpfungen der Leber mit consecutivem Ascites einstellen. Bei der Autopsie wird dann die Leber zwar noch vergrössert, aber granulirt gefunden. Er verwahrt sich dagegen, die Beobachtungen etwa als das erste hypertropische Stadium der Laennec'schen Cirrhose, dessen Existenz er überhaupt leugnet, zu deuten, weil sie nie in die echte atrophisch verkleinerte, granulirte Leber übergehen, sondern stets vergrösserte Lebern mit Zeichen beginnender Schrumpfung sind, setzt sie vielmehr in Analogie mit den secundären Schrumpfnieren, und schlägt für sie den Namen secundäre Schrumpfleber vor. Inwieweit diese Anschauungen zu Recht bestehen bleiben, wird die Zukunft lehren.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass bei mikroskopischer Untersuchung der Leber von Personen, welche an langdauerndem Verschluss der grossen Gallengänge durch Narben, Steine oder Geschwülste gestorben sind, neben Erweiterung der Gallengänge und Untergang zahlreicher Leberzellen eine beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes gefunden wird. Das mikroskopische Bild entspricht durchaus den Befunden bei der hypertrophischen Cirrhose, weshalb dieser Zustand als biliäre Cirrhose bezeichnet ist. Durch Thierexperimente von Mayer, Legg und von Charcot und Gombault sind die Folgen der Unterbindung des Ductus choledochus an Kaninchen und Meerschweinchen studirt, und haben die genannten Forscher dabei durchaus entsprechende Resultate erhalten. Es erscheint demnach nicht zweifelhaft, dass durch Verschluss der Gallengänge

eine echte interstitielle Hepatitis hervorgerufen werden kann. Ob dieselbe allerdings je klinische Dignität erlangen wird, das zu entscheiden bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten. HILBERT.

Leberdegeneration. Die Degeneration der Leber kann eine dreifache sein, eine albuminoide, eine fettige und eine amyloide.

Die albuminoide Degeneration der Leber (*trübe* Schwellung, *parenchymatöse oder körnige Degeneration*) ist ein pathologischer Zustand des Lebergewebes, der sich im Gefolge von Infectionskrankheiten (*Typhus*, *Scarlatina*, *Sepsis* etc.), sowie nach verschiedenen Intoxicationen (z. B. mit *Arsen*, *Schwefeläther*, *Antimon* etc.) findet. Mikroskopisch besteht der Process darin, dass sich innerhalb der anschwellenden Leberzellen Körnchen finden, die durch ihr mikroskopisches Verhalten (Löslichkeit in Kalilauge und Essigsäure, Unlöslichkeit in Alkohol, Aether), als albuminöse Körnchen zu betrachten sind. Die Leber ist mässig vergrössert, ihre Ränder plump, Consistenz sehr schlaff, Schnittfläche trübe (je hochgradiger der Process, desto trüber), oft wie gekocht, lehmfarben und in hohen Graden ist die acinöse Structur verloren gegangen. Die trübe Schwellung geht häufig in die fettige Degeneration über.

Die fettige Degeneration der Leber findet sich als ein pathologischer Zustand bei Potatoren, sie entsteht im Gefolge schwerer Anaemien und bei cachektischen Zuständen und tritt ziemlich rapid als Symptom der Phosphor- und Arsenintoxication auf. Stauungen innerhalb des Lebergewebes, wie sie theils als Folgeerscheinung allgemeiner Circulationsstörungen gefunden, theils durch locale Behinderung des Blutzuflusses zum und durch das Lebergewebe bedingt sind, führen secundär zur fettigen Degeneration.

Neben der Fettdegeneration kommt auch eine Infiltration von Fett in das Lebergewebe vor. Dieselbe ist eine Ablagerung von Fett, welche ein Product der eingeführten Nahrung darstellt. Diese Fettanhäufung kommt in der Leber geradeso gut vor, wie in anderen Organen, sie ist ein Zeichen jenes pathologischen Zustandes, den man als „Fettsucht“ bezeichnet (v. pag. 646, Bd. I.)

Die fettig degenerirte Leber ist meist doppelt so gross wie die normale, bietet eine verminderte Consistenz und zeigt hell- bis blassgelbe Farbe. Streicht man mit der Messerklinge über die Schnittfläche, so bleibt auf derselben eine von Fetttröpfchen durchsetzte Flüssigkeit.

Die histologische Untersuchung zeigt die Leberzellen von mehr oder minder zahlreichen Fetttröpfchen erfüllt, die sich von Eiweisskörnchen dadurch unterscheiden, dass sie von Essigsäure und Kalilauge ungelöst bleiben und durch 1% Osmiumsäure schwarz werden. Dieses Fett ist als ein Spaltungsproduct der ursprünglich vorhandenen Eiweissubstanzen zu betrachten und entsteht die Spaltung namentlich dann, wenn den Leberzellen zu wenig Sauerstoff zugeführt wird. Hiedurch ist es vollkommen erklärlich, warum bei oben bezeichneten Zuständen fettige Degeneration der Leber eintritt.

Besondere Symptome macht die Fettleber nicht, sie erzeugt nie Ascites und in geringeren Graden auch nicht Icterus, dagegen kommt bei hohen Graden von Fettlebern Icterus wohl unzweifelhaft vor, wie wir dies namentlich bei der im Gefolge der Phosphorintoxication auftretenden Fettdegeneration finden. Die Behandlung der Fettleber ist selbstverständlich die des Grundleidens.

Die amyloide Degeneration der Leber entwickelt sich im Gefolge schwerer Cachexien, am häufigsten findet sie sich nach langwierigen chronischen Eiterungen. Da dieselben besonders bei tuberculösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke vorkommen, so ist es erklärlich, warum die Amyloidleber auch die Bezeichnung *„scrophulöse Leber“* trägt. Relativ seltener findet sich die Amyloidleber bei Lungentuberculose und unter diesen hauptsächlich bei solchen Fällen, wo gleichzeitige Darmtuberculose besteht. Nach

Syphilis tritt die amyloide Degeneration nicht als Folge des Infectes, sondern nur infolge der in manchen Fällen sich entwickelnden Cachexie ein; dasselbe gilt für die Malaria.

Die amyloid degenerirte Leber zeigt bedeutende Volums- und Gewichtszunahme, bietet eine glatte Oberfläche und eine weiche, teigige Consistenz. Die Schnittfläche hat eine braunrothe Färbung und zeigt einen eigenthümlichen speckigen Glanz, *Speckleber* (ROKITANSKY).

Bei geringeren Graden der Amyloidentartung der Leber kann die Diagnose nur mittels gewisser Reactionen gestellt werden. Eine Jod-Jodkaliumlösung färbt, auf das Präparat gegossen, die Amyloidsubstanz mahagonibraun, und es erscheint bei mikroskopischer Betrachtung das amyloid entartete Gewebe braunroth, das amyloidfreie strohgelb (VIRCHOW'*sche Reaction*). Eine zweite Reaction ist die mit Anilinfarbstoffen; so färbt Methylviolett die amyloiden Theile braunroth, während das gesunde Gewebe blauviolett tingirt wird (JÜRGENS-HESCHL'*sche Reaction*). Das wesentlichste Symptom, welche die Amyloidleber erzeugt, ist das der Lebervergrösserung mit glatter Oberfläche auffällig scharf begrenztem unteren Rand; Ascites ist meist vorhanden, aber meist durch die gleichzeitig amyloide Degeneration der Nieren bedingt, Icterus kommt nicht vor. Die Diagnose der Amyloidleber wird meist erst durch die gleichzeitige Constatirung einer amyloiden Degeneration der Nieren gesichert. Die Behandlung ist eine rein roborirende, sowohl in diätetischer als pharmakotherapeutischer Richtung. C. R.

Leberechinococcus. *Hydatidengeschwulst der Leber.* Die Leber muss als der Lieblingssitz für den Echinococcus — den Finnenzustand der im Darmcanal des Hundes, Wolfes und Schakals schmarotzenden Taenia echinococcus — bezeichnet werden. (Vergl. „*Eingeweidewürmer des Menschen*“ Bd. I., pag. 475.) Beiläufig die Hälfte der beim Menschen zur Beobachtung kommenden Echinococcencysten gehört der Leber an, während die anderen Organe, wie Lunge, Milz, Niere, Herz, Hirn, sowie die Knochen, das Peritoneum und Unterhautzellgewebe, der Urogenitalapparat und die Augenhöhle sich in den übrigen Percentsatz der Häufigkeit des Hülsenwurmes theilen.

Ein naheliegender Grund für dieses überwiegende Betroffensein der Leber dürfte wohl in der Aufnahme der mit den Dejecten ihrer Wirthe nach aussen gelangenden Taenia-Embryonen durch den menschlichen Verdauungstract liegen. Im Magen und Darm, zunächst im ersteren, verliert der mit einer dünnen Schale bekleidete Embryo seine Hülle und nimmt — nach der bisher giltigen Annahme — mit Hilfe der Häckchen durch die Gewebe dringend, seinen Weg in die Wurzelgefässe der Pfortader und von da in die Leber, wo er alsdann seinen Einkapslungszustand beginnt.

Die Häufigkeit des Leberechinococcus sowie der Echinococcen-Krankheit überhaupt ist von der Zahl der von der Taenia heimgesuchten Thiere, mit welchen die Menschen in Berührung kommen (auf Island sind 15% der der Bevölkerung echinococcuskrank) und den Gelegenheitsursachen zur Inficirung abhängig. Dem entsprechend sind auch die niederen Klassen häufiger betroffen; Seeleuten wird eine gewisse Immunität zugesprochen. Dass Echinococcusblasen nach Traumen sowie nach körperlichen Ueberanstrengungen zur Erscheinung kommen, ist wohl dahin zu erklären, dass in dem betreffenden Falle ein schon vorhandener Echinococcus nach diesen Momenten zu rascherem Wachsthum und hiemit umso eher zur Erscheinung kommt. Kinder und Greise erkranken selten an Echinococcus.

Man unterscheidet zwei Arten von Echinococcus, die eine, der uniloculäre Echinococcus, treibt, nachdem nach seiner Festsetzung in dem Organe durch Reizung seiner Umgebung eine Verdichtung seiner Umhüllungsschichte, der Kapsel, herbeigeführt wurde, die geschichteten, lamellösen

Bau annimmt und sich allmählig mit Flüssigkeit füllt, an seiner Innenfläche durch Proliferation wandständige Brutkapseln, Tochterblasen, die ebenfalls Flüssigkeit und wandständige Taeniaköpfchen (*Scolices*) erhalten. Die Tochterblasen können wieder Enkelblasen treiben. Durch Abschnürung fallen die secundären Blasen ins Innere der Mutterblase (Mensch und Rind). Manchmal findet die Proliferation in Folge der Nachgiebigkeit einzelner Stellen der Kapsel nach aussen statt, so dass der Mutterblase Tochterblasen aufzusitzen scheinen. (Schwein, Affe, Schaf.)

Bei der zweiten Art, dem multiloculären Echinococcus, kommt es in einem oft schon früheren Stadium der Entwicklung, bevor die Kapsel noch dicht geworden ist, zur Proliferation von Blasen, die nach aussen wuchern, sich eventuell auch abschnüren und dann mit der Mutterblase in einem gemeinsamen bindegewebigen Lager gebettet sind. Bei der Möglichkeit, dass auch hier die Tochterblasen wieder Enkelblasen treiben können, kommt es dann zu einer Ansammlung von enge an einander gelagerten Blasen, die dem Ganzen am Durchschnitte den Anschein eines alveolär aufgebauten Gebildes gibt. Der multiloculäre Echinococcus ist bisher nur beim Menschen beobachtet, er ist selten und scheint sein Vorkommen an einzelne Länder gebunden.

Die einfache uniloculäre Echinococcuscyste stellt runde oder eiförmige, meist einzeln, selten multipel vorkommende Säcke dar, die alle Abstufungen von Erbsen- bis Mannskopfgrösse erreichen und sich an den verschiedensten Stellen entweder in der Tiefe oder an der Oberfläche der Leber etabliren können. Der bei jüngeren Echinococcen dünne, bei älteren meist dichte, oft knorpelartige Sack zeigt mitunter mehrere Ausbuchtungen und kann unter Umständen auch mit einem kurzen Stiele der Leber aufsitzen. Das Innere ist mit einer hellen, fast farblosen, wässerigen Flüssigkeit gefüllt, die fast durchgehends eiweissfrei ist, und Bernsteinsäure-Reaction gibt. Neben der Flüssigkeit finden sich oft freie Tochterblasen — manchmal zu mehreren Tausend — in derselben. Die mikroskopische Untersuchung ergibt geschichteten Bau der Kapsel und das Vorhandensein von Häkchen (der jungen Taenia-Köpfe).

Oft zeigen selbst ganz grosse Cysten weder Brutkapseln noch Scolices *(sterile Form)*. Der Leber-Echinococcus verläuft, so lange er klein ist oder eine indifferente Lage im Organe einnimmt, ohne wesentliche objective Symptome und ohne Beschwerden für seinen Träger. Je nach der Localisation des Sackes in bestimmten Theilen der Leber oder je nach der durch seine Umfangszunahme bedingten Bedrängung der Nachbarorgane kommt es dann zu verschiedenen Störungen, die sich auch in dem subjectiven Empfinden des Erkrankten äussern. Bei wesentlicher Grösse der Cyste treten das Gefühl von Völle, Spannung und Druck in der Leber- und Magengegend, öfter auch Schmerzen daselbst auf. Auch sind Fieberbewegungen, die mit den consecutiven Entzündungsvorgängen in der Peripherie der Echinococcuscyste im Zusammenhange stehen, keine allzuseltene Erscheinung. Dazu können sich auch Verdauungsstörungen, Erbrechen und Stuhlbeschwerden gesellen. Cysten, die die grösseren Gallenwege treffen, sind oft von Icterus begleitet. Wachsthum des Echinococcussackes gegen den Thoraxraum und das Herz haben Dyspnoe und Herzpalpitationen im Gefolge; ist dasselbe ein besonders rasches, so tritt oft frühzeitig Blässe und Cachexie auf. Sehr grosse Echinococcen können auch zu Magen-, Darm- und Gefässcompression führen.

Der objective Befund ist je nach der Oertlichkeit des Echinococcus und seiner Grösse ein ungemein wechselnder. Am unteren Leberrande oder im linken Lappen etablirte Cysten sind bei der leichteren Zugänglichkeit dieser Theile für die Untersuchung nicht schwer zu tasten und zu erkennen, bei einiger Grösse schon durch die halbkuglige Vorwölbung gekennzeichnet, die unter Umständen bis zur Symphyse hinabreichen kann. Grosse Cysten

an der vorderen oberen Leberfläche sind im Stande, den unteren Thoraxraum auszuweiten, wobei die Intercostalräume verstreichen und die untere Thoraxapertur an Umfang zunimmt, oder das Epigastrium stark vorgewölbt erscheint. An der Leberkuppe oder der hinteren Leberfläche nach aufwärts wachsende Cysten verrathen sich durch weiter nach aufwärts reichende Leberdämpfung, die dann entsprechend der kugeligen gewölbten Beschaffenheit der Blase eine nach oben deutlich convexe perkutorische Grenze am hinteren Thorax oder in der Seite abgeben kann. Andererseits kann durch grosse Echinococcen das Herz eine wesentliche Dislocation nach oben und links erfahren. Wesentlich beeinflusst wird das Bild des Echinococcus von eventuellen Complicationen, vorzugsweise der Perforirung der Cyste.

Arrodirung derselben mit folgender Communication derselben mit dem Magen und Darmcanal veranlasst den spontanen Abgang des Echinococcen-Inhaltes auf diesem Wege meist unter sehr heftigem Schmerzanfalle und gestaltet die Prognose manchmal recht bedenklich. Tritt durch Usurirung der Echinococcusblase eine Verbindung mit den Gallenwegen und in weiterer Folge ein Erguss von Galle in das Cysteninnere ein, so kann einerseits die Cystenflüssigkeit via Gallenwege in den Darm abfliessen, andererseits der Echinococcus durch die einströmende Galle zum Absterben gebracht werden. Der Abgang des Cysteninhaltes mit seinen Tochterblasen kann allerdings zur Einkeilung dieser in den Gallenwegen mit deren Folgezuständen führen. Absolut tödtlich gestaltet sich die Communication der Cyste mit den Blutgefässen, die entweder zu einem plötzlichen Ende führt oder bei nur kurzer Dauer unter dem Bilde einer Pyämie oder eitrigen Phlebitis verläuft. Durchbruch des Sackes ins Pericard oder Peritoneum — bei letzterem Ereignisse wird oft Urticaria beobachtet — verlaufen in Folge der consecutiven eitrigen Exsudation ebenfalls ganz acut todtbringend und ebenso führt auch Durchbruch in die Pleura mit consecutiver purulenter Entzündung derselben fast sicher zum Tode.

Bei vorgebildeter oder alter Verwachsung der Pleura und dem Zwerchfelle an der Lungenbasis kann es nach einem Durchbruche der Echinococcen ausnahmsweise zur Ausheilung kommen oder der Echinococcen-Inhalt in den Bronchus durchbrechen, wobei es zur Expectoration des Cysten-Inhaltes mit Brutkapseln und Tochterblasen u. s. w. kommt. Ein ähnlicher Vorgang findet auch bei gegen die Lungenbasis vordringendem Echinococcus statt, wobei es zur Verdichtung mit nachfolgender Einschmelzung der Lunge und schliesslich zur Perforation in den Bronchus kommt. Die Perforationen nach aussen durch die Bauchdecken oder in den Intercostalräumen geben noch verhältnismässig günstige Prognosen. Als sinnfälligstes Symptom des stattgehabten Durchbruches der Cyste ist das Verschwinden des vorher tastbar oder sichtbar gewesenen Tumors zu bezeichnen.

Nicht in allen Fällen führt der Echinococcus zum Tode. Spontan kommt Rückbildung, öfter durch einfache Wachsthumsbehinderung bedingt, vor; es kommt in Folge des Absterbens des Echinococcus zu Verödung des Sackes und Eindickung des Inhaltes. Andererseits wieder kann der Echinococcus unter Fiebererscheinungen und Schüttelfrösten, hektischem Fieber, vereitern.

Die Erkrankung ist eine chronische und erstreckt sich deren Dauer meist über mehrere, in einzelnen Fällen über viele Jahre. Eingegangene Echinococcen werden von ihren Wirthen öfter ohne weitere Beschwerde zeitlebens getragen. Bei raschem Wachsthume ist oft durch frühzeitig auftretende Cachexie das Leben bedroht. Die Prognose ist trotz der durch die Chirurgie der Neuzeit gegebenen Erfolge der operativen Entfernung meist eine ungünstige.

Die Diagnose des Leberechinococcus unterliegt keinen besonderen Schwierigkeiten, wenn ein laut Anamnese oder längerer Beobachtung langsam

wachsender Tumor vorliegt, der eine halbkugelige Vorwölbung erkennen lässt, die sich glatt anfühlt und ohne Fieber verläuft. Die Diagnose gewinnt bei besonderer Grösse der Cyste gewissermaassen an Sicherheit, wenn sich Verdrängungerscheinungen der Nachbarorgane nachweisen lassen und bei der Prüfung des Fluctuationsgefühles an der für die Palpation zugänglichen kugeligen Vorwölbung jene Erscheinung sich constatiren lässt, die als Hydatidenschwirren des Echinococcensackes bezeichnet wird. Ihr Fehlen darf nicht als Beweis gegen das Vorhandensein eines Echinococcus aufgefasst werden, da das Auftreten dieses Schwirrens nicht nur von der Grösse der Blase und der Starrheit der Wandung, sondern auch von der Spannung des Blaseninhaltes abhängig erscheint. Natürlich wird dieses kleinwellige Erzittern der mit den Fingern gegen die an der gegenüberliegenden Seite des Sackes angelegten Hand beklopften Sackwandung ceteris paribus dann fehlen müssen, wenn die Blase von einer wesentlichen Schichte von Leberparenchym umgeben ist. Der sichere Nachweis von Scolices, resp. Häkchen in der durch die *Probepunction* gewonnene Flüssigkeit, sowie eventuell das Fehlen von Eiweiss, der positive Nachweis von Bernsteinsäure (eventuell Zucker) in der Flüssigkeit stellen die Diagnose ausser allem Zweifel. Allerdings muss die Probepunction mit Vorsicht vorgenommen werden, da der Austritt von Echinococceninhalt in's Peritoneum leicht eiterige Peritonitis mit sicherem letalen Ausgange bedingen kann.

Differentialdiagnostisch wäre an folgendem festzuhalten: Schmerzen oft spontan und sehr intensiv, eventuell auch bei Druck auf den palpablen Lebertumor, dessen höckerige Beschaffenheit und Härte, sowie auch in einzelnen Fällen die Multiplicität der nachweisbaren Tumoren sowie Lymphdrüsenintumescenzen; oft wird beträchtlicher Icterus gegebenen Falles für die Diagnose des Carcinoms zu verwerthen sein, während Fieber, rasches Wachsthum des Leberumfanges mit Verfall der Kräfte, stärkerer Icterus und die bezüglichen anamnestischen Daten für Leberabscess sprechen. Hydrops der Gallenblase ist meist durch die mehr längliche Form des Tumors, dessen Lage und Richtung und die unter Umständen leichte Beweglichkeit charakterisirt. Anamnestisch sind meist Koliken mit oder ohne Icterus vorausgegangen. Die Probepunction kann hier leicht entscheiden.

Für die Diagnose der Hydronephrose sind die Urinbefunde, eventuell auch die Lage des Tumors und seine fixe Stellung gegenüber der respiratorisch verschieblichen Leber maassgebend. Subphrenische Abscesse verlaufen meist unter wesentlichen Fiebererscheinungen und spielen vorhergegangene peritonitische oder überhaupt locale abdominelle Symptome (mit Schmerzen) in der Anamnese eine Rolle. Probepunction! Sehr schwierig gestaltet sich mitunter die Trennung des Leberechinococcus von abgesackten pleuritischen Exsudaten. Hier wird meist die mangelnde respiratorische Verschiebung der unteren Lungenränder — die allerdings öfter auch im Verlaufe grosser Echinococcencysten sich secundär vorfinden kann — eventuell Temperatursteigerungen, nachweisbare Ursachen der Pleuritis, Schmerz zu Beginn der Erkrankung, die Stellung der Diagnose erleichtern können.

Bezüglich des selten beobachteten multiloculären Echinococcus wäre zu bemerken, dass derselbe vorwiegend den rechten Leberlappen zu befallen pflegt. Die Leber ist spontan und auf Druck sehr schmerzhaft, ihre Oberfläche ist höckerig und hart. Gleichzeitig besteht Icterus und Milztumor und nicht selten seröse oder eiterige Exsudation im Bauchraume. Die Trennung von Carcinomatose oder Cirrhose unterliegt diagnostisch oft den grössten Schwierigkeiten. Die Erkrankung ist manchmal von Magen- oder Darmblutungen gefolgt und verläuft immer letal.

Die Therapie des Leberechinococcus beginnt mit der Prophylaxis, d. h. sie stellt die Forderung, alles zu vermeiden, was die Einführung der Bandwurmembryonen in den menschlichen Darmkanal begünstigen könnte, zu-

nächst also die Forderung unbedingter Reinlichkeit dort, wo Verkehr mit Hunden besteht. Ist der Echinococcus einmal erworben und constatirt, so muss durch roborirende Therapie dem bevorstehenden Kräfteverfalle vorgebeugt werden und das Augenmerk dahin gerichtet sein, eventuelle Complicationen zu bekämpfen. Das operative Verfahren ist dort indicirt, wo der Echinococcus sicher constatirt und dem chirurgischen Eingriffe zugänglich ist. Man wählt zwischen der Punction und Incision; ob die eine oder die andere vorzunehmen, ist je nach den Verhältnissen der Entscheidung des Chirurgen vorbehalten. Während die Eröffnung durch Caustica bereits durchgehends verlassen erscheint, ist ein anderes Verfahren, die elektrische Behandlung, speciell in England geübt. Die Punction der Cyste wird mit einer dünnen Nadel (Troicart) ausgeführt und nach der Entleerung des Inhaltes behufs Desinfection und Verödung des Echinococcensackes *Jod*, *Alkohol*, *Galle* u. s. w. in diesen eingespritzt, oder die Cyste wird zuerst an die Bauchdecken durch Ligaturen zur Verwachsung gebracht und nachdem dies erreicht, die Entleerung mittelst Troicart vorgenommen. Nachträgliche Vereiterung soll die Cyste zur Ausheilung bringen. Die Incision wird — insoferne nicht drohender Durchbruch dieselbe sofort indicirt erscheinen lässt — erst nach vorheriger Vereinigung der Cyste mit den äusseren Decken durch Ligaturen und consecutiver Verwachsung derselben vorgenommen. H. v. FRISCH.

Leberneuralgie *(Leberkolik, Hepatalgie)*, die nervöse Leberkolik so genannt im Gegensatze zu der calculösen *), ist eine Theilerscheinung des Neurasthenie und zwar der *Neurasthenia sympathica*, wenn man der STILLER'schen Eintheilung sich anschliessend die drei Hauptgruppen der *Neurasthenia cerebralis, spinalis und sympathica* unterscheidet.

Die neurasthenische Leberkolik ist keine sehr häufige Documentirung der Nervenschwäche, aber sie ist doch mehr eine nicht gekannte und beachtete, als eine so sehr seltene Affection. HARLEY hat (1883) ihr Vorkommen sogar völlig geleugnet, aber mit Unrecht.

Das klinische Bild der nervösen Leberkolik läuft umsomehr Gefahr, verkannt oder missdeutet zu werden, als der Kolikanfall selbst dem Gallensteinkolikanfall ununterscheidbar ähnlich sein kann und es oft auch ist. Der Anfall beginnt hier wie dort plötzlich, der Sitz des Schmerzes und seine rasende Intensität sind hier wie dort die gleichen, keine Unterschiede in der Dauer, bei beiden Affectionen ist häufig Erbrechen zu verzeichnen, beide können mit Icterus verlaufen, beide enden, wie sie plötzlich begonnen, auch mit schnellem Abfall der Beschwerden. Ueber das Vorkommen von Icterus sind die Meinungen getheilt. TROUSSEAU, TALMA, NAUNYN, FÜRBRINGER haben ihn nicht gesehen, dagegen berichten FAUCONNEAU-DUFRESNE, BEAU, HENOCH, FRERICHS, PARISER über positive Beobachtungen. Auch GERHARDT spricht ganz neuerdings von Icterus bei nervöser Leberkolik. Bei dieser sich aus der klinischen Gleichartigkeit ergebenden, oft eminenten Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen nervöser und calculöser Kolik müssen es also begleitende Symptome oder Verhältnisse sein, welche eintretende Schmerzattaquen der einen oder der anderen Affection zuweisen lassen und die damit auch für die Therapie directionsgebend werden müssen.

Zu den sicheren differentialdiagnostischen Momenten, gehört, wie wohl kaum besonders hervorgehoben werden darf, das scheinbar so ausschlaggebende negative Ergebnis eines Fahndens auf Gallensteine nicht. Auch bei echter Gallensteinkolik findet man oft genug keine Concremente in den Sedes.

Zum Wesen der Leberneurose dagegen gehört der häufig regelmässige Turnus in der Wiederkehr der Anfälle, vornehmlich der circa vierwöchentliche, im Anschlusse an die Menstruation. Besonders klassisch wird diese Relation zur Periode durch den FRERICHS'schen Fall illustrirt, in dem regelmässig kurz vor der Menstruation die Leberschmerzen eintraten, während zweimaliger Gravidität verschwanden und nach den Entbindungen bei wiederkehrender Periode auch ihrerseits in alter Regelmässigkeit ihren Einzug hielten. Aber nicht nur dieser Turnus ist zur Beobachtung gelangt, es sind auch Fälle verzeichnet, in denen die Anfälle zwei Mal pro Tag zu bestimmten Stunden sich einstellten, oder in denen sie einmal alltäglich oder auch allnächtlich oder jeden zweiten, dritten, achten, vierzehnten Tag auftraten, ferner Fälle mit regelmässigen sechswöchentlichen, viertel- und sogar halbjährigen Intervallen. Scheint also eine solche Periodicität der Schmerzattaquen

*) Vergl. Artikel *„Gallensteine — Gallensteinkolik“*, Bd. I., pag. 690.

einen bedeutsamen diagnostischen Fingerzeig zu Gunsten einer Neuralgie zu geben, so muss man sich doch vergegenwärtigen, dass dieses Symptom kein specifisches ist, denn solche Regularität kommt, wie sichergestellt, auch bei der Gallensteinkolik vor, wenn auch dort viel seltener. Vornehmlich ist auch ein Zusammenfallen von Menstruation und Gallensteinkolik keine Rarität.

Es sei nicht unterlassen, hier noch auf eine dritte Affection hinzuweisen, die gleichfalls ein Bild liefert, ungemein ähnlich der Leberneuralgie mit Icterus bei ständiger Abhängigkeit von der Menstruation einerseits und der Gallensteinkolik mit gleichen Begleiterscheinungen andererseits: dem sogenannten menstruellen oder vicariirenden Icterus. Der Symptomencomplex der menstruellen Gelbsucht setzt sich zusammen aus drei Componenten: spärlichere Menstruation, Schwellung und meist grosse Schmerzhaftigkeit der Leber, Icterus. Differentiell würde hier vielleicht zu bemerken sein, dass die menstruelle Gelbsucht anscheinend fast völlig intacte Persönlichkeiten befällt, während die Leberneuralgie nur bei Hysterischen, Neurasthenie oder sonst irgendwie Nervösen eintritt.

Der wichtigste Punkt in Rücksicht der Differentialdiagnose gegenüber der Gallenkolik ist das Alterniren der neuralgischen Leberschmerzen mit anderen nervösen Affectionen, leider ist auch dies Symptom nicht in allen Fällen vorhanden. So lange die eine Art der nervösen Störung herrscht, zeigt sich kein Anzeichen der anderen und diese Alleinherrschaft dauert oft mehrere Monate. Dann verschwindet die eine Neurose, um für wechselnde Dauer ebenso uneingeschränkt der anderen das Feld zu überlassen.

So ist verzeichnet ein scharf ausgesprochenes Abwechseln der Koliken mit Migräneanfällen, Trigeminusneuralgien, Gastralgien, Enteralgien, Intercostalneuralgien, nervösen Herzpalpitationen etc. Neben diesem Alterniren wird durchgehends von allen Beobachtern noch auf andere bestehende Neurosen und nervöse Alterationen hingewiesen, die theils als Vorboten der Anfälle auftreten, theils die Attaquen selbst begleiten, theils unabhängig von denselben der befallenen Persönlichkeit den Charakter einer allgemein hysterischen oder neurasthenischen verleihen und so die Diagnose durch die Wahrscheinlichkeit der Analogie stützen.

Das weibliche Geschlecht stellt die überwiegende Mehrzahl der Patienten; frühere Beobachter nahmen die Leberneuralgie mit schematischer Exclusivität sogar ganz für die Frauen in Anspruch, so dass an einem Vorkommen bei Männern völlig gezweifelt wurde. Mit Unrecht.

Differentialdiagnostisch kann der Gesichtspunkt des Geschlechtes gar nicht in Frage kommen, um so weniger, als das Vorkommen der Gallensteine ja gleichfalls beim weiblichen Geschlechte überwiegt. Ein wichtiges differenzirendes Merkmal, wenn auch negativer Art, muss man aber darin sehen, dass trotz hartnäckiger, jahrelanger Dauer des Leidens es bei der nervösen Kolik niemals zu Erscheinungen fieberhafter, entzündlicher Localaffectionen im Bereich der Leber, Gallengänge und Gallenblase kommt. Der Bezirk des Schmerzes ist bei der Neuralgie meist scharf auf die Leber selbst begrenzt, während bei der Steinkolik die Ausstrahlungen nicht selten peinlicher empfunden werden, als der Schmerz in loco affectionis. Bei der nervösen Kolik sollen ferner die Patellarreflexe enorm gesteigert sein. Nicht ohne Werth ist es auch, darauf zu achten, welche Aetiologie der Anfälle als Erfahrungsthatsache von den Patienten angegeben wird. Neben Gemüthsbewegungen, geistiger Ueberarbeit etc., der Menstruation, sind es besonders gewisse, individuell verschieden wirkende kulinarische Genüsse, die in der That als anfallsauslösende Factoren angesehen werden müssen. Dahin rangiren besonders Spirituosen, Gewürze, wie Mostrich, Essig, Pfeffer etc., auch Thee und Nicotin. Als letzter nicht unwichtigster differentialdiagnostischer Punkt muss die Wirkung der gewöhnlichen Cholelithiasis-Therapie angeführt werden. Diese Therapie hat bei der nervösen Kolik keine Erfolge aufzuweisen und das Scheitern derselben hilft die Diagnose, zusammengehalten mit anderen Momenten, stützen, resp. weist überhaupt erst auf die Möglichkeit einer Leberneuralgie hin. Nach Carlsbad fühlten sich die Patienten meist elender denn zuvor. Den Werth des Anschlagens oder Nichtanschlagens einer gegen organische Leberaffectionen gerichteten Therapie für die Diagnose der Leberneuralgie haben schon früh Beobachter betont, wie Cossak, Beau, Frerichs, in jüngster Zeit besonders Fürbringer.

Das einzig anzuwendende Regime ist ein rationelles antineurasthenisches Heilverfahren, bei dem man häufig eine ganz erstaunliche Besserung eintreten sieht. Von definitiven Heilungen dagegen wird man kaum je mit genügender Sicherheit sprechen dürfen. Aus allen Mittheilungen erhellt die ungemein lange, von zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen begleitete Dauer des Leidens.

Der Erste, der das klinische Bild der nervösen Leberkolik oder, wie sie namentlich früher genannt wurde, der *Hepatalgie* klarstellte und ihm, gegenüber der bisherigen kritiklosen Zusammenfassung aller möglichen schmerzhaften Leberaffectionen unter den Begriff Hepatalgie, zu seinem Rechte verhalf, war 1827 Andral.

C. PARISER.

Leukämie (*Leukocythaemie, Weissblütigkeit*). Mit diesem Namen bezeichnet man eine bestimmte Form meist chronisch verlaufender Cachexie, deren klinische und anatomische Merkmale hauptsächlich in einer Vermehrung der farblosen Zellen des Blutes und einer Hyperplasie der lymphadenoiden Gewebe (Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark) gelegen sind.

Im Jahre 1845 zum ersten Male von VIRCHOW als eigenartiger Krankheitstypus beschrieben, trennt man heute die Leukämie meist je nach der Betheiligung der verschiedenen Organe in 4 Formen; und zwar *1. die lineale, 2. die lymphatische, 3. die myelogene oder medullare und 4. die gemischte Form*. Letztere ist schon wegen der steten Mitbetheiligung des Knochenmarkes an dem Processe die häufigste; eine rein myelogene wurde bisher nur in einem einzigen Falle mit Sicherheit beobachtet (LEUBE und FLEISCHER).

Ueber das Wesen dieser Erkrankung sind unsere Kenntnisse bis heute noch nicht völlig als abgeschlossen zu betrachten, wenn auch die allgemeine Annahme jetzt dahingeht, dass die Alteration der Organe die primäre Erkrankung darstellt und dass die Blutveränderung sich erst secundär entwickelt. Betreffs dieser waren Anfangs die Ansichten getheilt, ob sie durch vermehrte Production (VIRCHOW, MOSLER) oder verminderten Zerfall der weissen Zellen des Blutes entstehe (LÖWIT). Heute lässt sich diese Frage wohl mit Sicherheit dafür entscheiden, dass eine abnorm hohe Production und eine gesteigerte Ausschwemmung dieser Zellen aus ihren Bildungsstätten bei Leukämie besteht, dass jedoch gleichzeitig auch die normale Verwandlung der weissen in die rothen Zellen des Blutes gehemmt ist. (H. F. MÜLLER, WERTHEIM u. A.)

VIRCHOW bezeichnete die bestehenden Vergrösserungen der Milz und Lymphdrüsen als hyperplastischer Natur und schied dieselben strenge von den echten Tumoren.

Die spätere Literatur hat jedoch Thatsachen erbracht, welche die leukämischen Neubildungen den echten Neoplasmen wieder näher rückten (Bizzozero), und man ist heute besonders von französischer Seite geneigt, den leukämischen Process als der echten Tumorbildung verwandt oder nahestehend aufzufassen und die Blutveränderung als von der Organvergrösserung abhängig anzusehen, ähnlich wie auch eine Vermehrung der farblosen Zellen im Blute bei bestehender Sarkomatose sich mitunter findet und solche Fälle von rein lymphatischen Leukämien oft kaum zu trennen sind.

Von anderer Seite wurde wiederum versucht, die Leukämie den Infectionskrankheiten zuzurechnen, doch ist bisher für diese Auffassung ein Beweis nicht erbracht worden.

Nicht minder räthselvoll wie das Wesen ist für uns auch die Aetiologie dieser Krankheit. Die verschiedensten Momente, wie Schwangerschaft, Lactation, Wechselfieber, schwere Anämie etc. wurden gegebenen Falls als wahre Ursachen des Processes beschrieben, trotzdem ihnen, wie es sich herausstellte, höchstens die Rolle von Gelegenheitsursachen zufallen konnte. So steht der Arzt heute noch der Leukämie als einem in seinem Wesen und seinen Ursachen unverständlichen, jedoch in seinen Symptomen ziemlich typisch wiederkehrendem Krankheitsbilde gegenüber, zu dessen Bekämpfung ihm also auch nicht auf theoretische Anschauungen gestützte, sondern nur durch klinische Empirie gewonnene Maassnahmen zur Verfügung stehen.

Die Kranken suchen den Arzt wohl meist erst im vorgeschrittenen Stadium ihrer Erkrankung auf; selten sieht man Frühstadien dieses Processes, oder werden diese wegen der unbestimmten Klagen der Patienten vom Arzte selten richtig gedeutet. Die Erkrankung, an und für sich bei uns, wie auch scheinbar am ganzen Erdball relativ selten, befällt Menschen aus allen Gesellschaftsclassen, unter diesen jedoch das männliche Geschlecht etwas häufiger, als das weibliche; Kinder und Greise werden am seltensten von ihr befallen; meist handelt es sich um männliche Individuen mittleren Alters. Seit Wochen,

so lautet meist die Klage der Kranken, besteht eine stets zunehmende Schwäche des gesammten Körpers, welche mit bleichen Aussehen verbunden ist, ein Symptomenbild, welches vom Patienten gewöhnlich wegen der gleichzeitig bestehenden Digestionsbeschwerden auf ein chronisches Magenleiden zurückgeführt wird. Häufig sind die Klagen über Druck und Völle im Magen, besonders nach der Mahlzeit, ohne dass meist Erbrechen bestünde.

Bei der Aufnahme fällt sofort das fahle Gesicht des Kranken auf und häufig findet sich noch ein leichtes Oedem der Augenlider, das mit einer leicht gelblichen Verfärbung der Sclerae Hand in Hand geht. Die Conjunctiven und das Zahnfleisch sind wie ausgewässert, blass und Letzteres offenbart schon bei leichten Insulten eine ausgesprochene Tendenz zum Bluten, wie auch der Patient meist angibt, häufig an Epistaxis zu leiden. Die allgemeine Körperfülle des Kranken ändert sich in den Frühstadien des Processes wenig. Die Haut besitzt noch ein genügendes Fettpolster, wenn auch schon die Muskulatur ziemlich abgenommen haben soll. Bei genauerer Besichtigung fällt nun für's erste eine mitunter sehr beträchtliche Vergrösserung der Lymphdrüsen am Halse, in den Achselhöhlen und der Inguinalfalte auf. Oft sind diese Intumescenzen nur palpatorisch nachweisbar, und sind diese Tumoren gegenüber den echten Lymphdrüsensarkomen dadurch gekennzeichnet, dass man auch in vorgeschrittenen Stadien die Contouren der einzelnen Drüsen durch die Haut abzutasten vermag und dieselben, wenn überhaupt, meist nur in sehr geringem Grade bei Druck spontan und schmerzhaft sind und sie auch mit der angrenzenden Haut nicht verlöthen. Je nach der Grösse derselben können anderweitige Symptome, wie Druckerscheinungen von Seite der Trachea, des Oesophagus oder des Vagus, durch sie hervorgerufen werden, was jedoch zu den selteneren Vorkommnissen gehört. Die Untersuchung der Thoraxorgane des Patienten lässt mitunter eine substernale Dämpfung als Zeichen der leukämischen Vergrösserung mediastinaler Lymphdrüsen oder eines Thymusrestes erkennen.

Oft findet sich an der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch, welches sich bei näherer Untersuchug als anorganischer Natur erweist. Wichtigere Befunde ergibt in vorgeschrittenen Fällen die Untersuchung des Abdomen; dasselbe zeigt in vorgeschrittenen Fällen schon bei blosser Besichtigung eine Vorwölbung in der Magengrube und die percutorische und die palpatorische Controle der Organe erweist die Leber und die Milz mitunter in's Enorme vergrössert. Die Leber, deren unterer Rand sonst (percutorisch) die rechte Papillarlinie am Rippenbogen schneidet, reicht oft bis unter die Nabelhöhle hinab, und wir vermögen häufig unmittelbar anstossend an diese den unteren Milzpol neben dem Nabel oder sogar in der rechten Fossa iliaca zu tasten. Die Oberfläche beider Organe ist bei Druck gar nicht oder nur sehr wenig empfindlich, glatt, ihre Ränder stumpf und derbe. Magen und Darm, soweit sich dieselben durch einfache Untersuchungsmethoden beurtheilen lassen, geben meist keine weitere Veränderung zu erkennen. An den Muskeln und Nerven lässt sich oft nichts Pathologisches nachweisen, doch können auch Störungen schwerster Art nicht nur allgemeiner Natur von Seite der Centralorgane, wie auch von den peripheren Apparaten bestehen. Zu den ersteren gehören Coma, Delirien, meist gegen das Lebensende auftretend, wie auch durch secundäre leukämische Tumoren im Gehirne verursachte topisch localisirbare Reiz- oder Ausfallserscheinungen zur Beobachtung kommen. Seltener sind gleiche Symptome von Seite des Rückenmarkes und können, wie erwähnt, hier wie dort durch secundäre leukämische Neubildungen, wie auch durch massenhafte Infiltration der Gewebe mit weissen Blutzellen verursacht werden.

Das Auftreten von Neuralgien in verschiedenen Nervenbezirken, z. B. im Ischiadicus dürfte z. Th. als Druckwirkung leukämisch veränderter Lymphdrüsen auf den betreffenden Nervenstamm gedeutet werden können.

Das Skelet, besonders das Sternum, seltener die Tibien, zeigt beim Beklopfen eine mitunter hochgradige Empfindlichkeit, deren Ursache in der bestehenden Knochenmarksaffection gesucht werden muss. Der Stuhlgang ist von wechselnder Consistenz, ohne charakteristische Merkmale. Von Seite der Harn- und Geschlechtsorgane bestehen selten auffällige Symptome. Priapismus wurde als häufig wiederkehrende Erscheinung beschrieben. Der Harn, meist in geringer Menge abgesondert, fällt bei genauerer Untersuchung durch durch seinen oft bedeutend gesteigerten Gehalt an Harnsäure auf, während Eiweiss zu den relativ selteneren Befunden gehört. Auch eine Vermehrung von Xanthinbasen wurde wiederholt im Harn von Leukämikern beobachtet.

Wenn dem Arzte schon aus den bisherigen Befunden die bestehende Erkrankung bereits als Leukämie verdächtig erscheinen muss, so kann die sichere Diagnose doch nur durch *die Untersuchung des Blutes* erwachsen. Der frisch der Fingerbeere entnommene Bluttropfen, oder das durch Aderlass oder Schröpfkopf entnommene Blut zeigt schon bei der Besichtigung mit blossem Auge insoferne eine Abweichung von der Norm, als es matter erscheint, als beim Gesunden. Frisch unter das Mikroskop gebracht, gewahrt man im Gesichtsfelde neben roten Blutkörperchen eine ausserordentlich grosse Zahl farbloser Blutkörperchen, welche selbst wieder auch schon frisch betrachtet, wesentliche Verschiedenheiten unter einander erkennen lassen. Besonders fallen grosse, mit fettähnlich glänzenden Tropfen versehene Blutzellen auf. Diese genauer zu studiren, erfordert es der Anfertigung eines Trockenpräparates nach der Methode EHRLICH's, bezüglich deren Details auf den Artikel *„Bluntuntersuchung“* verwiesen sei *(Bd. I, pag. 182)*. Erwähnt sei nur, dass eine Doppelfärbung des im Alkohol-Aether gehärteten Präparates mit Eosin und Methylenblau zur vorläufigen Orientirung völlig genügt. Man gewahrt dann an einem gelungenen Präparate die rothen Blutkörperchen gelbroth gefärbt, mitunter in Poikylocythenform; häufig stösst man auch auf kernhaltige, rothe Blutkörperchen, deren Kern tiefblau gefärbt ist, während ihr Zellleib die gewöhnliche gelbrothe Farbe angenommen hat. Der Befund dieser Zellen ist insoferne wichtig, als es auf eine Mitbetheiligung des Knochenmarks, der Bildungsstätte derselben, hinweist, ist jedoch für den in Rede stehenden Process allein nicht charakteristisch, nachdem kernhaltige rothe Blutzellen nicht nur bei Neugeborenen physiologisch vorkommen, sondern dieselben auch sonst bei schweren Anämien im Blute auftreten. Im gefärbten Blutpräparate sind die Veränderungen der weissen Blutzellen am deutlichsten. Vor Allem fällt die häufig enorme Zunahme derselben auf. Während 8000 10000 pro *cmm* den physiologischen Werth für den erwachsenen, gesunden Menschen ausmachen, kann man bei diesem Processe eine Vermehrung der farblosen Blutzellen auf 1 Million und mehr pro *cmm* beobachten. Jedoch auch die Qualität der Leukocyten ist gegen die Norm verändert. Während in letzterem Falle die polynucleären oder sogenannten Uebergangsformen die Hauptmenge der vorhandenen Leukocyten ausmachen und die mononucleären bei weitem in der Minderzahl bleiben, fällt im leukämischen Blute der relative Reichthum an mononucleären Zellen auf (LÖWIT). Handelt es sich im speciellen Falle um eine vorwiegend lymphatische Form, so prägt sich dies im Blutbefunde durch das relative Ueberwiegen kleiner mononucleärer Lymphocyten (*Lymphaemie*) aus. Bei der lienalen Leukämie überwiegen die grossen mononucleären Lymphocyten (*Splenaemie*) und ist schliesslich das Knochenmark am Processe mitbetheiligt, so gibt sich dies an dem Auftreten jener von CORNIL-RANVIER als *cellules medullaires* beschriebenen sogenannten *Markzellen* zu erkennen. (MOSLER, H. F. MÜLLER) Der Umstand, dass die die Ueberzahl der beobachteten Leukämiefälle dem sogenannten gemischten Typus angehört, verursacht, dass man im leukämischen Blute meist ein buntes Durcheinander grosser und kleiner mononucleärer Lymphocyten neben der in der Minderheit vorhandenen polynucleären

Leukocyten findet und dass fast jeder Fall, allerdings relativ spärlich, die erwähnten Markzellen zeigt. Zur Charakteristik dieser sei auf ihren grossen Kern, welcher den Protoplasmaleib der Zelle auf einen schmalen ihn umgebenden Saum reducirt, so wie auf die Chromatinarmuth des grossen Kernes hingewiesen. Die EHRLICH'sche Färbung lässt ausserdem noch eine Unterscheidung in sogenannte acido- (eosinophile), baso- und neutrophile Zellen zu, je nach der Affinität, welche die mehr oder minder groben Granula des Zellleibes zu sauren, basischen oder neutralen Anilinfarbstoffen zeigen.*) Der bei Gesunden stets vermisste Befund basophiler Zellen ist wiederholt im leukämischen Blute erhoben worden, doch sind diese auch im leukämischen Blute sehr selten; die Ueberzahl der weissen Blutkörperchen besitzt neutrophile Granulation. Die eosinophilen Zellen sind im leukämischen Blute gegen das Normale mit sämmtlichen vorhandenen weissen Blutzellen absolut, im Vergleiche zu diesen jedoch nicht relativ vermehrt. Eine diagnostische Bedeutung kommt eosinophilen Zellen in dieser Hinsicht gar nicht und auch in anderer Richtung nur in äusserst beschränktem Maasse zu. Für die Diagnose der Leukämie aus dem Blutbefunde dürften neben der enormen absoluten Vermehrung der farblosen Zellen des Blutes die CORNIL-RANVIER'schen Markzellen doch die grösste Bedeutung haben. Nachdem auch anderweitige, mitunter sehr beträchtliche Vermehrungen der Leukocyten im Blute aus den verschiedensten Ursachen vorkommen (Leukocytosen), so lässt sich die Frage, welche Zahl oder welches Verhältnis der weissen Zellen zu den rothen in einer Blutprobe zur Diagnose Leukämie berechtigt, in dieser Form nicht beantworten, wenn auch Leukocytosen meist niedrigere Leukocytenwerthe für die Raumeinheit geben, als die Leukämie. Beginnende Leukämie kann jedoch leicht für Leukocytose und umgekehrt gehalten werden und für solche Fälle ist der Umstand, das Leukocytose fast nur polynucleäre und Uebergangsformen der neutrophilen Leukocyten zeigt, gegenüber dem meist stark ausgesprochenen Polymorphismus dieser Zellen (kleine und grosse mononucleäre Lymphocyten neben polynucleären) oder dem Befunde CORNIL'scher Markzellen bei Leukämie als diagnostisch wichtig hervorzuheben.

Von sonstigen, jedoch nur durch umständlichere Untersuchungen eruirbaren Veränderungen des Blutes ist die durch Zählung fast stets nachweisbare, geringgradige Verminderung der rothen Blutzellen, eine entsprechende Verminderung an Farbstoff in der Raumeinheit und eine meist beträchtliche Vermehrung der Hämatoblasten oder Blutplättchen im leukämischen Blute zu erwähnen. Der Nachweis der bei Leukämie bestehenden erhöhten Labilität der rothen Blutkörperchen, sowie des Auftretens von peptonartiger Körper im Blute entzieht sich der Sphäre des prakticirenden Arztes und sei hier nur erwähnt. Die gelegentlich im Blute zu beobachtenden Oktaeder, die CHARCOT-LEYDEN'schen Krystalle, augenscheinlich Nucleinderivate, sind zu erwähnen, entbehren jedoch wegen ihrer Seltenheit einer Bedeutung für die Diagnose des Processes.

Den bisher erwähnten Symptomen können sich noch secundär solche von Seite der Augen, Ohren und der Haut anschliessen. Wenn betreffs der letzteren auf die specielle Disciplin dieses Werkes hingewiesen sei, so mag bezüglich der Netzhautveränderungen hier erwähnt sein, dass sie bei Leukämie relativ häufig zu beobachten sind. Sie bestehen entweder in Retinalblutungen, als Ausdruck der bereits erwähnten hämorrhagischen Diathese, oder in massenhaften, kleinzelligen, leukämischen Depots in der Retina. Functionelle Störungen des Hörorgans bis zur völligen Taubheit sind als Begleiter des leukämischen Processes gleichfalls bereits wiederholt beobachtet worden. In einzelnen Fällen soll eine der in der Netzhaut vor-

*) Vergl. die **Farbendrucktafeln**, pag. 552, Bd. I.

kommende ähnliche leukämische Anschoppung des Labyrinthes beobachtet worden sein.

Dies im Groben die klinische Charakteristik der Leukämie, welche sich im weiteren Verlaufe des wohl stets unrettbar zum Tode führenden Leidens nur wenig ändert. Eine temporäre relative Verminderung der Leukocyten, ein geringes Abschwellen der Milz oder der Lymphdrüsen, mit nachträglicher Zunahme der Veränderungen verleihen dem leukämischen Processe klinisch nur geringe Abwechselung, wenn nicht durch die bestehenden hämorrhagischen Diathese Zwischenfälle verursacht werden. Die meist neben dem terminalen Anwachsen der Leukocytenzahl nachweisbare Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen complicirt sich gegen das Lebensende mit den Erscheinungen der sogenannten Hydrämie, Oedeme, Anasarca, und so gehen die Patienten, wenn nicht etwa eine complicirende Pneumonie oder ähnliches ihr Leiden beendet, an der progressiven Cachexie zu Grunde. Erwähnt sei hier, dass wiederholt schon beobachtet wurde, dass die leukämische Blutveränderung unter dem Einflusse acuter Infectionskrankheiten wesentlich zurückzugehen pflegt, allerdings um nach Ablauf dieser sich meist rasch wieder zu restituiren, (Eisenlohr, Kovács).

Wenn, wie erwähnt, der Verlauf der Leukämie meist ein chronischer, d. h. sich auf Monate hinauserstreckender ist, so sind einzelne Fälle in der Literatur beschrieben, bei welchen der Verlauf viel rascher, ja auf wenige Tage beschränkt war. Für derartige Vorkommnisse hat man die Bezeichnung **Leukämia acuta** oder **acutissima** gewählt. (Ebstein). Nichts anderes als die Rapidität des Verlaufes zeichnet solche Fälle vor den chronischen aus (oft mag es sich bei den in Literatur hinterlegten Fällen nicht um Leukämie, sondern um Leukocytosen gehandelt haben) und es bleibt wohl häufig der Willkür des Einzelnen überlassen, einen bestimmten Fall der acuten oder der chronischen Form zuzuzählen. Die acute Leukämie ist deshalb nur eine Variante des Krankheitsbegriffes Leukämie und keine neue Krankheitstype.

Ausser dem charakteristisch veränderten Blute ergibt die Obduction meist wenig mehr, als man klinisch bereits betreffs der Grössenverhältnisse der einzelnen Organe, Leber, Milz, Lymphdrüsen erfahren hatte. Die Milz, welche oft bis zum 10—15-fachen ihres normalen Gewichtes vergrössert sein kann, ist derb, ihre Kapsel verdickt, ihre Schnittfläche braunroth, glatt, glänzend und trocken. Die Malpighischen Körperchen sind häufig verwischt. Histologisch zeigt der leukämische Milztumor, wie die leukämischen Lymphdrüsen die normalen Elemente nur in dichterer Zusammenfügung und es entspricht also in beiden Fällen dieser Befund dem einer echten Hyperplasie. Das Knochenmark zeigt im Allgemeinen gleichfalls eine hyperplastische Veränderung. Je nachdem es grünlichweiss oder himbeergeleeartig verfärbt erscheint, bezeichnet man die Veränderung nach Neumann als eine pyoide oder lymphadenoide. Histologisch zeigen beide Formen ein ähnliches Bild wie das leukämische Blut, nur dass in dem ersteren Falle die farblosen Zellen noch mehr überwiegen, als in dem letzteren, wo kernhaltige rothe Blutkörperchen neben kernlosen die Gefässe des Markes auf das dichteste erfüllen.

Durchaus ähnlich den Veränderungen, welche die Lymphdrüsen bei Leukämie erleiden, sind jene, welche das lymphadenoide Gewebe an anderen Stellen des Körpers, z. B. den Tonsillen, den Plaques des Dünndarmes zu zeigen pflegt. Auch hier handelt es sich um eine Vergrösserung des Organes, welche die normalen Elemente in vermehrter und dichterer Zusammenfügung zeigt. Neben diesen in adenoiden Organen bestehenden Veränderungen finden sich auch noch häufig scheinbare secundäre, leukämische Depôts in nicht lymphatischen Organen, meist in der Leber und den Nieren.

Dieselben sind entweder diffuse, das Parenchym der Drüsen auseinanderdrängende Infiltrationen des Drüsenstromas mit farblosen Zellen des Blutes, oder was der relativ seltenere Fall ist, Knötchen, welche von der Grösse eines Miliartuberkels bis zu der einer Haselnuss und mehr in ihren Dimensionen schwanken können. Von letzteren, den sogenannten secundären leukämischen Tumoren hat Bizzozero den Nachweis erbracht, dass

sie durch Proliferation farbloser Zellen in loco selbst entstehen, also dass sie in dieser Richtung die grösste Aehnlichkeit mit den Metastasen von echten Tumoren besitzen.

Von sonstigen Obductionsbefunden ist noch die universelle Anämie der Organe, sowie eine mitunter zu Tage tretende leukämische Infiltration einiger seltener ergriffenen Organe, wie des Gehirnes, zu erwähnen. Ebenso sei noch der bereits im klinischen Theil erwähnten Retinitis leukämica, hier nochmals gedacht.

Die Prognose der Leukämie ist, wie fast allgemein angenommen wird, infaust. Zeitweise für wenige Wochen zu beobachtende Stillstände des Processes kommen vor, und können so trügerische Hoffnungen erwecken, deren Haltlosigkeit sich oft nur zu rasch zeigt. So kann eine Verbesserung der allgemeinen Existenzbedingungen oder die Anwendung eines Therapeuticums einen solchen, fürs Erste scheinbar glänzenden Heilerfolg haben, welcher jedoch meist nicht von langer Dauer ist. Ich sah derartig günstige Beeinflussungen vom Spitalsaufenthalte allein, von der Arsen- und Eisentherapie, musste jedoch constatiren, dass kurze Zeit darnach, wie es schien mit Beginn der Gewöhnung an die neuen Verhältnisse, sich die alte Situation wieder einstellte. Auf derartige Vorkommnisse dürften wohl auch die Ueberzahl der in der Literatur verstreuten Beobachtungen von Heilungen oder Besserungen im Verlaufe der Krankheit zurückzuführen sein.

Die Behandlung der Leukämie kann zur Zeit nur eine internistische, nicht chirurgische sein. Die Splenotomie hat bisher derartig schlechte Resultate geliefert, dass man von ihr völlig abgekommen ist (MOSLER).

Die verschiedenartigsten Mittel wurden bereits versucht und in einzelnen Fällen wenigstens mit gutem Erfolge verabreicht. In erster Linie verdienen das Chinin und Arsen hier erwähnt zu werden. MOSLER glaubt mit ersterem Mittel einen Fall geheilt zu haben. Als Surrogate für dieses mit ähnlicher (milzverkleinernder) Wirkung empfiehlt derselbe Autor Ol. Eucalypti und das Piperin. Das Arsen, von englischer Seite empfohlen, hat sich in Form von innerlicher Darreichung arsenhältiger Mineralwässer (Roncegno, Levico, Guberquelle) oder der Sol. arsenic. Fowleri, sei es in Gestalt der parenchymatösen Injectionen der letzteren Flüssigkeit in die vergrösserte Milz oder Lymphdrüsen oder bei Darreichung per os noch die meisten Freunde unter den Aerzten erworben. Ich konnte bei innerlicher Darreichung der FOWLERschen Lösung in einem Falle einen Rückgang der weissen Blutzellen von $^1/_2$ Mill. pro *cmm* auf 40.000 constatiren. Gleichzeitig hatten Milz und Leber beträchtlich abgenommen. In diesem Zustande verlor ich den Kranken aus den Augen und erfuhr, dass er wenige Wochen später seinem Leiden erlegen ist.

Von innerlichen Mitteln wäre noch das Ferrum und die Sauerstoffinhalationen hier zu erwähnen. Die Resultate mit dem ersteren Mittel scheinen, soweit dies die kleine Statistik, über welche die Ueberzahl der Aerzte verfügt lehren kann, eher noch schlechter zu sein, als die der Arsentherapie. Die Sauerstofftherapie, aus der irrigen Vorstellung entsprungen, der leukämische Organismus leide an Sauerstoffmangel, hat sich trotzdem Freunde errungen, scheint jedoch in der neueren Zeit wieder vollständig verlassen worden zu sein. Erwähnt, weil in der Literatur vielfach citirt, sei die faradische oder galvanische Behandlung des leukämischen Milztumors. Die von verschiedenen Seiten beobachtete Verkleinerung der Milzgeschwulst habe ich allerdings nur in Fällen (einmal bei percutaner Faradisirung, das zweitemal bei Application des gleichen Stromes auf das eben exstirpirte Organ) vermisst. Als eines der letzten Mittel sei die Transfusion hier erwähnt, welche jedoch nur von paliativem Werthe sein kann, nachdem wir ja wissen, dass die leukämische Veränderung des Blutes nur eine secundäre Erscheinung ist und die primäre Organveränderung trotz Transfusion unverändert fortbestehen muss.

LIMBECK.

Leukocytose. Unter Leukocytose versteht man die abnorme Vermehrung der im circulirenden Blute vorhandenen Leukocyten.

Diese Erklärung passt selbstverständlich auch für die Leukocytose bei Leukämie. Alle Definitionen, welche den Begriff der Leukocytose von der Leukämie abzutrennen suchen, sind mehr oder minder unrichtig und erscheint es wohl zutreffender, eine allgemein gefasste Erklärung zu geben als eine specielle, die von den Thatsachen abweicht. Die Differentialdiagnose zwischen der Leukocytose bei verschiedenen Krankheitszuständen und der Leukocytose bei Leukämie kann nur durch eine Reihe von Momenten gekennzeichnet werden, wie des Näheren im Aufsatze „Leukämie“ besprochen wurde.

Brieger nennt die Eberth'sche Definition von der Leukocytose kurz und prägnant: „Unter Leukocytose versteht man eine einseitige Vermehrung polynucleärer Leukocyten oder solcher (weisser Elemente), die schon im normalen Blute vorhanden sind“. Diese Definition passt ja ganz prächtig für das Blutbild der lymphatischen Leukämie, drückt also gerade das Gegentheil von dem aus, was sie bezwecken will, dass heisst in den wenigen Worten einer Definition, „unterscheidende Merkmale zwischen Leukocytose und Leukämie zu geben.“ Ebensowenig hat es mit jenen Definitionen seine vollkommene Richtigkeit, welche die Leukocytose im Gegensatze zur Leukämie als „transitorisch“ oder als „bei Weitem geringer“ zu charakterisiren suchen.

Um etwas als abnorm zu bezeichnen, müssen die Grenzen des Normalen, d. h. das Verhalten der Leukocytose unter den physiologisch schwankenden Verhältnissen genau bekannt sein. Eine Reihe von neueren Untersuchungen haben diesbezüglich genaue Aufschlüsse ergeben. Zieht man aus den Untersuchungsresultaten der verschiedenen Autoren ein Mittel, so kann man sagen, dass 6000—10.000 die normalen Grenzen sind, innerhalb deren die Menge der weissen Blutkörperchen im circulirenden Blute schwankt.

Zur Zählung der Leukocyten bedient man sich des von Thoma-Zeiss angegebenen Blutzählapparates (s. Fig. 12, pag. 333). Als Melangeur kann man den für die rothen Blutkörperchen benützen, der eine Verdünnung 1:100 zulässt. Hiebei muss man sich des folgenden, wiederholt von mir erprobten Verfahrens bedienen: Nachdem man die Mischung des Blutes mittelst $^1/_3$% Essigsäure in der Verdünnung 1:100 innerhalb des Melangeur vorgenommen, warte man einige Minuten, bis durch die Einwirkung der Essigsäure die rothen Blutkörperchen zerstört, und die Kerne der weissen deutlich gequollen sind. Nun fülle man die Zählkammer viermal hinter einander, indem man jedesmal alle 400 Quadrate abzählt, im ganzen also 1600 Quadrate durchmustert. Diese „Durchmusterung“ geht sehr rasch vor sich, wenn man sich eines beweglichen Objecttisches bedient und eventuell noch zur besseren Orientirung ein Objectiv mit einem Fadenkreuz verwendet. Während der Zählung der Leukocyten in den einzelnen verticalen Quadratreihen (die zu je 5 Quadraten im Gesichtsfelde erscheinen) dictirt man die gefundenen Zahlen einer nebensitzenden Person, eventuell dem Patienten selbst. Die Berechnung geschieht sodann ganz wie bei der Zählung der rothen nach der Formel

$$x = \frac{m \times 4000 \times 100}{1600},$$

wobei m die Summe der abgezählten Leukocyten bedeutet.

Statt des Melangeurs mit der Verdünnung 1:100 kann man sich auch eines Melangeurs bedienen, der eine Verdünnung 1:10 zulässt und pflegen solche gewöhnlich den von Zeiss ausgefertigten Blutzählapparaten beigegeben zu werden. Rieder liess sich eine Pipette construiren, mit der die Verdünnung 1:20 möglich ist; bei diesen bedeutend geringeren Verdünnungsgraden braucht man selbstverständlich nur einmal (eventuell zur Controlle ein zweites Mal) die Zählkammer zu füllen. Thoma hat zuerst angegeben, wie man zur Bestimmung der Anzahl der weissen Blutkörperchen deren Menge im ganzen Gesichtsfelde benützen könne. Diese Methode haben C. Stein und G. Ehrmann etwas modificirt und ausgebildet. Indem sie die Vergrösserung so wählen, dass ein aus 25, 36, 49, 64 Einzelquadraten der Eintheilung der Zählkammer bestehendes grösseres Quadrat dem Kreise des Gesichtsfeldes eingeschrieben erscheint, finden sie nach einer einfachen geometrischen Formel das Verhältnis eines Einzelquadrates zum Kreise und so auch den Coefficienten, mit dem man die im Gesichtsfelde gezählte Leukocytenmenge multipliciren muss, um die Anzahl der Leukocyten im Cubikmillimeter zu bestimmen. (Ist etwa ein aus 64 Einzelquadraten bestehendes Quadrat dem Gesichtsfelde eingeschrieben, so beträgt dieses das $\frac{\pi}{2}$fache des grossen und das $\frac{64\pi}{2}$fache $= 32\pi$fache eines Einzelquadrates. Die in einem Gesichtsfelde gefundene Leukocytenmenge ist dann bei der zehnfachen Blutverdünnung mit

$\frac{4000.10}{32\pi}$ zu vervielfältigen. STEIN und ERBMANN haben ferner für die verschiedenen Vergrösserungen einzelne Tabellen berechnet, aus welchen man nach Abzählung von 25 Gesichtsfeldern jene Anzahl direct ablesen kann. Diese Methode gestattet, das ganze Präparat zur Zählung zu benützen.

Die Technik zur Darstellung von Trockenpräparaten, welche die verschiedenen Formen der Leukocyten erkennen lassen, ist in dem Artikel „*Blutuntersuchung*" beschrieben.

Eine Verminderung der Leukocyten findet sich bei fortgesetzter Nahrungsabstinenz. Etwas ungläubig wird wohl die Beobachtung LUCIANI's aufgenommen werden müssen, dass bei dem Hungerkünstler SUCCI innerhalb der ersten 7 Fastentage eine Abnahme der Leukocyten von 14.530 auf 861 per 1 mm^3 zu constatiren war. Doch sind auch von anderen Autoren Befunde von Verminderung der Leukocytenzahl während des Hungerns mitgetheilt. Im hohen Alter und bei herabgekommenem Ernährungszustande tritt ebenfalls eine Verminderung der farblosen Blutkörperchen ein.

Bei experimentellen Versuchen, welche LOEWIT u. A. anstellten, trat häufig unter bestimmten Bedingungen eine bedeutende Verarmung des Blutes an Leukocyten ein. Dies geschah nach Injectionen von Bacterienptomainen, Hemialbumose, Pepton, Pepsin, Nucleïn, Nucleïnsäure, Blutegelextract, Curare, Harnsäure und harnsaurem Natron. Die Ursache dieser Leukocytenverminderung sieht LOEWIT in einer Auflösung der Leukocyten infolge der stattgehabten Injection und nennt den Vorgang Leukolyse. Desgleichen tritt eine Verminderung der Leukocyten im circulirenden Blute bei Abkühlung der Versuchsthiere ein, eine Erscheinung, die LOEWIT als Leukopenie bezeichnet. GOLDSCHEIDER und JAKOB sahen ferner nach der subcutanen Injection von Milz-, Thymus-, und Knochenmarkextract eine bedeutende Herabsetzung der Leukocytenzahl und knüpfen hieran den Begriff der Hypoleukocytose. Auf die eingehendere Besprechung der Experimente kommen wir an späterer Stelle noch zurück.

Statt des Terminus „Hypoleukocytose" gebraucht HOLZMANN Aleukocytose, während BOTKIN die Leukolyse LÖWIT's als Leukocytolyse bezeichnet. Letztgenannter will den Vorgang des Zugrundegehens der weissen Blutzellen direct unter dem Mikroskope beobachtet haben; die Blutplättchen entstünden aus zu Grunde gegangenen Leukocyten.

Viel häufiger als die Verminderung der Leukocytenzahl ist die Vermehrung derselben. Zunächst sind es physiologische Verhältnisse, welche die Zahl der weissen Blutkörperchen zu vermehren im Stande sind; als sogenannte physiologische Leukocytose unterscheidet man:

1. die Verdauungsleukocytose. Eine Reihe von Untersuchungen, von verschiedenen Autoren angestellt, haben die unzweifelhafte Thatsache ergeben, dass 3—6 Stunden nach der Nahrungsaufnahme gewöhnlich eine Vermehrung der farblosen Zellen im kreisenden Blute eintritt, in einzelnen Fällen ist sie ganz unbedeutend oder bleibt auch gänzlich aus, ohne dass wir Anhaltspunkte hätten, ein pathologisches Moment als Ursache zu beschuldigen. Eine wesentliche Vermehrung der Leukocyten lässt sich nur nach reicher Zufuhr von Eiweissubstanzen constatiren. Eine Erklärung für die Verdauungsleukocytose ist gegeben einerseits in den Befunden HOFMEISTER's — nach reichlicher Nahrungszufuhr ist eine reichliche Zellanhäufung in den Lymphgefässen der Darmschleimhaut zu beobachten, — andererseits in jenen POHL's — nach der Mahlzeit findet durch die Darmvenen eine vermehrte Ausfuhr von Lymphzellen aus der Darmschleimhaut statt.

Die Befunde POHL's werden von RIEDER bezweifelt, da er nicht wie ersterer das Darmvenenblut reicher an Leukocyten fand wie das Darmarterienblut und meint derselbe, dass das im Blut als Pepton resorbirte Eiweiss die Leukocyten durch chemotaktische Wirkung anziehe und so die Verdauungsleukocytose hervorrufe.

Wer einen Hund eine halbe Stunde nach einer reichlichen Fleischmahlzeit durch den Medullastich rasch tödtet und die Bauchhöhle eröffnet, der findet im Magen die meist

noch völlig unveränderten Stücke der eingeführten Nahrung; während der Darm selbst noch leer erscheint, zeigt sich in der Wand derselben eine deutliche Follikelschwellung und gleichzeitig eine wunderbare Injection des gesammten Darmgefässlymphsystemes.

Die Lymphgefässbahnen, die sonst mit freiem Auge kaum sichtbar sind, erscheinen in ihren Hauptstämmen als kleinfingerdicke, milchweis durchscheinende Stränge, während sich ihre feinsten Verzweigungen als feinstes Geäste überall hin verfolgen lassen. Diese Versuche, die ich wiederholt ausgeführt habe, führten mich zu dem Schlusse, dass das Einführen der Nahrung in den Magen allein schon genügt, sofort einen mächtigen Productionstrieb im gesammten Darmgefässlymphsystem hervorzurufen.

2. *Die Schwangerschaftsleukocytose.* Schon in VIRCHOW's Cellularpathologie ist die Beobachtung erwähnt, dass während der Schwangerschaft von Monat zu Monat die Zahl der farblosen Blutkörperchen zunehme. In dieser allgemeinen Fassung lässt sich dieser Ausspruch nicht halten. Bei der Mehrzahl der Schwangeren zeigt sich wohl eine Zunahme der Leukocyten u. zw. ausschliesslich in den letzten Schwangerschaftsmonaten (6.—9. Monat), bei einer Reihe anderer hingegen wird dieselbe völlig vermisst. Als Durchschnittsziffer gibt RIEDER 13,000 pro mm^3 an. Erklärungen für das Zustandekommen der Schwangerschaftsleukocytose gibt es zweierlei. Die eine beschuldigt hiefür die Erweiterung der Lymphgefässe des wachsenden Uterus und eine damit einhergehende Schwellung der inguinalen und lumbalen Drüsen (VIRCHOW), die andere erklärt die wachsende Brustdrüse als Quelle der Leukocytenvermehrung im circulirenden Blute (v. LIMBECK).

Die Befunde über das Verhalten der Leukocyten während der Menstruation lauten nicht übereinstimmend, einige Autoren wie HAYEM, wollen eine Vermehrung der Leukocyten gefunden haben.

Während und unmittelbar nach der Geburt findet sich nach den Untersuchungsresultaten einer Reihe von Autoren eine starke Vermehrung der Leukocyten (bis über 18,000 pro mm^3), später nimmt die Zahl der weissen Blutkörperchen wieder ab, um am Ende des Puerperiums wieder die Norm zu erreichen.

3. *Leukocytose bei Neugeborenen und Säuglingen.* Bei Neugeborenen und in den ersten Lebenstagen beträgt die Zahl der Leukocyten das 2—3fache der Norm, nach RIEDER's Untersuchungen soll bald darauf ein Absinken der Leukocytenzahl und erst von der 2. Woche an wieder ein Zunehmen zu bemerken sein. Auffällig ist das Auftreten einer starken Verdauungsleukocytose bei den Säuglingen der ersten Lebenstage; so fand SCHIFF bei einem Kinde eine Stunde nach der Geburt 19,600 weisse Blutzellen; nachdem dasselbe 2 Stunden später 10 *g* Milch genommen, betrug die Zahl der Leukocyten hierauf 27,625.

4. *Medicamentöse Leukocytose.* Nach Einführung einer Reihe von Arzneikörpern — genauere Untersuchungen hierüber angestellt zu haben ist namentlich ein Verdienst POHL's — tritt eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen im circulirenden Blute ein. Es sind dies die als Tonica und Stomachica (*Gewürze und Bitterstoffe*) bezeichneten Arzneikörper. Intensive Leukocytose erzeugt beispielsweise *Ol. menth. piper.*, *Absinthin* und *Extr. Gentianae*, auch der *Kampher* ist in gleicher Weise wirksam.

Vermehrung der Leukocyten findet sich bei einer Reihe von pathologischen Zuständen. Die wichtigste davon ist

die entzündliche Leukocytose. Nach v. LIMBECK findet sich Leukocytose bei allen mit Exsudation einhergehenden Krankheiten (ausgenommen jener tuberkulösen Ursprunges), dagegen fehlt dieselbe bei jenen Erkrankungen, die ohne Exsudation einhergehen. Am ausgeprägtesten findet sich die Vermehrung der weissen Blutzellen bei der *croupösen Pneumonie*, dieselbe tritt schon mit Beginn des Lungeninfiltrates ein und dauert bis zur Krise; der Abfall der Leukocytenzahl zur Norm tritt ebenso plötzlich ein wie der Temperaturabfall und wird deshalb als „*Blutkrise*" bezeichnet. Während v. LIMBECK

und Pick einen Parallelismus zwischen Leukocytose und Grösse des Infiltrates constatirten, konnte Rieder dies nicht bestätigen. Nach v. Jaksch ist das Fehlen der Leukocytose ein prognostisch ungünstiges Zeichen und empfiehlt derselbe vom theoretischen Standpunkte aus die Darreichung von Leukocytose erregenden Arzneisubstanzen (Pilocarpin, Nucleïn). Die Zahlen, welche die einzelnen Autoren beobachten konnten, schwanken von 11,000 bis 37,000, die durchschnittlich am häufigsten beobachtete Zahl ist circa 20,000.

Bei *Pleuritis* findet sich in den meisten Fällen Vermehrung der Leukocyten, doch ist dieselbe meist nur mässigen Grades; dasselbe gilt für die *Peritonitis und Pericarditis.* Sehr hohe Zahlen findet man dagegen wieder bei den *eitrigen Meningitisformen;* wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, ist das Vorhandensein, respective Fehlen der Leukocytose eines der wichtigsten differential-diagnostischen Merkmale zwischen eitriger und tuberkulöser Meningitis. Bei allen Krankheitszuständen, bei denen irgendwo am Körper ein bedeutender *Eiterherd* sich etablirt hat, findet sich eine reichliche Vermehrung der Leukocyten im circulirenden Blute. Es ist deshalb auch leicht erklärlich, warum bei *Sepsis* (entgegen der Angabe v. Limbeck's) sehr häufig eine beträchliche Leukocytose gefunden wird. Vollkommen different lauten die Angabe der Autoren über das Auftreten einer Leukocytenvermehrung bei *Morbillen, Scarlatina, Diphtherie, Gelenksrheumatismus*, übereinstimmend wird hingegen das Vorkommen von Leukocytose bei acuter *Osteomyelitis, Erysipel, Variola,* sowie das Fehlen derselben bei *Abdominaltyphus* und *Malaria* angenommen.

Bei *Scrophulose,* wo doch oft ziemlich bedeutende Lymphome vorhanden sind, wird eine wesentliche Leukocytose vermisst, ebenso wie bei der mit multiplen Lymphdrüsenschwellungen einhergehenden Pseudoleukämie. Wechselnd ist die Zahl der Leukocyten bei *Tuberkulose.*

C. Stein und G. Erbmann haben an der Abtheilung Drasche's bei 60 tuberkulösen Individuen, die sich in verschiedenen Stadien der Erkrankung befanden, systematische Zählungen der weissen Blutkörperchen vorgenommen. Es fanden sich in den Frühstadien des tuberkulösen Processes normale Leukocytenzahlen. Bei vorgeschrittener Erkrankung schwankten die gefundenen Zahlenwerthe in sehr weiten Grenzen. Bei chronisch infiltrirten Phthisen ohne oder mit geringgradigem Zerfalle des Lungengewebes blieb die Zahl der Leukocyten stets auf der Norm, bei jenen Formen, die mit ausgebreiteter Cavernenbildung einhergingen, ergab sich mehr oder minder hochgradige Leukocytose. Die Beobachtung einzelner Fälle erwies die Congruenz der einsetzenden Einschmelzung der Lungensubstanz mit dem Ansteigen der bis dahin normalen Leukocytenmenge. In der Cavernenbildung sehen Stein und Erbmann das primäre, in der durch Uebergang der weissen Blutzellen in Lymphe und Blut bedingten Leukocytose das secundäre Moment.

Variabel ist die Leukocytenvermehrung bei *Neoplasmen.* Bei einer Reihe von Carcinomen und Sarkomen findet sich dieselbe, bei anderen wird sie vermisst, hohe Werthe fand Alexander und v. Limbeck bei Osteosarkomen und Lymphosarkomen, das Vorhandensein einer Leukocytose unterscheidet bei der Differentialdiagnose zwischen Carcinoma und Ulcus ventriculi zu Gunsten des Ersteren, sofern eine bedeutende Blutung vorhergegangen (Rieder).

Praktisch wichtig erscheint die Beobachtung Schneyer's, wonach bei Carcinoma ventriculi im Gegensatze zu Ulcus das Auftreten einer Verdauungsleukocytose meist vermisst wird, ein Befund, der differentialdiagnostisch zu verwerthen wäre.

Was sonst noch von Befunden über das numerische Verhalten der Leukocyten bei einzelnen Krankheiten in der Literatur sich vorfindet, betrifft nur singuläre Fälle, die einer Verallgemeinerung nicht zulässig erscheinen.

Eine besondere Art der Leukocytose ist die *posthaemorrhagische.* Uebereinstimmend wurde von einer Reihe von Beobachtern eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutzellen im circulirenden Blute nach spontanen Blutungen, nach Aderlässen, nach Blutverlusten

bei Operationen gefunden. Die Leukocyten sind nicht blos relativ infolge Verminderung der Erythrocyten, sondern auch absolut vermehrt. Die Erklärung hiefür liegt nach RIEDER darin, dass durch die Verstärkung des Lymph- und Chylusstromes in das Blut gleichzeitig auch zellige Elemente (Leukocyten) in vermehrter Menge zugeführt werden. Dieselbe Ursache hat auch die sogenannte *cachektische* Leukocytose, wie sie bei schweren Organerkrankungen aufzutreten pflegt. Als physiologische Erscheinung ist nach LITTEN die im agonalen und präagonalen Stadium vorkommende *agonale* Leukocytose zu betrachten, dieselbe wird verschieden erklärt; ihre wahrscheinliche Ursache ist die Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes, wonach ein vermehrter Abfluss der Lymphe aus dem Ductus thoracicus in die Vena subclavia zu Stande kommt.

Bei der Beurtheilung einer Leukocytose kommt nebst der Zahl auch die Art der Leukocytenformen in Betracht. Nach EHRLICH bilden im normalen Blute die polynucleären circa 70%, die Lymphocyten 25%, die Uebergangsformen und die eosinophilen Zellen zusammen 5—10%.*) Mit diesen Zahlen stimmen die Angaben anderer Untersucher so ziemlich überein. Im Blute der Säuglinge ist die Zahl der mononucleären Leukocyten bedeutend grösser als im Blute Erwachsener, insbesondere sind die kleinen Lymphocyten reichlich vertreten.

Bei den verschiedenen Krankheiten kommt eine Veränderung des percentuellen Zahlenverhältnisses der Leukocytenformen vor. Dieselbe betrifft eine Erhöhung der Zahl der mononucleären Leukocyten, im speciellen eine Vermehrung der Lymphocyten, ein zahlreicheres Auftreten von Uebergangsformen, eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Bestimmte Blutbilder für einzelne Krankheiten als typisch anzunehmen, ist bisher nur für eine beschränkte Anzahl von pathologischen Zuständen anerkannt. Bei Krankheiten, welche die gesammte Ernährung schwer schädigen und schliesslich zu einer Cachexie führen, findet sich ein percentueller Anstieg der mononucleären Formen auf Kosten der polynucleären. Desgleichen findet sich bei allen schweren Anämien, auch wenn dieselben secundär, beispielsweise durch eine Magenblutung, entstanden sind, eine Vermehrung der mononucleären Zellen. Dies gilt auch für Fälle hochgradiger hartnäckiger Chlorose und für die progressive perniciöse Anämie. Meist pflegt hiemit ein gleichzeitiges reichlicheres Auftreten von Uebergangsformen verbunden zu sein. Noch leichter kommt bei pathologischen Zuständen der Kinder eine Vermehrung der mononucleären Formen vor, insbesondere sind es bei den so häufigen Darmerkrankungen der Säuglinge die Lymphocyten, die darunter prävaliren (J. WEISS).

Bei denjenigen Formen von Leukocytenvermehrung, die man als „entzündliche Leukocytose“ (v. o.) zu bezeichnen pflegt, sind es fast ausschliesslich die neutrophilen, polynuclearen Formen, die an Zahl zugenommen haben.

Der Vermehrung, respective Verminderung der eosinophilen Zellen wurde in einer Reihe neuerer Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Nach den Untersuchungen MÜLLER's und RIEDER's ist die percentuelle Vermehrung der eosinophilen Zellen als ein sehr variables Vorkommnis zu bezeichnen. Besonders hohe Zahlen fanden die beiden Autoren in einem Falle von abgelaufener Poliomyelitis (21·1%), in einem Falle von Lues hepatis congenitalis mit Milztumor (12·3%), bei einer Reihe von Anchylostomumanämien (8·2—9·7%), schliesslich bei einzelnen Chlorosen (6·7%—9·6%). In allen übrigen Fällen, die verschiedenartigsten pathologischen Processe, darunter auch verschiedene Leukämieformen betreffend, wurden geringere Zahlen gefunden.

Vermehrung der eosinophilen Zellen fanden bei Malariakranken ALDEHOFF und DOLEGA, bei Sarkomatose J. WEISS und v. JAKSCH, im Blute Asth-

*) Die verschiedenen Leukocytenformen veranschaulicht die **Farbendrucktafel**, pag. 552, Bd. I.

matiker GABRITSCHEWSKY und FINK, im Blute von Emphysemkranken J. WEISS und MANDYBUR, bei universellem Eczem und Prurigo J. H. RILLE.

Vermehrung der eosinophilen Zellen konnte NEUSSER finden bei einer Reihe von Hautaffectionen (Lymphodermia perniciosa, Pemphigus), im Blute von Pellagrakranken, bei der Osteomalacie, bei gewissen Formen der Hysterie (vernünftige Hysterie TROUSSEAU's), bei Ovarialcysten (bei Peritonealtuberkulose dagegen fehlend, differentialdiagnostisch verwerthbar!), bei gewissen prognostisch günstigen Formen von Chlorose (Chlorosen mit Vermehrung der Lymphocyten im Blute verlaufen viel schwerer!), bei einzelnen Formen von toxischer Nephritis und bei sexueller Neurasthenie. Vorübergehend vermehrtes Auftreten von eosinophilen Zellen fand NEUSSER während der Anfälle der Tetanie, der Hemicranie und des Asthmas.

Die eingehendsten Untersuchungen über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute verdanken wir ZAPPERT. Derselbe hat mit Hilfe einer Eosin-Osmiumsäurelösung die absoluten Zahlen dieser Zellelemente bei den verschiedenartigsten Krankheiten bestimmt und ist zu dem Resultate gelangt, dass die Vermehrung, resp. Verminderung der oxyphilen Leukocyten nicht an bestimmte pathologische Zustände gebunden ist. Im Blute gesunder Menschen schwankt ihre Zahl zwischen 50—250 pro cmm, doch kommen auch Werthe von 700 vor. Geschlecht, Gravidität, Menstruation zeigen keinen Einfluss auf die normalen Zahlen. Bei Leukämie findet nur eine absolute, keine relative Vermehrung statt. Bei Chlorosen ist Vermehrung und Verminderung zu beobachten, doch gelten die prognostischen Schlüsse NEUSSER's nicht. Bei chronischen Nierenentzündungen und Leberaffectionen ist die Zahl der oxyphilen Zellen häufig vermehrt. Functionelle Neurosen zeigen im Gegensatze zu anatomischen Nervenkrankheiten erhöhte Werthe. Ein grosser Theil der Hautkrankheiten zeigt hochgradigste Vermehrung der eosinophilen Zellen. Dieselbe scheint jedenfalls von der Art und Intensität der Krankheit abzuhängen. Verminderung der eosinophilen Zellen fand ZAPPERT besonders bei afebrilen Lungentuberculosen, bei Cachexia neoplasmatica, in der Agonie und im hohen Fieber.

Die früher allgemein giltige Annahme, dass alle oxyphilen Zellen aus dem Knochenmarke stammen, weist ZAPPERT entschieden zurück, kann sich aber auch nicht der Meinung anschliessen, dass andere Organe, z. B. die Haut, Leukocytenbildner (speciell der eosinophilen Leukocyten) seien, er meint vielmehr, sich an die ursprüngliche Anschauung EHRLICH's anlehnend, dass die Blutbildungsstätten nur mononucleäre Zellen als „Rohmaterial“ für die übrigen Leukocytenformen ins Blut entsenden, und dass erst innerhalb des circulirenden Blutes die Umwandlung der mononucleären Zellen in polynucleäre mit neutrophilem Protoplasma (Körnung) und dieser letztere in solche mit acidophilem Protoplasma (Körnung) stattfinde. Diese Umwandlung wird manchmal beschleunigt, manchmal verlangsamt, daher die Vermehrung, resp. Verminderung der eosinophilen Zellen. Bei gewissen Krankheiten werden aus den erkrankten Organen Stoffe noch unbekannter Natur ausgeschieden, deren Gegenwart den Reifungsprocess zu beschleunigen vermag. Obwohl diese Anschauung ZAPPERT's in dem von dem Referenten gelieferten Nachweis der Eiweissnatur der oxyphilen Granula eine wesentliche Stütze findet, beharrt Referent auf seiner an anderer Stelle ausführlich dargelegten Anschauung, worin in Uebereinstimmung mit NEUSSER's Untersuchungen verschiedene Organe als Ursprungsstätte der eosinophilen Zellen angesehen werden können und von diesen aus die vermehrte Einfuhr ins Blut erfolgt. Die wesentlichsten Gründe hiefür sind die histologischen Befunde von oxyphilen Zellen in der Bronchialschleimhaut Asthmatischer (Ad. SCHMIDT) in der Darmschleimhaut (HEIDENHEIN), in der Haut (NEUSSER), im Sputum (Fr. MÜLLER, MANDYBUR, J. WEISS), in den Faeces (LEICHTENSTERN) etc. und die Incongruenz dieser Befunde mit den gleichzeitigen Zahlenverhältnissen im circulirenden Blute.

Leukocytose mit vorwiegender Vermehrung der Lymphocyten findet man in Anfangsstadium der Syphilis, bei Variola und Morbillen (J. H. RILLE.)

Sogenannte Myeloplaxen (Markzellen von CORNIL und H. F. MÜLLER) sind nicht, wie behauptet wurde, nur im Blute Leukämiekranker, sondern auch bei schweren Anämien, insbesondere durch Lues bedingten (LOOS, RILLE) und bei schweren Chlorosen (HAMMERSCHLAG) zu finden.

Besonderes Interesse erfordern jene Untersuchungen, welche besondere mikrochemische Veränderungen in den Leukocyten bei verschiedenen Krankheitszuständen nachwiesen.

Gabritschewsky führte den Nachweis, dass bei verschiedenen pathologischen Processen *Glykogen* im Protoplasma der Leukocyten auftrete, insbesondere bei Leukämie und Diabetes mellitus. Das Glykogen ist entweder ziemlich gleichmässig im Protoplasma der mehrkernigen, neutrophilen Leukocyten vertheilt oder es liegt vorzugsweise an der Peripherie der Zellen in Form von Körnchen verschiedener Grösse. Die Granula der eosinophilen Zellen zeigen keine Glykogenreaction.

Das Glykogen tritt im Blute auch extracellular in Form freiliegender Körnchen auf. Extracelluläres Glykogen findet sich sowohl im normalen Blute als auch im Blute bei verschiedenen Krankheiten (Tuberkulose, Asthma, Pneumonie, Anämie, Osteomalacie etc.). Bei Leukämie und Diabetes ist auch das extracellulare Glykogen bedeutend vermehrt.

Die pathologische Vermehrung des Glykogen bei Diabetes wäre nach Gabritschewski dahin zu erklären, dass der im Blute vorhandene Zucker von den Leukocyten aufgenommen und innerhalb derselben in Glykogen umgewandelt wurde; experimentelle Untersuchungen zeigten weiters, dass nicht nur aus Kohlehydraten (Zucker), sondern auch aus Pepton von den Leukocyten des circulirenden Blutes Glykogen gebildet wird.

Die mikrochemische Prüfung des Blutes auf Glykogen wird folgendermaassen ausgeführt: Ein kleiner Tropfen von Blut, bei Menschen von der Kuppe des Fingers entnommen, wird zwischen 2 Deckgläschen in einer dünnen Schicht vertheilt, lufttrocken gemacht und endlich auf einen Tropfen vom Jodgummi aufgelegt. Die Jodgummilösung besteht aus: Jodi subl. 1·0 + Kalii jodati 3·0 auf 100·0 Wasser, zu welchem im Ueberschuss Gummi arabicum purum zugesetzt wird.

Neusser hat auf eine besondere Art von Structurveränderung der Leukocyten aufmerksam gemacht, die nur im Blute von Individuen zu beobachten ist, welche an uratischer Diathese (typische Gelenksgicht, Nieren-Blasensteine, larvirte Gichtformen, als Asthma, Neurasthenie, Migräne, Rheumatismus etc. auftretend) leiden. Diese „uratischen" Blutveränderungen zeigen sich unter der Form körniger Gebilde, die in allen Leukocytengattungen, besonders in den mononuclearen Formen zu finden sind und vorzugsweise in der Nähe des Kernes gruppirt erscheinen. Neusser wählt für dieselben den Namen „perinucleare Granulationen". Zu ihrer Tinction bedient man sich einer Triacidmischung, welcher Methylgrün als basische Componente im Ueberschuss zugesetzt wurde.

* * *

Bis nun sind eine ganze Reihe von Stoffen bekannt, welche, in den Organismus eingeführt, Leukocytose erzeugen. Es sind die Stoffwechselproducte verschiedener Bacterienarten, ferner Arzneikörper chemisch verschiedener Constitution, dann die speciell von Loewit näher geprüften Substanzen (s. o.), endlich die Extracte bestimmter Organe (Milz, Thymus, Knochenmark; Leber-, Niere- und Pankreasextracte erwiesen sich als indifferent). Da es sich also um chemisch durchaus verschiedene Körper handelt, und da wir unzweifelhaft noch eine Reihe von Stoffen kennen lernen werden, welche dieselbe Wirkung äussern, so dürfte es angezeigt erscheinen, alle diese Substanzen als leukocytotische zu bezeichnen.

Ueber das Wesen der Leukocytose herrschen gegenwärtig folgende Anschauungen:

1. Die leukocytotischen Substanzen wirken auf die Production in den Blutbildungsstätten derart ein, dass mehr Leukocyten neugebildet und daher auch mehr ausgetrieben werden. (Ansicht jener Autoren, die sich streng an die Cohnheim'sche Entzündungslehre halten).

2. Die nicht blos in den sogenannten Blutbildungsstätten, sondern in allen Geweben des Körpers entstehenden Leukocyten werden durch die leu-

kocytotischen Substanzen auf dem Wege der Lymphbahnen in das circulirende Blut in vermehrter Menge überführt. In dem speciellen Falle des Vorhandenseins von Eiterherden gelangen die aus den Gewebszellen entstandenen Eiterkörperchen in vermehrter Menge in das Blut (Hypothese, die sich auf die VIRCHOW-STRICKER'sche Lehre von der Entzündung gründet).

3. Die leukocytotischen Substanzen gelangen in die Gewebssäfte, Blut- und Lymphbahnen, und üben auf die daselbst vorhandenen Leukocyten einen derart formativen Reiz aus, dass sich diese auf dem Wege der Amitose bedeutend vermehren (RÖMER'sche Hypothese).

4. Die leukocytotischen Substanzen erzeugen, in den Organismus eingeführt, eine bedeutende Verminderung derselben durch Auflösung (Leukolyse), wodurch secundär ein vermehrter Zufluss junger Leukocyten aus den Blutbildungsstätten durch daselbst stattfindende Ueberproduction eintritt (LOEWIT'sche Hypothese).

5. Die leukocytotischen Substanzen erzeugen überhaupt keine absolute Vermehrung, sondern nur eine verschiedene Vertheilung innerhalb des Blutgefässystemes, in den centralen Gefässen nimmt die Zahl der Leukocyten ab, in den peripheren zu (SCHULTZ'sche Hypothese, Anschauung RIEDER's).

6. Die leukocytotischen Substanzen erzeugen eine vermehrte Einfuhr der in den Blut bildenden Organen, speciell dem Knochenmarke, zur Abstossung parat liegenden Zellen in das circulirende Blut, dagegen findet eine Neubildung leukocytärer Elemente nur in geringem Grade statt. Die auf experimentellem Wege unmittelbar nach der Injection von leukocytotischen Substanzen erzeugte Hypoleukocytose ist keine Leukolyse im Sinne LOEWIT's, sondern entsteht dadurch, dass eine grosse Anzahl von Leukocyten in die Capillaren bestimmter Organe getrieben und daselbst festgehalten werden. Die Hypoleukocytose ist ein von der Hyperleukocytose vollkommen unabhängiger Vorgang (Hypothese von A. GOLDSCHEIDER und P. JAKOB).

Es würde den Rahmen dieses Aufsatzes bedeutend überschreiten, wollte man die experimentellen und klinischen Belege, die für die einzelnen Hypothesen vorgebracht wurden, detaillirt ausführen oder sie gar kritisch betrachten. Es sei genügend die folgenden Arbeiten namentlich anzuführen:

Ad 1: J. COHNHEIM, *Ueber Entzündung uud Eiterung*, VIRCHOW's *Archiv, 40. Bd., 1867.*

R. v. LIMBECK, *Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukocytose, Zeitschrift für Heilkunde, 1890.*

ad 2: S. STRICKER, *Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie*, W. BRAUMÜLLER, *Wien 1878—1881.*

JUL. WEISS, *Beiträge zur Entzündungslehre*, FRANZ DEUTICKE, *Wien 1893.*

Die Bildung leukocytärer Elemente innerhalb der verschiedenen Gewebe und deren mögliche Einfuhr in das circulirende Blut wurde neuestens, insbesondere in den Arbeiten von NEUSSER, GABRITSCHEWSKY, Ad. SCHMIDT, WEISS, RILLE u. A. sichergestellt (s. o.).

Ad 3: RÖMER, *Ueber den formativen Reiz der Proteine* BUCHNER's *auf die Leukocyten, Berliner klin. Wochenschrift 1893.*

Ad 4: M. LOEWIT. *Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe*, GUSTAV FISCHER, *Jena 1892.*

SCHULTZ, *Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukocytose, Archiv für klin. Medicin, Band 51, 1893.*

Ad 5: RIEDER. *Beiträge zur Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes*, F. C. W. VOGEL, *Leipzig 1892.*

Ad 6: A. GOLDSCHEIDER und P. JAKOB, *Variationen der Leukocytose, Zeitschrift für klin. Med., 25. Band, 1894.*

JUL. WEISS.

Localsymptome der Gehirnerkrankungen. Die Frage, ob die verschiedenen Hirntheile auch verschiedene Functionen besitzen, ist selbstredend nicht neu und hat die Forscher seit ältester Zeit beschäftigt, wenn sie auch mit der Entwicklung der Wissenschaft ihre Form wiederholt geändert hat.*)

*) Vergl. auch Artikel *„Gehirnkrankheiten"*. Bd. I, pag. 726.

Von der rohen Hypothese, welche die Absonderung der *„spiritus animales“* in diesen oder jenen Theil des Gehirnes verlegten, bis zu der Anschauung der GALL'schen Theorie, welche an der Oberfläche des Gehirnes complicirte Seelenthätigkeiten an verschiedenen Stellen localisirte, hat diese Lehre mannigfache Formen angenommen, Hypothesen, von denen schon vor GALL der Begründer der modernen Physiologie A. v. HALLER sagen konnte: *„.... plurimae (i. e. hypotheses) in physiologarum scriptis regnaverunt, pariter debiles caducae brevisque aevi.“* Später schienen die berühmten FLOURENS'schen Experimente der Lehre von der verschiedenen functionellen Bedeutung der Grosshirntheile jeden Boden zu entziehen. Wohl wurde von ihm dem Grosshirn die Wahrnehmung, den Vierhügeln der Gesichtssinn, dem Kleinhirn die Coordination, der Med. oblongata die Bewegungen des organischen Lebens zugeschrieben, aber im Grosshirn selbst wurde von FLOURENS die functionelle Gleichartigkeit sämmtlicher Theile behauptet. Begreiflicherweise war eine Pathologie des Grosshirns, so lange diese Anschauungen dominirten, undenkbar. Den entscheidenden Wendepunkt für die Begründung der Lehre von der functionellen Ungleichheit der Grosshirnrinde bildeten bekanntlich die Versuche von FRITSCH und HITZIG, denen es gelang nachzuweisen, dass an bestimmten Partieen der Grosshirnoberfläche des Hundes und nur an diesen durch elektrische Reizung Bewegungen in der willkürlichen Musculatur der gekreuzten Körperhälfte ausgelöst werden können. Im Anschluss an diese Versuche, welche seitdem vielfach wiederholt und bestätigt worden sind und anknüpfend an zahlreiche klinische Beobachtungen, welche sich in schneller Reihenfolge an einander reihten und unter denen insbesondere die Entdeckungen über die dem aphasischen Symptomencomplex zu Grunde liegenden Veränderungen von grösster Bedeutung waren, gelangte man zu einem der FLOURENS'schen Anschauung vollständig entgegengesetzten Standpunkte, der heutigen Localisationslehre.

Eine ausserordentlich feste, fast unanfechtbare Stütze lieferten der Localisationslehre moderne anatomische Forschungen. Die alte Beobachtung der Hippokratiker, dass cerebralen Läsionen Lähmung der gekreuzten Körperhälfte entspräche, hatte durch die Entdeckung der Pyramidenkreuzung durch PETIT die erste anatomische Grundlage erhalten. Die Entdeckung TÜRCK's, dass sich der nach einseitigen Hirnläsionen absteigend degenerirende Pyramidenstrang scharf abgegrenzt durch die ganze gekreuzte Rückenmarkshälfte hinabverfolgen lasse, führte gewissermaassen zu einer Localisation der motorischen Bahnen im Rückenmark, gelang es, einen localisirten Ursprung derselben in der Hirnrinde nachzuweisen, so war die „motorische Zone“ eine feste Acquisition der Physiologie und Pathologie des Gehirnes, die functionelle Ungleichheit der verschiedenen Territorien der Hirnrinde war damit exact bewiesen und man konnte von einem festen Punkte aus zu der Erforschung der übrigen Territorien des Grosshirnes fortschreiten. In der That ist es entwicklungsgeschichtlichen und pathologischen Forschungen gelungen, den Nachweis zu führen, dass die sogenannten Pyramidenbahnen in der Umgebung des Sulcus Rolandi im Rindengrau der sogenannten Centralwindungen ihren Ursprung nehmen. Da ferner die elektrisch erregbare Zone des Hundehirnes dieselbe ist, nach deren Verletzung oder Abtragung absteigende Entartung der Pyramidenbahnen auftritt, so war der Nachweis eines bestimmt localisirten Ursprunges einer mit grösster Wahrscheinlichkeit motorischen Bahn in der Rinde der Centralwindungen geliefert. Es ist daher zweckmässig, eine Darstellung der Localsymptome der Hirnerkrankungen mit der Schilderung der Symptome der Erkrankung der „motorischen Zone“ zu beginnen. Da die letztere aber immer nach dem Gesagten annähernd eine Symptomatologie der Erkrankung der Pyramidenbahnen bilden wird, so ist es von Nutzen sich vorher darüber zu orientiren, welche Symptome eine Erkrankung der ganzen Pyramidenbahn während ihres Verlaufes durch das Rückenmark macht. Die in jüngster Zeit vielfach untersuchten Fälle von primärer Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen lehren, dass eine eigenthümliche Combination von Lähmung der willkürlichen Musculatur mit tonischer Contraction derselben das hiebei zur Beobachtung kommende Symptom bildet. Während die Lähmung wohl mit Recht auf den Functionsausfall der Pyramidenbahnen zurückgeführt wird, ist die tonische Contractur theoretisch noch nicht ganz klar. Nicht unwahrscheinlich ist die Annahme von Ross, dass tonische Einflüsse von anderen Hirntheilen,

vielleicht vom Kleinhirn nach dem Ausfall der willkürlichen Grosshirnbahnen ihren Ausdruck in dieser tonischen Contractur finden, wobei die von SCHRADER vertretene Auffassung der Pyramidenbahnen als Hemmungsbahn zu ihrem Rechte käme. Wie dem auch sei, es wird zu erwarten sein, dass Läsionen der Centralwindungen mit Läsionen der Pyramidenbahnen identische Symptome zeigen werden, wobei indess einiges zu beachten ist. In erster Linie ist in Erwägung zu ziehen, dass das Ursprungsgebiet der auf einem Querschnitt des Seitenstranges des Rückenmarkes oder einer Pyramide der Brückengegend oder Medulla oblongata zusammengedrängten Nervenfasern in der Hirnrinde über einen ziemlich bedeutenden Raum ausgedehnt erscheint. Während also in den genannten Gebieten ein relativ kleiner Krankheitsherd genügt, die Leitung in der ganzen Bahn zu unterbrechen, müssen wir im Allgemeinen bei Zerstörungen im Rindengebiet der motorischen Zone durch nicht zu ausgedehnte Herde, auf bestimmte Muskelgruppen isolirten Lähmungen zu begegnen gefasst sein, während der Typus der completen cerebralen Hemiplegie nur dann erwartet werden darf, wenn über die ganze motorische Zone ausgedehnte Rindenläsionen bestehen. Es darf ferner, und dies gilt für die Beurtheilung sämmtlicher Hirnsymptome, die insbesondere von der Experimentalphysiologie begründete Lehre nicht ausser Acht gelassen werden, dass frische Läsionen einer Hirnpartie, oft ausser den ihr eigenthümlichen Symptomen Erscheinungen setzen, welche von Hirntheilen ausgelöst werden, die weit entfernt von der verletzten Stelle liegen. So kann z. B. eine Verletzung des Hinterhauptslappens zu gekreuzten Motilitätsstörungen führen, welche sonst nie von dieser Stelle ausgelöst werden. Diese Erscheinungen, *„Reizerscheinungen“* oder *„Fernwirkungen“* wie man sie in der menschlichen Pathologie, „Hemmungswirkungen“ wie sie GOLTZ in der Experimentalphysiologie nennt, nehmen, je grösser der Zeitraum nach der gesetzten Verletzung ist, mehr und mehr ab, während nach vollständiger Heilung des primären Trauma endlich Symptome zurückbleiben, welche nicht mehr schwinden und mit dem Namen der „Ausfallssymptome“ bezeichnet werden. Es folgt aus dem Gesagten, dass Läsionen, welche gleichsam immer frische Traumen setzen so z. B. Tumoren, welche also bei ihrem Wachsthum immer neue Nervengebiete zerstören, am allerwenigsten geeignet sind zur Analyse der Localsymptome der Gehirnkrankheiten, es sind vorwiegend jene Processe, die nach einer in kurzer Zeit gesetzten Zerstörung von Nervensubstanz zu einer vollständigen Vernarbung des Substanzverlustes führen, also insbesondere die thrombotischen Erweichungen und Hämorrhagien, welche hier die brauchbarsten Resultate liefern. Wir haben also in erster Linie die „Ausfallssymptome“ der motorischen Zone in Betracht zu ziehen.

Ausgedehnte Zerstörungen des Rindengebietes der motorischen Zone, also der vorderen und hinteren Centralwindungen, führen zu „Hemiplegie der gekreuzten Körperhälfte mit Contractur der gelähmten Musculatur, welche einige Zeit nach dem Auftreten der Lähmung sich ausbildet, die Reflexe der gelähmten Seite sind meist gesteigert, die Facialislähmung zeigt den Charakter der cerebralen Lähmung, betrifft also vorwiegend die Musculatur der Mundspalte.

Aus dem Obengesagten erhellt, dass Veränderungen kleinerer Rindenpartien der motorischen Zone nur auf beschränkte Muskelgruppen isolirte Lähmungen verursachen werden. In der That erzeugen Herde des oberen Drittels der Centralwindungen, insbesondere des Lobulus paracentralis Lähmungen der gekreuzten unteren, Herde des mittleren Drittels Lähmung der gekreuzten oberen Extremität, Herde im unteren Drittel Lähmungen im gekreuzten Facialisgebiet. (s. Fig. 1). Es kann also je nach der Lage des die Rinde zerstörenden Herdes eine *Monoplegia cruralis, brachialis* und *facialis* zur Beobachtung gelangen. In einer grossen Mehrzahl von Fällen erfolgt jedoch

in Folge grösserer Ausdehnung des Herdes Combination der genannten Lähmungsformen und man kann eine *Monoplegia brachiocruralis* und *brachiofacialis* beobachten. Die *Monoplegia facialis* der rechten Seite ist häufig mit Aphasie combinirt.

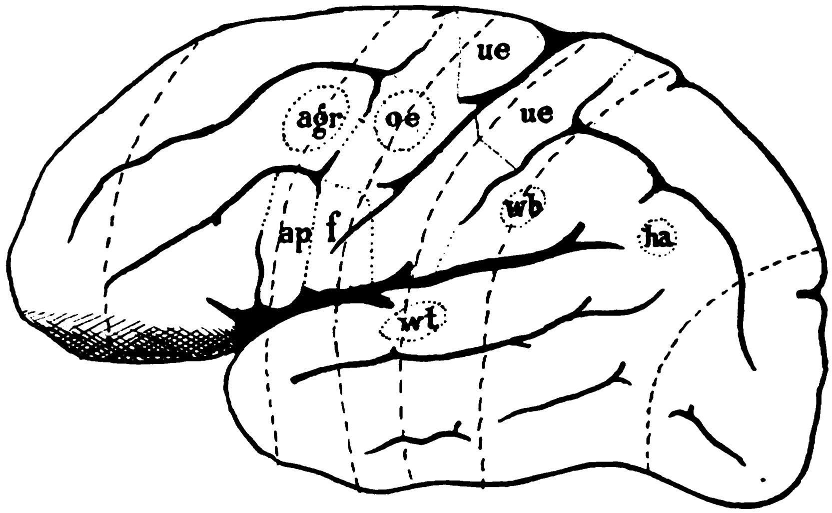


Fig. 1. Schematische Darstellung der Rindengrauzonen nach TESTUT: Traité d'anat.
ue = untere Extr. oe = obere Extr. f = Facialis. ap = motor. Aphasie. wb = Wortblindheit. wt = Worttaubheit. ha = Hemianopsie.

Von grösster Wichtigkeit für die Diagnose der Herderkrankungen der motorischen Zone ist die Thatsache, dass eine grosse Gruppe derselben, bevor sie eine der oben erwähnten Lähmungen setzen oder oft gleichzeitig, in der betroffenen Muskelgruppe Convulsionen veranlassen. Diese können als einfacher localisirter Krampf ohne Bewusstseinsstörung auftreten, *Monospasmus cruralis, brachialis, facialis* oder es beginnt die Convulsion in einer Muskelgruppe z. B. als *Monospasmus cruralis* und übergreift dann erst auf die übrigen derselben Seite, zugleich verbunden mit tiefer Bewusstseinsstörung. Es handelt sich dann um die *epilepsie hémiplegique* BRAVAI's oder wie man sie neuerdings nach dem Forscher, der sie zuerst genauer studirt, zu nennen pflegt, „JACKSON'*sche Epilepsie.*" Das genaue Studium der letzten Jahrzehnte lässt den von GRASSET formulirten Satz, dass auf die Extremitäten einer Seite beschränkte Convulsionen oder Convulsionen, welche immer an einer Extremität beginnen, durch gröbere Veränderungen in den Centralwindungen oder den angrenzenden Rindengebieten der Stirn- und Parietalwindungen bedingt seien, im Allgemeinen berechtigt erscheinen. Indess ist nicht zu vergessen, dass auch in einzelnen Fällen rein functioneller, also ohne anatomische Grundlage verlaufender Convulsionen ein solches Auftreten derselben in der Form der JACKSON'schen Epilepsie beobachtet wurde.

Neuere anatomische und pathologische Untersuchungen machen es wahrscheinlich, dass die Schleifenbahn, die gekreuzte Fortsetzung der Hinterstrangkerne ebenfalls ihren Endpunkt in der Gegend der Centralwindungen hat. Dem entspricht die von vielen Beobachtern gemeldete Thatsache, dass die corticalen Lähmungen häufig mit Anästhesien verbunden sind. Letztere zeigen dann genau die dem gelähmten Theil entsprechende Ausdehnung, also entsprechen nicht den anatomischen Nervengebieten, sondern zeigen die auch den hysterischen Anästhesien eigenthümliche „geometrische Vertheilung" (vid. „Artikel" *Empfindungsstörungen*), sind aber niemals so ausgedehnt und so vollständig wie letztere. Bei weiteren Untersuchungen über diese wichtige Frage ist nicht zu vergessen, dass neuere Forschungen die häufige Coexistenz einfacher functioneller Anästhesien mit anatomischen Erkrankungen des Nervensystems nachgewiesen haben und die oft äusserst schwierige Differenzirung dieser Zustände von Fall zu Fall nothwendig erscheinen wird.

Die Symptome, welche nach Läsion des Stirnlappens auftreten, sind wenig gekannt; während einzelne Beobachtungen dafür sprechen, dass Störungen in der affectiven Sphäre, also psychische Symptome im engeren Sinne auftreten, gibt es eine andere Gruppe von Fällen, welche ganz symptomlos verliefen. Eine der wichtigsten und zweifellosesten Thatsachen aber der Gehirnpathologie ist der Zusammenhang von Läsionen der dritten linken Stirnwindung mit dem aphasischen Symptomencomplex.

Es ist sicher, dass Läsionen der dritten linken (unteren) Stirnwindung die sogenannte *motorische Aphasie* (vide Artikel *„Aphasie“*) nach sich ziehen und zwar ruft bei Rechtshändern Läsion der linken, bei Linkshändern Läsion der rechten unteren Stirnwindung das genannte Symptom hervor.

Bei Läsionen der Inselrinde wurden aphasische Störungen und zwar meistens die von WERNICKE sogenannte *Leitungsaphasie* oder *Paraphasie* beobachtet.

Neuere Beobachtungen haben es wahrscheinlich gemacht, dass Läsionen im Gebiete der Rinde des Scheitellappens mit Störungen des sogenannten Muskelsinnes verbunden sind, so dass also Verlust der Bewegungsempfindungen und Lagevorstellungen dabei beobachtet wurden. Läsionen in dem Rindengebiet des an den Occipitallappen angrenzenden linken *Gyrus angularis* führen zu dem unter dem Namen der *Wortblindheit*, *optische Aphasie* genannten aphasischen Symptomencomplex.

Einzelne Beobachtungen machen es ferner sehr wahrscheinlich, dass bei Läsionen desselben Gebietes und zwar in der Gegend des *Gyrus supramarginalis* und *angularis* conjugirte Deviation der Augen nach dem Krankheitsherde zu auftritt.

Zerstörung der linken oberen Schläfenwindung setzt den Symptomencomplex der *sensorischen Aphasie*. Die Rinde des Schläfenlappens steht in anatomischen Beziehungen zum Acusticus und zum Olfactorius, jedoch sind noch zu wenige Beobachtungen bekannt, welche als unanfechtbare Grundlagen der Localisation der Rindentaubheit und Rindenanosmie dienen könnten.

Zerstörungen in der Rinde des Hinterhauptlappens und zwar insbesondere der Umgebung des *Cuneus* erzeugen Störungen des Gesichtssinnes. Da je ein Hinterhauptslappen die gleichliegenden Netzhauthälften versorgt, z. B. der linke die linke Hälfte des linken, und die linke Hälfte des rechten Auges, so erfolgt bei Zerstörung desselben eine vollständige homonyme *Hemianopsie*. Es fallen also in dem genannten Beispiel die rechten Gesichtsfeldhälften aus. Bei doppelseitigen Herden erfolgt *doppelseitige Hemianopsie*, und man würde demnach complete Blindheit erwarten; merkwürdigerweise lehren neuere Beobachtungen, dass in solchen Fällen ein geringer Rest des centralen Sehens erhalten bleibt. Verbunden ist die doppelseitige Hemianopsie mit einem sehr merkwürdigen Symptom, nämlich einem vollständigen *Verlust des Orientirungsvermögens*.

Die Läsionen des *Centrum semiovale* haben nichts charakteristisches. Je nachdem der Herd nahe der Rinde oder der Capsula interna liegt, werden die Symptome denen einer Rindenläsion oder denen der Capsula interna nahe stehen. Ein Theil derselben kann symptomlos verlaufen.

Die Symptomatologie des vorderen Schenkels der *Capsula interna* ist noch nicht genügend erforscht. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die daselbst verlaufenden Bahnen Beziehungen zur Sprachfunction haben. Ziemlich sichergestellt ist, dass Herde, welche das vordere Drittel des hinteren Schenkels der *Capsula interna* treffen, die typischen Formen der cerebralen Hemiplegie, also Lähmung der gekreuzten Körperhälfte mit nachfolgender Contractur und Steigerung der Patellarreflexe erzeugen. Von den vom Facialis versorgten Muskeln wird gewöhnlich nur die Mundspalte betroffen.

Herde des hinteren Drittels der inneren Kapsel erzeugen das Bild der cerebralen Hemianästhesie. Es ist dies jene Stelle der inneren

Kapsel, welche von CHARCOT mit dem Namen des *carrefour sensitif* bezeichnet worden ist. (Fig. 2.) Herabsetzung sämmtlicher Gefühlsqualitäten der Haut für Tastsinn, Wärmesinn und Schmerzempfindung, sowie der Functionen der höheren Sinnesorgane, Abstumpfung des Geruchs, des Gehörs und des Geschmacks der gekreuzten Seite, wurde beobachtet. Bezüglich des Gesichtes bestehen noch einige Widersprüche (vide Artikel *„Empfindungsstörungen."*)

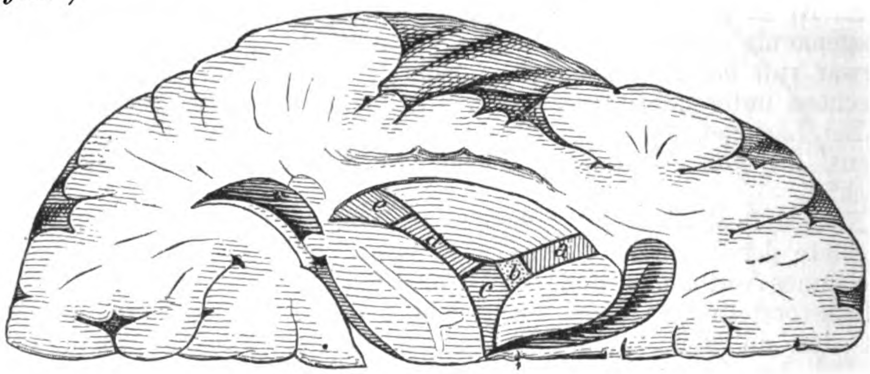


Fig. 2. Horizontalschnitt durch die innere Kapsel nach TESTUT.
d = Pyramidenbahn. e = sensorische Bahnen. b = wahrscheinlich Sprachbahnen. a und e = ungewiss.

Während die französische Schule eine gekreuzte Amblyopie annimmt, wird im Anschluss an neuere Beobachtungen und in Uebereinstimmung mit den modernen anatomischen Forschungen von anderen Beobachtern behauptet, die Zerstörung eines bestimmten Theiles der inneren Kapsel, welche dann weiter nach oben in die sogenannte Gratiolet'sche Sehstrahlung übergeht, erzeuge homogene Hemianopsie. Neue Forschungen müssen die hier noch bestehenden Zweifel lösen.

Reine Läsionen des Linsenkernes und des *Nucleus caudatus* scheinen vollständig symptomlos zu verlaufen. Nur bei Ausdehnung der Herde auf die Faserungen der Capsula interna wird gekreuzte Hemiplegie beobachtet.

Läsionen des *Thalamus opticus* führen bei Betheiligung des Pulvinar zur *homogenen Hemianopsie* Eine Reihe von Beobachtungen scheint ferner zu lehren, dass in dem Thalamus opticus Coordinationscentren für die mimischen Gesichtsbewegungen enthalten sind, wenigstens sind Fälle beobachtet worden, in welchen *Ausfall der mimischen Bewegungen* bei Zerstörung des Sehhügels constatirt wurde, ferner wurde beobachtet Wegfall der emotionellen Gesichtsbewegungen der gekreuzten Seite bei Erhaltenbleiben der willkürlichen Bewegungen.

Läsionen, welche die *Corpora quadrigemina* treffen, können bei dem Umstande, dass diese Ganglien zu den mannigfachsten Bahnen Beziehungen haben, auch die mannigfachsten Herdsymptome verursachen.

Indess ist nur ein insbesondere von NOTHNAGEL näher studirter Symptomencomplex genauer bekannt, welcher bei Druck auf die Vierhügel durch Tumorbildung hervorgerufen wird und sich durch Ataxie des Ganges, doppelseitige, meist asymmetrische, Augenmuskellähmungen, besonders der Musculi recti sup. und inferiores charakterisirt. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass einseitige Läsionen des vorderen Vierhügelspaares Hemianopsie, beiderseitige Blindheit erzeugen, jedoch sind bisher keine reinen Fälle dieser Art bekannt und müsste vorkommenden Falles genau darauf geachtet werden, ob das fragliche Symptom nicht mit Neuritis optica im Zusammenhange steht.

Läsionen des Kleinhirns haben je nach der Lage derselben eine verschiedene Symptomatologie. Die der Hemisphäre können symptomlos verlaufen. Die des Mittellappens, des sogenannten Wurms, machen das seit FLOURENS classische Symptomenbild der *cerebellaren Ataxie*, also taumelnden Gang wie im Rausche. Häufiger als bei anderen Gehirnerkrankungen kommt bei Kleinhirnerkrankungen Erbrechen vor. Bei Tumoren im Kleinhirn kommt es meist

zu rascher Entwicklung von allgemeinen Symptomen, Blindheit, Taubheit, sowie anfallsweise auftretenden tonischen Muskelkrämpfen.

Läsionen der Kleinhirnschenkel erzeugen sogenannte Zwangsbewegungen besonders Rotationen um die Längsaxe.

Für Läsionen des Hirnschenkels besteht ein sehr charakteristisches Symptom, bedingt dadurch, dass die Fasern des N. *oculomotorius* den Hirnschenkel vertical durchsetzen. Solche Herde erzeugen also gekreuzte Hemiplegien mit gleichseitiger mehr oder weniger vollständiger Oculomotoriuslähmung (*Hemiplegia alternans superior*). Die Betheiligung der sensiblen Bahnen des Hirnschenkels an diesem Symptomencomplex ist noch wenig studirt.

Für die Läsion der Brücke besteht besonders ein sehr charakteristischer Symptomencomplex, welcher wenigstens für Herde im unteren und mittleren Drittel gilt, nämlich gekreuzte Hemiplegie mit Lähmung des gleichnamigen Facialis, welche dadurch bedingt ist, dass sich die Grosshirnbahnen des N. facialis schon vor dem Eintritt in den Kern desselben kreuzen, während die Extremitätenfasern erst in der Pyramidenkreuzung auf die andere Seite treten. Die Facialislähmung hat den Charakter der peripheren Lähmung, betrifft also sämmtliche Zweige, inclusive die der Augenlider. Herde im oberen Brückendrittel machen statt dieser *Hemiplegia alternans inferior* oder GUBLER'*schen Lähmung*, wie sie auch genannt wird, typische Hemiplegie.

Die übrigen Symptome der Brückenläsionen sind insbesondere durch die Affection des Trigeminus-Abducens und Trochleariskernes bedingt. So können Brückenherde gekreuzte Hemiplegie mit gleichseitiger Trigeminus- oder Abducenslähmung setzen.

Läsionen des *Abducenskerns* setzen Lähmung des gleichseitigen Rectus externus, Lähmung der associirten Augenbewegungen nach derselben Seite, während der Rectus internus des anderen Auges bei Convergenzbewegungen normal functionirt. Durch Läsion der Hypoglossusfasern können Articulationsstörungen verursacht werden. Sehr häufig besteht bei Ponsläsionen emotionelle Schwäche, d. i. auffallende Neigung zu lachen oder zu weinen ohne besondere Veranlassung. Polyurie und Glycosurie treten ebenfalls bei Ponsläsionen leicht auf durch indirecte Mitbetheiligung des vierten Ventrikels. Plötzlich eintretende Ponsläsionen setzen leicht epileptiforme Krämpfe in Uebereinstimmung mit NOTHNAGEL's Versuchen, welcher experimentell nachwies, dass Reizung einer bestimmten Ponsstelle zu Convulsionen Veranlassung gibt.

Herdsymptome der *Medulla oblongata* sind wohl deswegen selten zu beobachten, weil bei der directen Beziehung dieses Theiles des Nervensystems zu für die Erhaltung des Lebens wichtigen Functionen schon kleinere Läsionen rasch zum Tode führen. Läsion einer Pyramide macht gekreuzte, die beider Pyramiden paraplegische Lähmung. Herde der *Corpora restiformia* scheinen Gleichgewichtsstörungen zu veranlassen, die von FILEHNE gemachte Beobachtung, dass experimentelle Verletzung dieses Fasersystems einen dem Morbus Basedow verwandten Erscheinungscomplex verursacht, hat bisher in der menschlichen Pathologie kein Seitenstück gefunden.

Eine der Medulla oblongata ganz eigenthümliche Symptomenreihe wird durch Läsion der in derselben zusammengedrängten Nervenkerne, insbesondere der mit der Mund-, Zungen- und Lippenmusculatur in Beziehung stehenden Nerven bedingt. Man spricht dann direct von einem *bulbärem Syptomencomplex*. Lähmung der Zunge, der Schling- und Kehlkopfmuskeln, sowie der Gesichtsmuskeln zugleich mit Atrophie derselben wird hierbei beobachtet, ferner können Athmungsstörungen und Innervationsstörungen des Herzens in Folge von Betheiligung des Vaguskernes auftreten. Polyurie und Glycosurie treten bei kleinen Herden in der Nähe der Rautengrube auf, öfter mit Albuminurie verbunden.

Es sei hier darauf hingewiesen, dass sowohl bei einseitigen als auch bei beiderseitigen vereinzelten oder mehrfachen Herden im Grosshirne bulbäre

Symptome beobachtet worden sind. Diese *pseudobulbären Symptome* sind theoretisch bisher nicht ganz aufgeklärt.

Zum Schlusse sei auf einen Symptomencomplex hingewiesen, welcher durch krankhafte Veränderungen an der Schädelbasis bedingt ist und den man wohl mit dem Namen des *Basissymptome* zu bezeichnen pflegt. Tumoren sowohl als chronische meningitische Processe, besonders auf syphilitischer Grundlage pflegen ihn hervorzurufen. Eine allgemeine Regel für denselben aufzustellen ist unmöglich. Im Allgemeinen charakterisirt er sich durch das gleichzeitige oder nacheinander Befallenwerden mehrerer Hirnnerven. Genaue Analyse der Symptome, am zweckmässigsten an der Hand einer Abbildung der Schädelbasis, führt am sichersten zur Diagnosenstellung. SINGER.

Lungenabscess. Unter Lungenabscess versteht man einen Einschmelzungsprocess des Lungenparenchyms, der entweder in vereinzelten oder mehreren, öfter auch in zahlreichen Herden auftritt. Dieselbe wechseln bezüglich ihrer Ausdehnung von Erbsen- bis Faustgrösse, mitunter kommt auch ein ganzer Lappen, ja selbst eine ganze Lunge zur Vereiterung. Die Abscesse stellen entweder glattwandige oder unregelmässige, mehrfach ausgebuchtete Höhlen mit bindegewebsreichen Wandungen dar. Das Gewebe der Umgebung ist je nach der dem Abscess vorangegangenen Erkrankung entweder verdichtet oder normal. Die Herde entwickeln sich mit Vorliebe im Oberlappen der Lungen.

Am häufigsten kommt der Lungenabscess nach croupöser Pneumonie zur Entstehung und sind es hier gerade die Entzündungen im Oberlappen, die eine besondere Neigung zur Abscedirung verrathen. Die Ursache, warum einzelne Pneumonien in Eiterung übergehen, ist noch nicht aufgeklärt. Am plausibelsten erscheint die Annahme, dass gleichzeitig mit den Infectionserregern der Pneumonie ein eiterungserregender Mikroorganismus in die Lunge gelange, wenn auch diese Annahme durch die Beobachtung des Ausbleibens echter Lungenabscesse nach experimenteller Einführung pyogener Coccen in hepatisirtes Lungengewebe nicht gestützt wird. Es scheint vielleicht doch noch ein weiterer, bisher noch unbekannter Factor bei der Abscessbildung nach Pneumonie einzuwirken. Eine immer wieder bestätigte Thatsache bleibt es, dass besonders herabgekommene Individuen und Potatoren — meist Männer des mittleren Alters — an Lungenabscess nach croupöser Pneumonie erkranken und dass sich jener häufig nach Pneumonie in emphysematöser oder indurirter Lunge entwickelt.

Weniger als die fibrinöse Pneumonie neigt die Katarrhalische Pneumonie zur Vereiterung und noch seltener sind Lungenabscesse nach Embolisirung der Pulmonalarterienäste. *Infarcte* (besonders nach Herzfehlern) gehen selten in Eiterung über, scheinen also eines Eiterung erregenden Momentes für den Uebergang in Abscedirung zu bedürfen.

Relativ häufig kommt es bei pyämischen Erkrankungen — besonders dem Puerperalprocesse — zu secundären, meist multiplen Lungenabscessen. Auch in die Lungen, sei es auf dem Wege durch die Bronchien, sei es von Aussen durch Schuss, Stich und Rippenbruch, eingedrungene Fremdkörper können zu Lungenabscess führen. Letzterer pflegt in einzelnen Fällen oft erst längere Zeit nach dem Trauma zu entstehen. Lungenabscesse, bei denen eine primäre Erkrankung nicht zu eruiren ist, werden als genuine bezeichnet. Einzelne Formen des Lungenabscesses zeigen chronischen Verlauf mit acuten Exacerbationen.

Bei dem häufigen Mangel physikalischer Erkennungszeichen gestattet oft einzig die Beschaffenheit des Auswurfes die Erkennung des Lungenabscesses, und von subjectiven Symptomen lenken oft nur die

Dyspnoe und der heftige, anfallsweise Husten die Aufmerksamkeit auf besondere Vorgänge in der Lunge.

Dort, wo sich der Abscess nach einer croupösen Pneumonie ausbildet, ist das klinische Bild meist klarer und die Diagnose leichter; wenn nach dem mehr oder minder charakteristischem Verlaufe der primären Erkrankung unter Erscheinungen einer incompleten Krise sich Schüttelfröste und Verfall der Kräfte einstellen, die vorher bestandene Dyspnoe neuerdings auftritt oder zunimmt, wenn Stechen auf der Brust und quälender reichlicher Husten die subjectiven Krankheitserscheinungen vermehren und sich das Fieber unter remittirendem oder hektischem Typus fortsetzt, bis oft plötzlich — am frühesten circa 14 Tage nach dem Pneumoniebeginne — eine gussweise Expectoration des später geschilderten Sputums auf die Eiterung in der Lunge hindeutet.

Die physikalischen Erscheinungen am Thorax entsprechen bei genügender Ausdehnung und oberflächlicher Lage des vorangehenden pneumonischen Infiltrates oder des ausgebildeten Abscesses denen der luftleeren Lunge. Ist durch eine beträchtliche Einschmelzung des Herdes ein Hohlraum entstanden, so kommen demselben alle auscultatorischen und percutorischen Qualitäten der tuberculösen Caverne zu. In denjenigen Fällen, in welchen der Abscess nicht oberflächlich gelagert oder seine Grösse eine zu geringe Ausdehnung besitzt, um mittelst der physikalischen Untersuchungsmethoden erschlossen werden zu können, kann nur die Sputum-Untersuchung zu richtiger Diagnose führen.

Der Auswurf*) wird meist in ziemlich beträchtlicher Menge, selbst bis 1000 *ccm* pro Tag theils leicht, theils unter heftigem, angestrengten Husten herausbefördert. Er ist eitrig, von rahmiger Consistenz, fadem süsslichen Geruche, öfter mit leicht blutigen Beimengungen versehen. Die Farbe des Sputums ist nicht immer die reinen Eiters, sondern meist gelbröthlich oder röthlichbraun mit einem Stich ins Graue. Es enthält makroskopisch erkennbare, graugelbe oder schwärzliche Flocken in verschiedener Menge, die sich beim Aufschwemmen im Wasser als flottirende, dünne Fetzchen isoliren lassen und abgestossenes Lungenparenchym darstellen. Das Sputum schichtet sich nach längerem Stehen in eine obere seröse, öfters mit Schaum bedeckte und eine untere, körnige, krümliche Partie.

Mikroskopisch besteht der Auswurf zunächst aus unzähligen Eiter- und Schleimkörperchen und reichlichen Alveolar-Epithelien im Zustande der fettigen Degeneration. Daneben finden sich elastische Fasern, zahlreiche Pilzkolonien und Büschel von Fettkrystallen, sehr häufig (namentlich bei gelbröthlicher Färbung des Auswurfes) reichliche Hämatoidinkrystalle in Tafelform und in Büscheln, sowie rothe Blutkörperchen.

Die als Lungenparenchymfetzen oft schon makroskopisch erkennbaren schwärzlich gefärbten Bestandtheile lassen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als pigmenthältige Alveolen oder deren Reste mit von elastischen Fasern durchzogenen Wandungen erkennen.

Beim chronischen Lungenabscess überwiegen die pigmentirten Antheile der Lunge und zeigen die Fetzchen ein festeres Gefüge. Man findet in solchem Sputum auch mitunter Cholestearintafeln, wenig elastische Fasern und lange Fettsäurenadeln, wenig Hämatoidinkrystalle.

Der Lungenabscess geht öfter in Heilung aus und ist vollständige Genesung nach Abscessen im Gefolge croupöser Pneumonie und nach Traumen, wenn sie sonst gesunde Individuen betroffen haben, nicht so selten. Dort, wo eine Vernarbung der vereiterten Lungenpartie mit consecutiver Schrumpfung des betroffenen Bezirkes nicht eintritt, kommt es unter Fortdauer der charakteristischen eitrigen Expectoration unter andauerndem, oft hektischem Fieber zu raschem Kräfteverfall mit Exitus letalis. Letzterer tritt um so sicherer und rascher ein, wenn der Abscess in die Pleura durchbricht, Empyem und Pyo-

---

*) Vide Artikel *„Sputum und Sputumuntersuchung“*

pneumothorax im Gefolge hat. Prognostisch ebenso ungünstig verhält sich der Durchbruch des Abscesses in einen grösseren Bronchus (Erstickungsgefahr), während der Durchbruch nach Aussen bei vorangegangener Verwachsung der Pleura costalis und P. pulmonalis nicht immer letal verläuft. Bei einem derartigen Vorgange kann auch Hautemphysem auftreten. Auch Eitersenkung ins subcutane Zellgewebe und durch das Zwerchfell, mit consecutiver Abscessbildung in der Leber, ist nach Lungenabscess ebenfalls beobachtet worden. Die secundären Abscesse bei pyämischen Processen geben schon mit Rücksicht auf die ungünstige Prognose des Grundleidens wenig Aussicht auf eine Besserung, während die traumatischen Lungenabscesse nicht so selten ausheilen.

Mitunter geht ein Lungenabscess in Gangrän über, womit sich die Prognose natürlich verschlechtert. Als Complication der Lungenabscesse kommt Pericarditis und Pleuritis zur Beobachtung.

Bei der Diagnose der Lungenabscesse wird zunächst darauf Rücksicht genommen werden müssen, ob nicht die Eiterung in der Lunge secundär, i. e. durch einen gleichen Process in einem Nachbarorgane hervorgerufen, resp. von diesem in die Lunge per contiguitatem fortgesetzt zu gelten hat. Die Entscheidung wird von dem Symptomencomplexe der betreffenden Organerkrankung abhängen. Für die engere diagnostische Differenzirung kommen nur Lungengangrän und Tuberkulose der Lungen in Betracht. Für die Diagnose der letzteren ist der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum ausschlaggebend. Die Lungengangrän ist ceteris paribus meist durch den übelriechenden Auswurf, welche Eigenschaft allerdings auch bei stagnirendem Lungenabscess-Eiter vorübergehend auftreten kann, die geringe Zahl elastischer Fasern und spärliche Hämatoidinkrystalle charakterisirt.

Die Aufgabe der Therapie umfasst zunächst unter Berücksichtigung der Allgemein-Erscheinungen die Erhaltung der Kräfte durch angemessene roborirende Diät und Medication, namentlich reichliche Alkoholzufuhr. Nebenbei ist der Zufuhr reichlicher und reiner Luft ein besonderes Augenmerk zuzuwenden. Der Hustenreiz kann durch *Morphin-* oder *Codeinpulver* bekämpft werden. Zum Stillstand gekommene Expectoration wird durch *Ipecacuanha* oder *Apomorphin* angeregt werden müssen. Zur Beschränkung der Eiterung selbst können Inhalationen von *Terpentin* angeordnet werden und empfiehlt es sich, im Krankenraume wiederholt einen Spray von 2% *Carbolsäure*, von *Eucalyptol ev. Thymol* $0{\cdot}1\%$ *Natr. benzoic* oder *salicyl.* zu entwickeln.

Die örtliche Behandlung des Abscesses durch *Injectionen von Jodoformglycerin* ist wegen der häufig darauf erfolgenden heftigen Hustenanfälle nicht zu empfehlen. Der *operative Eingriff* wird da indicirt sein, wo entweder der Durchbruch nach Aussen sich ankündigt oder eine Gefahr durch die Perforation in den Bronchus oder die Pleura u. s. w. zu drohen beginnt, und gibt zunächst nur dort Aussicht auf Erfolg, wo der Abscess localisirbar, oberflächlich gelegen erscheint. Hiebei bietet die vorangegangene spontane oder artificielle (durch Aetzung) herbeigeführte Verwachsung zwischen Pleura pulmonalis und costalis des Abscessbezirkes relativ günstige Chancen für den Erfolg der Operation, wie auch unter der eben angeführten Voraussetzung die Gefahr der eitrigen Pleuritis durch die der Operation vorauszuschickende Probepunction vermindert erscheint. In besonderen Fällen, namentlich bei besonderer Grösse des Abscesses, muss zur Rippenresection geschritten werden.

H. v. FRISCH.

Lungentaelectase bezeichnet einen Zustand der Lunge, in welchem der Luftgehalt derselben vermindert und die Alveolenwände infolge dessen collabirt erscheinen.

Vollkommen atelectatisch sind die Lungen im Foetalleben, dauert der Zustand post partum fort, so nennt man ihn angeborene Atelectase. Im Gegensatze hiezu steht die durch pathologische Processe bedingte erworbene Atelectase.

Die angeborene Atelectase findet sich bei sehr schwachen, frühgeborenen oder asphyctisch zur Welt gekommenen Kindern. Das Schreien der Neugeborenen soll immer willkommen sein, da hiedurch tiefe Inspirationen veranlasst werden und das Bestehen einer Atelectase verhindert wird. Kinder, welche statt zu schreien nur leise wimmern, welche oberflächlich athmen, fortwährende Schlafsucht zeigen, dabei sich kühl anfühlen und livid-farbige Schleimhäute darbieten, Zeichen einer mangelnden Oxydation des Blutes, haben atelectatische Lungen. Solche Kinder gehen meist in den ersten Lebenstagen zu Grunde. Nicht selten gelingt es durch zweckentsprechende Therapie den Zustand zu beheben. Der wesentlichsten Indication, tiefe Athemzüge zu veranlassen, genügt man durch warme Bäder mit kalten Douchen, durch Frottiren der Haut, durch intern und extern verabreichte Excitantien (*Liqu. ammon. anis.*, *Senfbäder* etc.); da solche Kinder meist schlecht saugen, muss ihnen Milch und Thee mit dem Löffel eingeflösst werden.

Die erworbene Atelectase ist eine Begleiterscheinung der catarrhalischen Bronchitis; die Alveolen collabiren, wenn die luftzuführenden Bronchien partiell oder total verstopft sind. Entsprechend der erschwerten Exspectoration im Kindes- und Greisenalter gesellt sich die Atelectase auch am häufigsten in dieser Altersperiode den Bronchialaffectionen hinzu.*) Die *Percussion* zeigt Dämpfungen und abgeschwächtes Athmen entsprechend dem fehlenden Luftgehalt der betreffenden Lungenpartie. Denselben physikalischen Befund liefert die durch Compression erzeugte Atelectase der Lunge mit dem Unterschiede, dass der Dämpfungsbezirk ein meist grösserer und gleichzeitig intensiverer ist. Die Compressionsatelectase kommt zu Stande durch pleuritische Exsudate und Pneumothorax, durch Geschwülste und Aneurysmen, und schliesslich nur auf die externen Lungenpartien beschränkt, durch Hochstand des Zwerchfells bei Meteorismus und Ascites. Die *Behandlung* von Bronchialaffectionen (Exspectorantia und Excitantia, in- und externe Application von Mitteln, welche tiefe Respiration veranlassen), resp. Beseitigung der die Lungen comprimirenden Ursachen beseitigen secundäre Atelectase.

Lungencirrhose. (*Cirrhosis pulmonum*, *Lungenschrumpfung*). Dieselbe ist das Product einer interstitiellen Pneumonie, einer Wucherung aller bindegewebigen Theile der Lunge mit nachfolgender Schrumpfung, stellt also gewissermaassen ein Analogon zu der Lebercirrhose dar. Die Entzündung des interstitiellen Gewebes kann sowohl eine primäre als auch eine secundäre sein. Secundär finden wir dieselbe bei vielen pathologischen Veränderungen der Lunge in mehr oder minder grosser Ausdehnung, so besonders bei der Tuberculose, wo um die Krankheitsherde Verdickung und Schrumpfung des Bindegewebes nicht selten beobachtet wird, ferner bei den durch andauernde Inhalation von Eisen- oder Steinstaub entstandenen Lungenaffectionen, welche zu einer grösseren Anzahl umschriebener Verdichtungen des interstitiellen Gewebes führen. Ueber das selbständige Auftreten primärer interstitieller Pneumonie haben dagegen bis in die letzte Zeit hinein Zweifel obgewaltet. Immerhin scheint, namentlich durch die klinischen und anatomischen Untersuchungen WAGNER's und HEITLER's der Nachweis der Selbständigkeit erbracht zu sein, wenn auch das verhältnismässig sehr seltene Vorkommen und die noch viel seltener gegebene Möglichkeit, die Krankheit während des Lebens zu erkennen, ausdrücklich betont werden muss. (Die Zahl der bisher beschriebenen Fälle betragt kaum ein Dutzend.)

Die interstitielle Pneumonie (*parenchymatöse Pneumonie* HEITLER; *Desquamativ-Pneumonie* BUHL) tritt meistens subacut auf, befällt nach der Angabe von WAGNER mit Vorliebe Personen, welche schon früher wiederholte Affectionen der Lunge und Bronchien überstanden haben oder aber schlecht ernährte, durch Morbus Brightii oder Potus heruntergekommene Individuen. Der Beginn ähnelt dem der croupösen Lungenentzündung, plötzlich oder nach nur geringem Unwohlsein stellen sich Stiche in der Brust, Kurzathmigkeit und Fieber ein, doch entwickeln die Symptome sich langsamer, so dass erst in der zweiten Woche Dämpfung über den befallenen Lungentheilen, dem Oberlappen einer Seite, bisweilen auch einer ganzen Lunge, mit Bronchialathmen und verschiedenartigen Rasselgeräuschen ausgebildet ist. Das Sputum

*) Bezüglich der Atelectase, welche die capilläre Bronchitis im frühesten Kindesalter sehr häufig im Gefolge hat, *vergleiche Bd. I., pag. 219.*

kann schleimig eitrig oder rein eitrig sein, oft ist es auch sehr reichlich und von eigenthümlich dünnblutiger Beschaffenheit. Bis zu dieser Zeit ist eine Differentialdiagnose gegen die croupöse Pneumonie unmöglich, dieselbe wird erst durch den weiteren Verlauf gegeben, während dessen keine Lösung des Infiltrates erfolgt, sondern derselbe Status mit grosser Einförmigkeit ein bis sogar neun Monate lang fortbesteht, und nur allmählich eine geringe Abnahme der Erscheinungen mit gleichzeitigem Einsinken der betreffenden Thoraxseite sich ausbildet. Von subacut verlaufender Tuberculose ist die Krankheit durch das Fehlen der Bacillen im Sputum, die Beständigkeit der physikalischen Zeichen, besonders der Grösse des Infiltrates, sowie durch den besseren Kräftezustand der Patienten unterschieden. Der Ausgang der bisher beobachteten sicheren Fälle war aus begreiflichen Gründen stets ungünstig, doch ist die Möglichkeit der Heilung mit zurückbleibender Schrumpfung nicht abzuleugnen. Die anatomische Untersuchung ergibt eine Verdickung des interlobulären, interalveolären, peribronchialen und periarteriellen Bindegewebes, welches in frischen Fällen grauröthlich und weich, in älteren weisslich und hart, unter dem Messer knirschend erscheint; in demselben werden bisweilen durch Einschmelzung entstandene Hohlräume gefunden.

Von sehr viel grösserer praktischer Wichtigkeit als die subacute interstitielle Pneumonie ist die chronische diffuse einseitige Lungenschrumpfung, die eigentliche Lungencirrhose oder Lungeninduration; sie ist strenge genommen kein primäres Leiden, da sie im Gefolge exsudativer Pleuritis, seltener von Pneumonie, Gangrän, Abscess der Lunge, sich entwickelt; doch bietet sie, einmal entstanden, ein durchaus selbständiges Krankheitsbild. Der Zustand pflegt sich besonders dann auszubilden, wenn ein pleuritisches Exsudat längere Zeit bestanden hat, bevor es resorbirt oder durch Punktion entleert ist.

Die Lunge ist dabei allseitig verkleinert bis zur Hälfte und noch weniger ihrer natürlichen Ausdehnung, wenig lufthaltig, ihr Gewebe ist fest, auf Durchschnitten von weisslichen, fibrösen Strängen durchsetzt. Pleura pulmonalis und costalis sind verwachsen und besonders in den unteren Partien in bis 1 Centimeter dicke Schwarten umgewandelt. Entsprechend der Verkleinerung der Lunge ist die Brustwand auf der erkrankten Seite abgeflacht, eingesunken, die Thoraxhälfte in allen Durchmessern verkleinert, die Intercostalräume eng, die Scapulae flügelförmig abstehend, die Wirbelsäule nach der gesunden Seite zu convex ausgebogen. Bei der Athmung steht die erkrankte Seite ganz still oder macht nur minimale Excursionen. Wir haben den Zustand vor uns, welchen Laennec zuerst genauer beschrieben und als *rétrécissement de la poitrine* bezeichnet hat.

Die physikalische Untersuchung ergibt abgeschwächten Percussionsschall und, wenn keine Complicationen vorliegen, abgeschwächtes Athmungsgeräusch über der erkrankten Seite, ausserdem ist die durch die Schrumpfung der Lunge entstandene Verlagerung der Nachbarorgane nachzuweisen, besonders das Höhertreten des Zwerchfells und die Ortsveränderung des Spitzenstosses, welcher bei linksseitiger Erkrankung im vierten Intercostalraum und in der Axillarlinie anschlagend gefühlt wird. Die gesunde Lunge befindet sich im Zustande vicariirenden Emphysems, ihr vorderer innerer Rand überschreitet bisweilen die Mittellinie nach der erkrankten Seite zu.

Im weiteren Verlaufe des Processes kommt es oft, wenn Brustwand und Nachbarorgane nicht mehr eingezogen werden können, durch die andauernde Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes zu einer Erweiterung einzelner Bronchien, namentlich solcher, deren Wand keine oder wenig Knorpel mehr enthält, und somit zur Bildung von Bronchiectasieen. Dieselben verrathen sich durch das Auftreten von Höhlensymptomen, tympanitischem, eventuell metallischem Percussionsschall mit Bronchialathmen und metallischen

Rasselgeräuschen, bisweilen sind sie aber nur aus der Massenhaftigkeit des Auswurfes zu vermuthen.

Spontane Rückbildung geringgradigen Rétrécissement's einer Thoraxhälfte mit Lungenschrumpfung, welches nach uncomplicirter croupöser Pneumonie entstanden war, ist von STOKES mit Sicherheit beobachtet. Bei der gewöhnlichen im Gefolge exsudativer Pleuritis auftretenden Form dürfte dieselbe wohl kaum vorkommen.

Die mit einseitiger Lungenschrumpfung behafteten Kranken befinden sich gewöhnlich in relativ gutem Ernährungszustande. Wenn keine Complicationen hinzutreten, kann das Leiden Jahrzehnte hindurch bestehen, ohne die Arbeitsfähigkeit der Erkrankten in sehr erheblichem Maasse einzuschränken. Dagegen bringt die Entwicklung bronchiectatischer Hohlräume ernstere Gefahren für das Leben mit sich.

Ueber die Behandlung der subacuten, interstiellen Pneumonie lässt sich bei den geringen zu Gebote stehenden Erfahrungen nur sehr wenig sagen. Im Beginne wird dieselbe mit der Behandlung der croupösen Lungenentzündung, im weiteren Verlaufe mit der der verzögerten Resolution einer solchen zusammenfallen, also in Anwendung resorptionsbefördernder Mittel bei Aufenthalt in reiner, frischer, eventuell Gebirgsluft, neben Stärkung des Allgemeinbefindens bestehen.

Bei ausgebildeter, einseitiger Lungenschrumpfung mit bronchiectatischen Cavernen hat der Arzt im wesentlichen symptomatisch vorzugehen, indem er die zumeist sehr reichliche Eitersecretion von der Bronchialschleimhaut durch vier- bis sechsmal täglich je zehn Minuten lang vorgenommene Inhalation flüchtiger desinficirender Medicamente (*Ol. Terebinthin. rectificat. 80,0, Ol. pini pumilionis 20,0*) zu beschränken sucht. Bei oberflächlicher Lage der Hohlräume wäre eventuell die operative Eröffnung zwecks definitiver Ausheilung in Betracht zu ziehen.

Sehr viel günstigere Aussichten bietet die Verhütung der Lungenschrumpfung und die Behandlung der geringeren Grade des Leidens. Man muss vor allem sich vergegenwärtigen, dass dasselbe hauptsächlich im Anschlusse an lange bestehende pleuritische Exsudate zur Entwickelung gelangt. Wenn daher ein Pleuraexsudat nicht in ca. drei Wochen das Eintreten spontaner Resorption deutlich erkennen lässt, muss es durch ein- und wenn nöthig mehrmalige Punction entleert werden. Besteht, nachdem dies geschehen, eine Behinderung der Athmung oder schon ein geringer Grad von Schrumpfung auf der erkrankten Seite, so tritt die von Professor SCHREIBER für diese Zustände angegebene Behandlungsmethode in Kraft. Das Princip derselben beruht darauf, dass die Athmung der gesunden Seite beschränkt und dadurch die erkrankte Seite zu ausgiebigeren Athembewegungen gezwungen wird. SCHREIBER erreicht dies durch mehrmals am Tage für ca. eine halbe bis eine ganze Stunde währendes Tragen des *„Compressoriums"*, eines aus zwei durch einen (mit Charniergelenk und Schraubenvorrichtung versehenen) Metallbügel verbundenen gepolsterten Platten bestehenden Apparates, welcher eine beliebig starke Compression der gesunden Seite gestattet. Mit dem Tragen des Compressoriums wird die Inhalation comprimirter Luft aus einem pneumatischen Apparat zweckmässig verbunden. Noch vortheilhafter ist vielleicht die Anwendung einer, ebenfalls von SCHREIBER empfohlenen, aus starkem Leder gearbeiteten Kappe auf der Schulter der gesunden Seite, welche durch straff gespannte Riemen an einem Leibgurt fixirt wird. Dieselbe behindert gleichfalls die gesunde Lunge in der Athmung und kann ohne Unbequemlichkeit für den Kranken den ganzen Tag über getragen werden.

Die Erfolge dieser Behandlungsmethode sind, wie ich mich oft habe überzeugen können, auch bei vorgeschrittenen Fällen sehr gute. Selbst bei

vollkommenem Athmungsstillstand auf der erkrankten Thoraxhälfte ist das Endresultat die gleichmässige Thätigkeit beider Seiten.

Neben dieser mechanischen Behandlung ist bei bestehendem Katarrh die Inhalation flüchtiger Stoffe, so das *Oleum Terebinthinae rectificatum* in Anwendung zu ziehen und durch ein tonisirendes Verfahren der Ernährungszustand des Kranken zu heben. HILBERT.

Lungengangrän, *Lungenbrand. (Sphacelus pulmonis.)* Während der Lungenabscess den eitrigen Zerfall des Lungengewebes darstellt, ist der Brand der Lunge durch den jauchigen Zerfall des Lungengewebes charakterisirt. Wenn man von der von einzelnen Autoren als Entstehungsbedingung der Lungengangrän angenommenen Gangränämie, die vor Allem für die Gangrän bei Diabetikern vertreten wird, absehen will, so ist zunächst theoretisch dort die Entwickelung von Gangrän in der Lunge zu erwarten, wo die für die faulige Zersetzung im bereits entzündeten Parenchym erforderlichen Bedingungen vorliegen oder hinzukommen oder wo diese letzteren gleich vom Anfange an als die Veranlassung des entzündlichen Processes mit gangränöser Tendenz zu gelten haben. Zweifellos ist, dass eine Reihe prädisponirender Momente für die Entwickelung der Gangrän von grosser Bedeutung sind, dass mangelhafte Ernährung, das Bewohnen feuchter, schlecht ventilirter Räume, mit einem Worte andauernde, ungünstige äussere Verhältnisse der Entstehung der Gangrän Vorschub leisten, wie dies auch für überstandene Krankheiten, vor Allem für Masern und Typhus der Fall ist. Nicht minder findet die Gangrän in dem geschwächten Organismus der Alkoholiker oder nach Carcinom und Diabetes marantischer Individuen den für ihre Entwickelung geeigneten Boden.

Wie für den Lungenabscess, so gibt auch für die Gangrän die Pneumonia crouposa eine der häufigsten Grundlagen ab, namentlich bei Cachektischen, Alkoholikern und Diabetikern, besonders dort, wo das pneumonische Infiltrat eine wesentliche Ausbreitung erreicht hat. Während der Abscess sich gerne im Oberlappen etablirt, befällt die Gangrän zumeist den Unterlappen. Bei Gangrän im Oberlappen kommt es auf mechanischem Wege auch öfter zu Gangrän im Unterlappen *(multiple Gangrän).*

Seltener kommt sie nach catarrhalischen Pneumonien zu Stande. Manchmal entwickelt sie sich auf der Basis eines Lungenabscesses.

Eine häufige Aetiologie für die Gangrän geben Bronchektasien mit putrider Bronchitis, sowie ulcerirende Cavernen, aus denen faulig zersetztes Secret in die übrige Lunge gelangt, ebenso putride Bronchitis in pneumonisch afficirter Lunge.

Aber auch aus entfernteren, d. i. ausserhalb der Lunge gelegenen jauchigen Herden, so aus den Bronchialdrüsen, der Trommelhöhle, der Tuba oder dem Larynx, aus cariösen Gehörknöchelchen, Retropharyngealabscessen, zerfallendem Oesophaguskrebs (mit Arrosion des Bronchus) oder von einem jauchigen Pleuraexsudate aus können gangränerzeugende Theilchen ihren Weg in die Lunge nehmen und daselbst zur Entwickelung des Brandes führen.

Die Infection an der secundären Stelle, also in der Lunge, erfolgt entweder durch das aus dem inficirenden Herde stammende und dorthin circulirende Blut oder durch die mit der Jauche in Berührung gekommene Luft auf dem Wege der Bronchien. So können beispielsweise in Verjauchung übergegangene Speisetheilchen (namentlich bei künstlicher Ernährung) oder durch operative Eingriffe in der Mundhöhle von da in die Lunge verschleppte Partikeln Gangrän in derselben bedingen.

Auch Circulationsstörungen in der Lunge durch embolische Vorgänge, besonders wenn der Embolus aus einer verjauchenden Gewebspartie stammt.

(peripherische marantische Thrombosirung, Decubitus, Puerperalprocess), können zu Gangrän der Lunge führen. Auch verjauchender Echinococcus der Lunge muss als ätiologisches Moment erwähnt werden. Seltener ist Lungen-Gangrän nach Fremdkörpern, die entweder mit der Nahrung eingeführt, auf mehr oder minder grossen Umwegen schliesslich in die Luftwege gerathen (Knochenstückchen, Obstkerne, Fischgräten) oder direct aspirirt werden, wie Aehren oder Grashalme (namentlich bei Kindern).

Auch directe Traumen der Lunge von Aussen, wie Stich und Schuss in dieselbe, können, namentlich wenn durch das verwundende Instrument oder Projectil Infectionsträger eingeführt werden, zur Verjauchung der Lunge führen, ebenso kann auch das durch Contusion (Schlag oder Fall) betroffene, erschütterte Lungenparenchym gangränesciren.

Die Lungengangrän befällt meist Männer im mittleren Lebensalter und kommen die vorne geschilderten prädisponirenden Momente zur Erklärung dieses Umstandes wesentlich in Betracht. Im Kindesalter ist die Erkrankung ziemlich selten. In der Literatur finden sich auch Angaben über epidemisches Auftreten von Lungengangrän, besonders in geschlossenen Anstalten.

Symptome. Beginnende Lungengangrän ist meist nicht zu diagnosticiren, sei es, dass sie sich circumscript oder diffus entwickelt. Das Auftreten von remittirendem Fieber im Verlaufe oder vielmehr im Anschlusse an die erwartete Lösung eines croupösen pneumonischen Infiltrates — von der Gangrän nach croupöser Pneumonie als dem häufigsten Ausgangspunkte soll zunächst die Sprache sein — mit gleichzeitigem Kräfteverfalle, eventuell auch profusen Schweissen, sowie der häufige oft quälende Husten, manchmal mit Stechen auf der Brust, lenken zuerst die Aufmerksamkeit auf einen besonderen pulmonalen Vorgang. Oft tagelang ändert sich nichts an dem Bilde, das sich aus dem zunehmenden Sinken des Kräftezustandes, Fieber und dem Auftreten der Hustenparoxysmen zusammensetzt, bis schliesslich nach ungleich langer Dauer dieser Erscheinungen das Auftreten eines reichlichen, aashaft stinkenden, eitrigen Auswurfes, der häufig in „maulvoller Expectoration" unter heftigem Husten entleert wird — öfter in erster Linie dem Patienten selbst auffällt —, auf den Zerfall der Lunge hindeutet.

Unter der ebengenannten Symptomenreihe, dem remittirenden Fieber, das bei protrahirtem Verlaufe mitunter intermittirenden Charakter bekommt, der Prostration und dem meist in grosser Menge, selbst bis zu 1 Liter per Tag und unter heftigem Husten entleerten Sputum nimmt der Process seinen schleppenden Fortgang. Die physikalischen Symptome über der Lunge sind je nach der Basis, auf der sich der Process entwickelt, mehr minder deutlich. So ist bei Gangrän nach Pneumonia crouposa der percutorische Befund meist derselbe, wie während des pneumonischen Processes selbst oder eher noch weniger sinnfällig; auscultatorisch kommt meist nur die reichliche Menge von feuchten Rasselgeräuschen zur Erscheinung. Selbstverständlich treten bei ausgebreiteterem Zerfalle des Lungenparenchyms Cavernen-Erscheinungen, am deutlichsten unmittelbar nach reichlich erfolgter Expectoration auf.

Der physikalische Nachweis kleinerer Gangränherde, namentlich in der Tiefe gelegener, entzieht sich sehr häufig der Beobachtung, während bei ausgebreiteter diffuser Gangrän, die manchmal auch unter dem Bilde eines Abdominaltyphus verläuft, die physikalisch nachweisbaren Abweichungen leicht erkannt werden können.

Ausnahmsweise kann die Lungengangrän vollständig symptomenlos verlaufen und unterliegt die Stellung der Diagnose in den Fällen, wo in Folge der mangelnden Verbindung des Bronchus mit dem Gangränherde das charakteristische Sputum fehlt, grosser Schwierigkeit.

Sicher gelingt die Diagnose fast ausnahmslos dort, wo das Gangrän-Sputum vorliegt. Dieses ist zunächst durch seinen üblen, dem

einer faulen Jauche ähnlichen, aashaften Geruch gekennzeichnet. Meist verliert das Sputum nach kurzem Aufenthalte an der Luft seinen penetranten Gestank, der nach Umschwenken der Sputummasse wiederkehrt. Der meist lockere, eitrige, leicht bewegliche Auswurf ist von graugrünlicher Farbe und je nach der blutigen Beimengung mit einem Stiche ins bräunliche oder röthliche. Lässt man eine grössere Menge des Sputums im Stehglas absetzen, so zeigt sich die Oberfläche schaumig und vorwiegend aus grünlich gefärbtem Schleime bestehend. Die nächst untere Schichte ist wässerig, molkig getrübt, mehr grau gefärbt und mit Schleimflocken durchzogen, während die dritte, die Bodenschichte, mehr graugrün, aus den dichtgedrängten Eiterkörperchen und den graulichen oder schwärzlichen Parenchymfetzen der zerfallenen Lunge besteht. In dieser untersten Schichte finden sich auch mehr minder zahlreiche — nicht immer vorhandene — *„Bronchialpfröpfe"*, die aus hirse- bis kleinerbsengrossen, sehr übelriechenden Klümpchen von hellgrauer bis brauner Farbe bestehen. Diese Schichte enthält auch noch körnigen Detritus, Fettsäurenadeln, Hämatoidinkrystalle, mitunter Blutgerinnsel, Trippelphosphate und Pilzbildungen, so namentlich *Leptothrix pulmonalis,* der zu Fäden gereiht, im gefärbten Zustande Gliederung und Körnung erkennen lässt. Auch Monaden kommen mitunter in diesem Sputum zur Beobachtung.

Die chemische Untersuchung ergibt flüchtige Fettsäuren (Butter- und Valeriansäure), Ammoniak und Schwefelwasserstoff, Leucin, Tyrosin und Glycerin. Das Sputum reagirt im frischen Zustande alkalisch, sonst sauer. *)

Als Complication des Processes tritt nicht selten Magen- und Darmcatarrh, dessen Veranlassung in den verschluckten Sputis zu suchen ist, auf. Ziemlich häufig gesellt sich zu der Parenchym-Erkrankung eine Pleuritis meist eitriger Natur. Lungenblutungen bei Gangrän sind selten und meist nur von geringer Intensität, häufiger geht der beginnenden Gangrän Hämoptoe voraus. Metastatische Abscesse im Gehirne nach Lungengangrän sind keine seltenen Erscheinungen.

Verlauf und Ausgang. Die Lungengangrän führt meist nach verschieden langer Dauer, die in einzelnen Fällen auch von dem Grundprocesse abhängt, nach mehreren Wochen oder Monaten unter dem beschriebenen, im Verlaufe sich nur wenig änderndem Bilde zum Tode; dort, wo die Cachexie durch die Ausbreitung des Brandes beschleunigt wird, entsprechend häufiger und schneller. Doch ist eine Heilung für einzelne Fälle nicht ausgeschlossen, namentlich in jenen, wo bei langsamer Entwickelung des Processes eine bindegewebige Kapsel sich bildet, die den Herd abschliesst. Auch scheinbare Rückgänge sind nicht selten. Eine complicirende Pleuritis gestaltet den Verlauf wesentlich ernster und eine Perforation ins Mediastinum, in den Oesophagus oder ins Peritoneum schliesst so ziemlich jede Hoffnung auf Herstellung aus. Diese ist überhaupt in den seltensten Fällen eine vollkommene. Chronische Gangränfälle mit recidivirenden Attaquen, bei welchen in der fieberfreien Zeit meist die jauchige Expectoration zu fehlen pflegt, können sich über ein Jahr und länger hinziehen. Die Prognose ist für diese wie die meisten übrigen Fälle in Rücksicht auf das der Gangrän zu Grunde liegende Leiden und die prädisponirenden Momente stets infaust.

So leicht die Diagnose namentlich da gelingt, wo der Entwicklungsgang des ganzen Processes mit seiner Symptomenreihe der Beobachtung zugänglich ist, so schwierig gestaltet sich die Erkenntnis des Leidens, wenn das Bild vom Typus durch den Mangel und die Mehrdeutigkeit des physikalischen Befundes und das Fehlen der Charakteristika des Sputums abweicht.

Die putride Bronchitis wird von Lungengangrän zunächst durch den Mangel eines von der Norm abweichenden physikalischen Lungenbefundes, das

*) Vide *„Sputum und Sputumuntersuchung"*.

Fehlen maulvoller Expectoration und geringere Cachexie und die anamnestischen Daten getrennt werden können, während Bronchektasien bei sonst gleichem Symptomenbild wie bei Lungengangrän von dieser oft nur durch die mikroskopische Sputumuntersuchung geschieden werden kann. Bei in die Lunge oder in die Bronchien perforirendem Empyem fehlen im Auswurfe die „Bronchialpfröpfe" und die Lungenparemchymfetzen. Vom Lungenabscess wird die Gangrän ebenfalls meist durch die Beschaffenheit besonders des mikroskopischen Sputumbefundes differencirt werden können.

Tuberculöse Cavernen, die mitunter ein gleich stinkendes und reichliches Sputum, wie die Lungengangrän geben, werden durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurfe sicher gestellt.

Therapie. Prophylaktisch lässt sich gegen Entwicklung der Lungengangrän nichts Wesentliches unternehmen. Die bei putrider Bronchitis und Bronchektasien auf die Secretbeschränkung und Entfernung gerichtete Behandlung gilt wohl indirect auch der Verhinderung der Gangränentwickelung. Von grosser Bedeutung ist auch bei den die Gangrän begünstigenden Erkrankungen die häufige Desinfection von Nase und Mundhöhle zur Hintanhaltung der Eintrittes fäulnisserregender Organismen in die Lunge.

Am wichtigsten und wirksamsten sind bei Lungengangrän Inhalationen mit Desinficientien, so *2—3% Carbolsäurelösung* (mit *Aqu. menth. pip.*). Alle 2—3 Stunden vorzunehmen. Doch muss vor der Intoxicationsgefahr gewarnt werden. Ebenso sind Inhalationen mit *Ol. terebinth* oder *Latschenöl 1—2·0 auf 100·0 Aqu.* (Zerstäubung mit dem Pulverisateur) 2—3mal täglich 5—10 Minuten lang, zu empfehlen, auch Einathmungen von heissem Wasser, dem (auf 1 Liter 1—2 Kaffeelöffel) Terpentinöl zugesetzt wird. Auch Inhalationen mit Lösungen von *Kal. hypermang. (0·1—0·5%)* oder *Acid. boric. (2—4%), Natr. benzoic. (5—10%), Acid. salicyl. (0·2%), Thymol Aqu. Creosoti, Peru-Balsam* können verwendet werden.

Innerlich kann *Plumb. acetic. 0·03, 2-stündlich 1 Pulver*, verordnet werden, oder *Acid. tannic. 0·3, 2-stündlich 1 Pulver* oder *Natr. subsulfuros. 4·0—5·0 p. d.*

Der Patient soll womöglich auf der kranken Seite liegen. Die Luft im Krankenzimmer muss stets erneuert, respective desinficirt werden.

China-Decoct, Chinawein, überhaupt viel und starker *Alkohol,* kräftige Kost haben die örtliche Therapie zu unterstützen.

Zur Desinfection des Magens eignet sich *Carbolsäure, Kohle* und *Creosot.* Bei genau nachweisbarer Localisation des Herdes sind Carbolsäure-Injectionen in denselben zu versuchen.

Bei pleuritischen Adhäsionen in der Umgebung des Herdes wird eventuell zur Eröffnung des Herdes geschritten werden können. H. v. FRISCH.

Lungenhypostase (*Hypostasis pulmonum*). Die Lungenhypostase besteht zunächst in einer Verlangsamung und Stauung der Blutcirculation in den abhängigen Partien der Lungen. Hiezu kommt später Transsudation von Blutflüssigkeit in die Alveolarräume und entzündliche Alteration der die Alveolen auskleidenden Epithelien (*Hypostatische Pneumonie*).

Die Lungen im Stadium der Hypostase haben eine dunkelblaue Färbung und entleeren auf der Schnittfläche eine schwarzrothe Flüssigkeit. Ist der Austritt der Blutflüssigkeit in die Alveolarräume ein bedeutender, so erhalten die Lungen ein milzähnliches Aussehen. (*Splenisation der Lungen.*)

Die Ursache für die Lungenhypostase bildet in erster Linie Herzschwäche, wie solche im Verlaufe langwieriger, acuter und chronischer Krankheiten auch ohne primäre Affection der Herzmusculatur auftritt. Als begünstigendes Moment hiefür muss die anhaltende Rückenlage angesehen werden, namentlich wenn Mangel an Pflege die schwerbeweglichen Kranken zwingt, immer in einer und derselben Stellung zu verharren; je älter die Individuen sind, desto leichter tritt die Möglichkeit einer Lungenhypostase ein.

Bei Kranken, welche an keiner Lungen- oder Herzaffection leiden, zeigt sich der Beginn der Lungenhypostase durch das Auftreten der vermehrten *Respirationsfrequenz* und der *Cyanose*. *Auswurf* und *Husten* ist meist gering, ja fehlt auch gänzlich, da die Kranken meist oft schon in einem derartigen Zustande sind, dass sie nicht zu expectoriren vermögen. *Fieber* zeigt sich nur dann, wenn sich kleine bronchopneumonische Herde bilden, wie dies nicht gar so selten der Fall ist. Bei der *Percussion* und *Auscultation* findet man die hinteren unteren Partien der Lunge gedämpft tympanitisch, die Athmungsgeräusche daselbst abgeschwächt, hie und da kleinblasiges Rasseln.

Die Diagnose einer Lungenhypostase ist nicht immer leicht, da Atelectase, Oedem und Pneumonie aus gleichen Ursachen sich nebeneinander entwickeln können, bei pneumonischen Veränderungen sind meist intensivere Dämpfung und Bronchialathmen zu hören, bei Lungenödem sind die Rasselgeräusche viel grobblasiger und in grosser Ausbreitung.

Die Verhütung der Lungenhypostase besteht darin, Kranke, bei denen die Möglichkeit des Eintrittes einer solchen vorhanden ist, nicht lange an einer Stelle liegen zu lassen, sie umzulagern, durch Stützbretter und Pölster die horizontale Haltung in eine sitzende oder halbsitzende zu verwandeln und schliesslich frühzeitig durch Excitantien Herzschwäche zu verhindern. Empfohlen werden ferner Frottirungen und Abklatschungen des Rückens mit nassen Tüchern, wodurch die Circulation in den abhängigen Lungenpartien auf das Neue angeregt werden soll.

Lungenoedem *(Oedema pulmonum)*. Das Lungenoedem ist charakterisirt durch den Austritt von Blutflüssigkeit in die Lungenalveolen; die Blutflüssigkeit tritt nicht bloss in die Alveolarräume, sondern auch in das Lungengewebe selbst ein und durchtränkt dasselbe.

Es gibt verschiedene Formen des Lungenoedems, zunächst sei das circumscripte Lungenoedem genannt, welches sich in der Umgebung von pneumonischen Herden bildet. In zweiter Reihe sei das hypostastische Lungenoedem genannt, der Austritt von Transsudat in die Alveolen infolge von venöser Stase (v. „*Lungenhypostase*"). Die dritte Art des Lungenoedems ist bedingt durch eine abnorme Durchlässigkeit für die Blutflüssigkeit, wofür man theils Veränderungen der Gefässwände, theils Veränderungen des Blutes beschuldigt (Lungenoedem bei Morbus Brightii und cachektisch-marastischen Zuständen). An vierter Stelle sei endlich das Stauungsoedem der Lunge erwähnt, welches nach den Experimenten von COHNHEIM dadurch zustande kommen soll, dass der linke Ventrikel in seiner Arbeitskraft erlahmt, der rechte aber fortarbeitet und hiebei unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet. Derartige Stauungsoedeme entwickeln sich ungemein häufig in der Agonie, indem während dieses Zustandes die eben genannten Verhältnisse eintreten.

Oedematöse Lungen sind gross, fühlen sich schwammig an und entleeren von der Schnittfläche eine reichliche, schaumige, dünne Flüssigkeit.

Die Zeichen eines beginnenden Lungenoedems in vivo sind ein auffällig reichlicher, dünnflüssiger, schaumiger Auswurf, die Respirationsfrequenz steigt und die subjectiven dyspnoischen Beschwerden nehmen zu; schon von der Ferne hört man das reichliche Rasseln in der Brust, bei der Auscultation hört man reichliche, grossblasige, klanglose, feuchte Rasselgeräusche, die das Athmungsgeräusch fast vollkommen verdecken; die Percussion ergibt keineswegs immer Dämpfung, da das Fluidum die Luft nicht vollständig verdrängt, meist ist der Schall infolge Erschlaffung des Lungengewebes tympanitisch-gedämpft. In der Literatur sind Fälle erwähnt, wo das Lungenoedem als selbständig acute Erkrankung *(Idiopathisches Lungenoedem)* aufgetreten sein soll (STRÜMPELL, HERTZ u. a.). Doch sind diese Fälle sehr selten und ihr Zustandekommen noch nicht erklärt.

Der Eintritt eines Lungenoedems muss nicht unbedingt sofort zum Tode führen, namentlich bei gewisser Beschränkung kann der Zustand wieder vorübergehen, andererseits tritt der Tod binnen kurzer Zeit apoplectiform ein, daher der Name Stickfluss, *Apoplexia pulmonum serosa*.

Die Verhütung des Lungenoedems geschieht durch dieselben Maassregeln, wodurch eine Hypostase vermieden wird (v. „*Lungenhypostase*").

Ist das Lungenoedem zum Ausbruch gekommen, so suche man durch reichliche Gaben von Alkoholica die Herzkraft anzuregen. Innerlich wird Benzoëkampher oder Plumb. acet. in grossen Dosen verordnet. Statt der intern zu verabreichenden Excitantien und Expectorantien, deren Wirkung oft zu lange auf sich warten lässt, injicire man ohne Bedenken rasch hintereinander einige Spritzen von Aether, Campheröl, Campher-Aether (Camphorae 1·0, Aether sulf. 9·0). Von jenen Klinikern, die den Aderlass zu den ständigen Mitteln ihres therapeutischen Armentariums zählen, wird die Wirkung einer Venaesection bei Beginn eines Lungenoedems ausserordentlich gerühmt. R.

Lyssa (*Wuthkrankheit*, *Wasserscheu, Hydrophobie, Rabies*). Die Hundswuth ist als eine Wundinfectionskrankheit zu betrachten, welche fast immer auf das Eindringen eines specifischen Virus durch den Biss eines wüthenden Thieres hervorgebracht wird.

Aristoteles war der Erste, welcher diese Krankheit beim Hunde beschreibt, doch erst durch Celsus finden wir dieselbe auch beim Menschen beschrieben. Die griechischen und arabischen Aerzte beschäftigen sich mit dieser Krankheit, indem sie sich auf therapeutische Empfehlungen, namentlich das Ausbrennen der Wunde, beschränken. Erst im 18. Jahrhundert finden wir, namentlich bei van Swieten, Morgagni, Mab eine genauere Beschreibung der Krankheit, insbesondere ihrer verschiedenen Formen. Immer aber glaubte man noch an das Entstehen der Wundkrankheit in Folge des Bisses auch eines nicht wüthenden Hundes.

Die Pathologie der Krankheit wurde besonders in der Hälfte dieses Jahrhunderts durch Magendie und Hertwig gefördert, dieselben konnten die Krankheit mittelst Geifers wüthender Hunde übertragen, während Enaux und Chaussier, besonders aber Bouley und Brouardel, eine genaue klinische Beschreibung der Krankheit gaben. Aber erst durch den Nachweis des Virus im Nervensystem der wüthenden Thiere durch Duboué und Pasteur, erlangte die Lehre von dieser Krankheit eine solide wissenschaftliche Basis.

Um die Resultate der modernen Behandlung der Wuthkrankheit beurtheilen zu können, müssen wir vor Allem versuchen, die Verbreitung und Häufigkeit derselben in verschiedenen Gegenden, insoferne dieselbe glaubwürdig erscheint, zu überblicken. Die Hundswuth ist fast in allen Welttheilen und Ländern verbreitet, blos gewisse Erdstriche, in welchen Hunde nur nach langdauerndem Transport oder nach einer langdauernden Quarantaine eingeführt werden konnten, sind von derselben verschont geblieben. So Australien, wo nur englische Hunde nach einer 6monatlichen Quarantaine importirt werden dürfen, in anderen Gegenden, namentlich auf Inseln, wo die Krankheit erst in neuerer Zeit eingeschleppt wurde, konnte man in Folge dessen, wahre Endemien beobachten, welche oft lange Zeit nicht unterdrückt werden konnten. Die Annahme, das gewisse Gegenden gegen Hundswuth immun wären, so namentlich die Türkei, Egypten, das Cap der guten Hoffnung, hat sich nach genaueren Forschungen als unrichtig erwiesen. In Europa sind wohl die am meisten heimgesuchten Länder das westliche und südliche Russland, Rumänien und die angrenzenden Theile Oesterreichs, auch das südliche Frankreich, Spanien und Italien dürfen als stark verseucht angesehen werden. Die nördlichen Länder Europas sind nur wenig betheiligt und der grösste Theil Deutschlands, sowie ausgedehnte Gebiete Frankreichs und Russlands sind als immun zu betrachten; aber auch in den nördlichen Gegenden beobachtet man zeitweise wahre Epizootien, so im Jahre 1851 in Nord-Deutschland, 1759, 1864, 1869 in England. Hier war die Epizootie von wüthenden Hunden ausgegangen, während in anderen Gegenden dieselbe von Füchsen, so im Anfange dieses Jahrhunderts in Süddeutschland, oder von Wölfen wie jene, welche auch gegenwärtig in manchen Gegenden Rumäniens herrscht, ausgebreitet oder wenigstens fortwährend genährt wurde; auch anderes Wild, Pflanzenfresser, können im grossen Maasstabe ergriffen werden und ist hier die Epizootie auf den Biss der Raubthiere zurückzuführen.

Vor der Epoche der Pasteur'schen Wuthimpfung waren die statistischen Daten über die Häufigkeit der Wuth sowohl bei Thieren als auch bei Menschen sehr unverlässig, nachdem man in den meisten Fällen die Krankheit nicht erkannte, so wurden z. B. in Frankreich von 1850—1876 blos 707 wüthende Hunde, welche Menschen gebissen haben, verzeichnet, während in den letzten Jahren blos im Institute Pasteur jährlich 1500—1800 solche Hunde constatirt werden konnten.

In zweiter Linie kommt in hochcivilisirten Ländern die Wuth bei Katzen in Betracht, deren Bisse in Frankreich etwa 6% ausmachen, während in Russland, Rumänien, die Wuth bei Wölfen häufiger und viel verderblicher ist. Die Wuth anderer Säugethiere ist seltener und kommt für den Menschen kaum in Betracht, obwohl die verschiedenen pflanzenfressenden Hausthiere durch Bisse wüthender Wölfe zeitweise eine bedeutende Sterblichkeit durch Wuth aufweisen können; so giengen z. B. in Rumänien über 30 von einem wüthenden Wolfe gebissenen Schafe und Rinder an Wuth zu Grunde. Während alle Säugethiere durch künstliche Infection an Wuth zu Grunde gehen, ist die Krankheit bei Vögel wenig gekannt und auch experimentell nur ausnahmsweise zu erzeugen.

Auch Batrachier, welche nach Hertwig und Högyes gegen das Wuthvirus empfindlich sein sollten, sind nach meinen eigenen Versuchen als immun zu betrachten.

Bei den meisten bisher bekannten Fällen wurde die Wuth durch Biss übertragen, indem der Geifer der wüthenden Thiere das Wuthgift enthält. Andere Arten der Infection, so der Contact von Wundstellen mit dem Geifer oder mit der virulenten Nervensubstanz wüthender Thiere oder Menschen, ebenso wie Verletzungen mittels Instrumenten, welche mit infectiösem Materiale in Contact waren, sind beim Menschen äusserst selten. Dennoch kennen wir einen Fall, in welchem eine Wunde am Fusse Anlass zur Ausbruch der Wuth gegeben hatte, indem das betreffende Individuum barfüssig einen Raum betreten hatte, in welchem sich ein wüthender Hund aufhielt.

In seltenen Fällen sind auch Wunden, welche durch die Krallen wüthender Thiere verursacht wurden, virulent, indem dieselbe mit dem Geifer der Thiere in Berührung gewesen sein konnten, etwas häufiger sind Fälle, in welchen Wunden von Thieren, welche sich im ersten, wenig charakteristischen Stadium der Wuth befanden, geleckt wurden.

Die von der Pasteur'schen Statistik gelieferten Daten geben uns genug klare Vorstellungen über die Beurtheilung der Bisswunden. Bei weitem nicht alle Bisse wüthender Thiere geben Anlass zum Ausbruche der Krankheit.

Die Bisswunden sind umso gefährlicher:

1. je zahlreicher dieselben sind,
2. je tiefer sie in die Gewebe eindringen,
3. je reicher diese Gewebe an Nerven sind,
4. je näher sie dem Gehirne sitzen,
5. je jünger die gebissenen Individuen sind.

Deshalb sind eben die Wolfsbisse so gefährlich, weil dieselben gewöhnlich am Kopfe sitzen und mit tiefen Substanzverlusten einhergehen; etwa 62—80% der Wolfsbisse, in manchen Fällen 100% sind in der That tödtend.

Im Allgemeinen wird die Mortalität nach Hundsbissen in Frankreich auf 16%, in Wien auf 12%, in Württemberg auf 20%, in Frankreich nach officieller Statistik auf 58% geschätzt. Durchschnittlich dürfte eine Mortalität von 15—20% anzunehmen sein.

Wenn man die einzelnen Fälle näher betrachtet, findet man, dass die Mortalität bei Personen, welche im Gesichte gebissen wurden, etwa 87%, jene an den Händen 66%, an den oberen Extremitäten 29%, an den unteren Extremitäten 19%, an den multiplen Verletzungen 81% beträgt.

Nach einigen früheren Statistiken sind Kinder weniger ausgesetzt als Erwachsene. Die Erfahrungen Pasteur's und die unseren führen hingegen zu entgegengesetztem Resultate, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass die Lyssa bei Kindern als solche oft nicht erkannt worden ist. Frauen sind weniger als Männer gefährdet, besonders wegen deren vortheilhafter Bekleidung. Ueberhaupt ist der Biss durch Kleidungsstücke viel weniger gefährlich, als jener an den nackten Stellen, indem nach unseren Untersuchungen eine gewisse Quantität von Virus nöthig ist, um in der Wunde zur Wirkung zu gelangen, während durch die Kleidungsstücke ein grosser Theil des virulenten Geifers abgewischt wird.

Wenn die Kleidungsstücke über der Wunde nicht zerrissen sind, ist überhaupt die Gefahr einer Infection ausgeschlossen. Auch Thiere mit dickem, wolligem Felle sind deshalb weniger gefährdet als kurzhaarige. Wir kennen keinen Fall, in welchem die nicht verletzte Schleimhaut das Virus absorbirt und Anlass zum Ausbruche der Krankheit gegeben hätte. Alle Angaben über derartige Fälle, oder solche, nach welchen die Ausathmungen Wuthkranker die Krankheit übertragen hätte, sind auf ungenaue Beobachtung zurückzuführen.

Auch das Geniessen des Fleisches der wüthenden Thiere bei intacter Schleimhaut hat noch nie zum Ausbruche der Krankheit Anlass gegeben. Alle Angaben über den Ausbruch der Krankheit ohne vorherige Infection

sind deshalb mit grösster Vorsicht aufzunehmen, nachdem kein einziger dieser Fälle streng wissenschaftlich untersucht wurde.

Experimentelles. Während vor Pasteur's Untersuchungen die Pathologie der Hundswuth trotz den Untersuchungen Magendie's, Brechet's, Hertwig's etc. als gänzlich unaufgeklärt betrachten werden musste, kann nunmehr die Hundswuth als einer der am besten bekannten pathologischen Processe betrachtet werden. Als Grundlage der ferneren Untersuchungen diente die Feststellung der besonderen Virulenz des Central-Nervensystems der an Hundswuth verstorbenen Menschen und Thiere.

Es wurde festgestellt, dass das Gehirn und Rückenmark, gewöhnlich auch die cerebro-spinale Flüssigkeit, die grossen Nerven, Thränendrüsen, die Bauchspeicheldrüsen (Pasteur), der Glaskörper (Babes), häufig die Milchdrüsen (Bardach), seltener das Sperma (De Blasi), das Bronchialsecret, die Lymphe, die Milz, die Nebennieren, (Galtier, Babes) das Virus enthalten, während die feinen Nerven (Babes), das Blut (Pasteur), die Lymphdrüsen (Hellmann), die Muskeln, Leber, der Humor aquaeus, als gewöhnlich nicht infectiös, die Haut und überhaupt alle übrigen Gewebe und Organe als unschädlich zu betrachten sind; während manche Autoren eine intra-placentare Uebertragung der Wuth annehmen, ist eine solche Pasteur, sowie uns selbst nie gelungen, indem das Gehirn von Foeten wüthender Mütter nicht als virulent befunden wurde.

Die erwähnten virulenten Substanzen erzeugen die Wuth mehr oder minder schnell und sicher, je nachdem dieselben an mehr oder weniger günstiger Stelle inoculirt werden; am sichersten wird die Wuth durch Einbringen von Rückenmarksemulsion ins Gehirn oder unter die Dura-mater übertragen.

Fast ähnliche sichere Wirkung wird nach meinen und Zagari's Untersuchungen durch Einbringen der virulenten Substanz in grössere Nerven oder in den Glaskörper erzielt. Fast eben so wirksam ist die Impfung in das subcutane reichlich nervenhaltige Gewebe oder in die Haut des Kopfes, während die Injection in nervenarmen Gegenden, so z. B. in die Bauchgegend des Menschen, die Hundswuth gewöhnlich nicht erzeugt. Hellmann hat namentlich bei Thieren diese Thatsache festgestellt. Nach unserer, sowie Zagari's Ansicht verbreitet sich das Wuthgift von den Nerven aus gegen das Centralnervensystem, um nach dem Eintreten in dasselbe sich rasch zu vermehren und die charakteristischen Symptome zu erzeugen. Diese Ansicht wird namentlich durch meine, sowie Roux's Untersuchungen gestützt, nach welchen der von der Bisstelle zu Gehirne führende Nerv zuerst virulent wird und im Beginne der Wuth oft den ersten virulenten Nerv darstellt, während später, wie dies Roux gezeigt hat, auch andere Nerven, namentlich die der entgegengesetzten Seite, ergriffen werden.

Das Virus der Hundswuth ist wohl ein fixes, indem das Filtrat desselben Hundswuth nicht hervorruft, wohl aber in grosser Menge allgemeine Schwäche und selbst Paralyse erzeugt, was auf der Gegenwart toxischer Substanzen beruht, welchen wohl ein Theil der Wirkung des Virus zugeschrieben werden darf. Das Virus verhält sich verschiedenen Temperaturen gegenüber etwa folgendermaassen:

Schon eine Temperatur von 40° schwächt dasselbe rasch ab, bei 50° ist dasselbe binnen einer Stunde getödtet, bei 60° etwa in einer halben Stunde, an der Luft oder durch Fäulnis oder im Wasser verliert sich die Virulenz in wenigen Tagen, während niedere Temperaturen oder ein starker Druck dasselbe nicht beeinflussen; auch das Tageslicht, besonders das Sonnenlicht, zerstört dasselbe schnell, während es bei Ausschluss der Luft und des Lichtes lange Zeit erhalten wird. Namentlich fand Galtier dasselbe noch wirksam in Cadavern von Hunden, welche 44 Tage lang verscharrt waren; auch der Aufenthalt im Glycerin erhält das Virus über einen Monat lang. Das Virus widersteht ziemlich gut verschiedenen Desinfectionsmitteln. Nach meinen Unter-

suchungen ist 1:1000 Sublimat, auch 5:100 Carbolsäure, 1:100 Creolin, besonders aber Jod im Stande, dasselbe in wenigen Minuten zu vernichten. Nach BLASI und PRAVALLI ist Salicylsäure mit Zimmtextract 5:100 ebenfalls im Stande, dasselbe in 5 Minuten zu zerstören.

Pathologische Anatomie. Der Cadaver an Wuth zu Grund gegangener Menschen und Thiere zeigt verschiedene Veränderungen je nach der Dauer und Form der Krankheit, namentlich bei Hunden findet man bedeutende Abmagerung und Vernachlässigung der Hautdecke, welche gewöhnlich von Schmutz bedeckt ist, häufig finden sich die Rachenschleimhäute geröthet und die Follikel geschwellt; die Magenschleimhaut gewöhnlich geröthet, manchmal ecchymosirt und enthält der Magen keine Speisereste, sondern ist leer ebenso wie das Duodenum oder aber finden sich im Magen unverdauliche Gegenstände wie Stroh, Heu, Erde, Holzstücke etc.

Das Gehirn und die Meningen sind gewöhnlich blutreich und ecchymosirt ebenso das Rückenmark, in letzterem findet man auch kleine erweichte Stellen, welche nach GARMALEIA und SCHAFFER in der Nähe der Eintrittsstelle jener Nerven liegen, welche das Virus zum Centrum geleitet hatten. Zahlreiche Forscher wie GOMBAULT, BENEDIKT. GOWERS, BABES, KOLESMICOFF und SCHAFFER haben verschiedene histologische Veränderungen im Gehirne wie in den Nerven nachgewiesen, welche für die Krankheit mehr oder minder charakteristisch sein sollen.

Wir können diese Veränderungen wohl in zwei Gruppen eintheilen; Die eine begreift solche, welche mehr diffus sind und der allgemeinen Hyperaemie und Oedemen, wohl auch dem Beginne entzündlicher Veränderungen in der Umgebung von Gefässen entsprechen.

Die andere Gruppe der Veränderung ist charakteristischer und mehr localisirt.

Ich fand in der Regel Erweiterung der Gefässe, namentlich in der Umgebung der Centralhöhlen in den Meningen, sowie punktförmige und verbreitete Hämorrhagien in der Umgebung des Centralcanals an der Basis des vierten Ventrikels, sowie an verschiedenen Stellen der Meningen. Auch dort, wo makroskopisch keine Hämorrhagien zu erkennen sind, finden sich öfters rothe Blutkörperchen in der Umgebung der erweiterten Capillaren.

Während die kleinen Gefässe, namentlich an den angegebenen Stellen, anfangs mit Blut gefüllt sind, bilden sich in denselben später kleine hyaline Massen, hyaline Kügelchen, während in der Wand desselben breite Zonen von Wanderzellen auftreten. Auch ausserhalb der Gefässe finden sich Hämorrhagien und zahlreiche Leucocyten. Die Wandung der Gefässe selbst ist oft hyalin geschwellt und das Endothel proliferirt, so dass viele Gefässe in Folge dessen obliteriren und von grösseren hyalinen Massen umgeben sind. Namentlich an gewissen Stellen, welche dem Symptomencomplex der Krankheit entsprechen, so in motorischen Kernen des Rückenmarks, der Medulla oblongata, sowie in der Nähe des Calamus scriptorius, aber auch in der Umgebung der Riechnerven und Fossa Sylvii sind diese Veränderungen ausgesprochen und hier finden sich noch ausserdem eigenthümliche Läsionen der Nervenzellen.

Schon im Niveau des Ependyms erkennt man durch Anilinfarben gut gefärbte Kügelchen, dieselben finden sich ferner in den erweiternden Lymph- und Blutbahnen, welche zu den Nervenkernen ziehen; die Hypoglossus und Vaguskerne sind am meisten verändert.

Es handelt sich hier namentlich um Veränderungen in den Nervenzellen und deren Umgebung. Die Nervenzellen sind zunächst geschwellt und neben den Kernen treten kleine hyaline Körperchen von einer blassen Zone oder von grösseren Vacuolen umgeben auf, während der Kern dislocirt wird, oft bläschenförmig erscheint. Der pericelluläre Raum füllt sich mit Leukocyten, welche auch in die Nervenzellen eindringen.

Später ist die Nervenzelle verblasst und kernlos geworden. Diese eigenthümlichen Veränderungen sind derart charakteristisch, dass ich dieselben mit dem Namen *Wuthknötchen* bezeichne. Dieselben können zur schnellen Diagnose der Wuthkrankheit benützt werden, indem man ein Stückchen Rückenmark des wuthverdächtigen Thieres in Alcohol härtet, nächsten Tages mittels anilinisirten Rubin färbt und hierauf die eigenthümlichen Knötchen aufsucht. Es ist mir in hunderten von Fällen gelungen, bei wuthverdächtigen Hunden diese Knötchen am zweiten Tage nach dem Tode aufzufinden, während selbe bei anderen ähnlichen Krankheiten niemals constatirt wurden, indem auch das Experiment in letzteren Fällen später ein negatives Resultat lieferte. Aehnliche Veränderungen wie in dem Centralnervensystem finden sich auch in den peripheren Nerven, namentlich in jenen, welche das Wuthgift geleitet haben; auch die Speicheldrüsen sind hyperämisch und die Acini von runden Zellen umgeben, endlich findet man hier Anhäufung kleinster hyaliner Körperchen ähnlich wie in den Nervenzellen. Der Respirationsapparat ist hyperämisch. Es besteht namentlich Schwellung und Hyperämie der Bronchialschleimhaut und Hyperämie und hochgradige Congestion und Hämorrhagie des Lungengewebes. Die Bauchorgane sind ebenfalls hyperämisch, die Nieren trübe geschwellt, der Harn oft eiweisshältig. Gewöhnlich enthält der Cadaver keinerlei Bacterien, namentlich aus den Nervensystem konnten ständig keinerlei Culturen erzielt werden, trotzdem zahlreiche Forscher alle mögliche Culturversuche mit demselben angestellt hatten.

Dennoch scheint es, dass in glycerinhältiger Agar-Agar das Virus bei Körpertemperatur sich manchmal erhält und vermehrt, indem es mir einigemale gelungen ist, mit einer derartigen Cultur, welche scheinbar aus grossen eigenthümlich färbbaren Coccen bestanden, die Krankheit zu erzeugen.

Symptomatologie. *I. Symptome beim Hunde.* Eine der merkwürdigsten Eigenthümlichkeiten der Wuthkrankheit ist in der Länge der Incubationsdauer gelegen. Sowohl bei Menschen, wie bei allen Thieren verstreichen zum mindesten über eine Woche nach der Infection bis zum Erscheinen der charakteristischen Wuthsymptome.

Es ist aber nach meinen Untersuchungen nicht richtig, dass sich während dieser Zeit absolut keine Zeichen der Infection nachweisen lassen, namentlich bei Kaninchen, welche mit Hundswuthsvirus inficirt wurden, konnte ich im Verlaufe mehrere Wochen lang dauernder Incubation regelmässig in Intervallen von mehreren Tagen wiederkehrendes Fieber nachweisen. Aehnliche Fieberbewegungen wurden von mir etwa 4—5 Tage nach dem Bisse auftretend und sich mehrmals wiederholend namentlich bei solchen Individuen nachgewiesen, welche später an Wuth zu Grunde gingen.

Dieses bei Menschen weniger regelmässige Fieber habe ich als prämonitorisches Fieber bezeichnet und darf dasselbe nicht mit dem Initialfieber, welches den Beginn der Krankheit selbst darstellt, verwechselt werden. Beim Hunde dürfte nach unseren Erfahrungen die Incubationsdauer nach multiplen Bissen am Kopfe kaum einen Monat überschreiten und da erscheint die Krankheit öfter nach 12—14 Tagen. Nach Bissen an anderen Stellen können Monate bis zum Ausbruche der Krankheit vergehen. Im Allgemeinen dürfte über 3 Monate nach dem Bisse in den allermeisten Fällen die Erkrankung nicht mehr zu befürchten sein. Beim Menschen ist kein sicherer Fall bekannt, wo die Krankheit vor dem 13. Tage nach dem Bisse aufgetreten wäre. Bei jugendlichen Individuen und bei multiplen Bissen und namentlich Wolfsbissen ist eine Incubationsdauer von 13—15 Tagen durchaus nicht selten, überhaupt konnte ich constastiren, dass in diesen Fällen die meisten Patienten vor dem 30. Tage nach der Infection erkranken; auch bei den multiplen Verletzungen an den Händen finden sich derart kurze Incubationen.

Nach den französischen, deutschen, sowie unseren Statistiken tritt die Krankheit in mehr als in der Hälfte der Fälle zwischen dem 20.—60. Tage auf. Unter 100 Erkrankungen fallen etwa 80—90 in die ersten 3 Monaten nach dem Bisse, immerhin fallen noch 10% der Erkrankungen etwa bis zu 6 Monaten, während nach unsereren Erfahrungen Erkrankungen nach 6 Monaten bis zu einem Jahre kaum 2% und ebenso Erkrankungen bis zu 2 Jahren als äusserste Seltenheiten zu betrachten sind, obzwar ich selbst solche Fälle von 2-jähriger Incubation beobachten konnte, namentlich in einem Falle handelte es sich um Individuen, welche von einem Wolfe furchtbar gebissen wurden und einer PASTEUR'schen intensiven Behandlung unterworfen worden waren.

Es ist fraglich, ob andere, namentlich psychische Momente den Ausbruch der Krankheit verzögern oder beschleunigen können.

Man hat mehrfach behauptet, dass unter der Zunge der Gebissenen nach 3—4 Tagen an der Ausführungsstelle der lingualen und maxillaren Speicheldrüse Schwellungen auftreten, welche blos einige Stunden dauern und dass das Ausschneiden derselben den Ausbruch der Wuth verhinderte. Ich selbst, sowie alle neuen Autoren haben diese Angabe nicht bestätigen können.

Die Wuthkrankheit beginnt mit gewissen prodromalen Erscheinungen, welche beim Hunde in grosser Traurigkeit oder grösserer Zutraulichkeit, Irritabilität und mässiger Temperatursteigerung bestehen; nach 1—2 Tagen treten dann augenfälligere Symptome auf. Man unterscheidet hierbei die r a s e n d e oder die tolle und die s t i l l e oder die paralytische Wuth. Nach

dem Bisse eines und desselben Hundes kann bei einem der gebissenen Hunde die eine, beim anderen die andere Form auftreten; der Geifer ist bei beiden Formen gleich giftig und kann experimentell verschiedene Formen erzeugen. Das Prodomalstadium geht allmählig in das manifeste Stadium über. Die Launenhaftigkeit der Thiere ist gesteigert, dieselben verschmähen gewöhnlich die Nahrung und es zeigt sich bald die Neigung, unverdauliche Gegenstände zu verschlucken. Bei Thieren, bei welchen sich die paralytische Wuth entwickelt, besteht oft ein ganz kurzes irritatives Stadium mit Scheu und vermehrtem Geschlechtstrieb, zugleich bemerkt man schon jetzt ein Zittern und Trägheit des Hinterleibes, so wie das Auftreten von Schlingbeschwerden, der Rachen ist geöffnet, es besteht Neigung zum Erbrechen, der Speichel fliesst fortwährend aus dem Mundwinkel.

Die Lähmung der hinteren Körperhälfte accentuirt sich immermehr, ebenso jene der Schlingmuskel und geht dieselbe auf das Diaphragma und andere Respirationsmuskeln über, worauf 1—3 Tage nach Beginn der Lähmungen der Tod eintritt.

Wichtiger als diese Form, welche dadurch, dass der Besitzer oft in den Rachen des Hundes greift und mit den Zähnen verletzt wird, gefährlich werden kann, ist die rasende Wuth, welche 1—3 Tage nach dem Prodromal-Stadium auftritt. Es ist hiebei zu bemerken, dass auch im Prodromal-Stadium die Hunde öfters beissen und der Biss ebenso gefährlich ist, wie jener bei ausgebrochener Wuth. Im Stadium der Irritation bemerken wir zunächst die immer mehr ausgesprochene Beisswuth, indem die Hunde nicht nur fremde Menschen und Thiere und selbst ihren Herrn beissen, sondern auch, wohl in Folge von Hallucinationen, in die Luft schnappen oder eingebildete Feinde anfallen. Ein vorgehaltener Stock, selbst eine glühende Eisenstange wird von solchen Hunden mit den Zähnen erfasst und hartnäckig festgehalten. Ferner besteht Peristesie, oft Erectionen, die Hunde suchen zu entweichen und schweifen 1—2 Tage lange umher, indem sie grosse Strecken durchlaufen, auf ihrem Wege Menschen und Thiere beissen, und zeitweise ein eigenthümliches klägliches, dumpfes Geheul ausstossen, welches mit einem grellen Ton abschliesst. In kürzester Zeit magern die Hunde auffallend ab und bekommen ein gänzlich vernachlässigtes Aussehen. Es besteht keine Wasserscheu und die Thiere verschlingen unverdauliche Gegenstände; die Defäcation ist erschwert, Schlingbeschwerden und Erbrechen sind häufig, die Hunde kehren oft mit beginnender Schwäche der hinteren Extremitäten nach Hause zurück, erkennen ihren Herrn und nehmen wieder etwas Nahrung zu sich; alsbald treten aber Athembeschwerden, zuweilen Convulsionen auf, worauf das Thier am 5.—7. Tage nach Beginn der Krankheit unter bedeutender und rapider Temperaturabnahme und allgemeiner Paralyse zu Grunde geht.

Es muss bemerkt werden, dass nicht selten Fälle vorkommen, wo die Wuth bei Hunden atypisch verläuft, indem wir in manchen Fällen epileptiforme Anfälle als hauptsächliche Symptome gefunden hatten. In manchem anderen Falle, namentlich bei kleinen Hunden, ist das allgemeine Befinden oft nur wenig getrübt, die Hunde nehmen während der ganzen Dauer der Krankheit Nahrung und Flüssigkeit zu sich, sind blos reizbarer und beissen leichter als gesunde Hunde, nach mehreren Tagen tritt indessen plötzlich Paralyse und Tod ein. Solche Fälle sind umso gefährlicher, als hier die Krankheit gewöhnlich nicht erkannt wird und die Gebissenen keine Maassregeln ergreifen. Bloss die histologische und experimentelle Untersuchung gibt uns hier volle Ueberzeugung über die Natur der Krankheit und dürfen demnach dieselben nicht versäumt werden, und dies umsoweniger, als es andererseits Fälle gibt, in welchen Hunde in Folge verschiedener irritativer schmerzhafter Zustände ausgesprochene Neigung zum Beissen zeigen können.

Wenn solche Thiere über 10 Tage nach dem Auftreten der verdächtigen Erscheinungen am Leben bleiben, ist wohl Hundswuth auszuschliessen, während, wenn die Hunde früher zu Grunde gehen, oder erschlagen werden, uns nichts anderes übrig bleibt, als die Gebissenen in Behandlung zu nehmen und die Fortsetzung derselben von dem Resultate der anatomischen, histologischen und experimentellen Untersuchung abhängig zu machen.

II. Die Symptome beim Menschen. a) Das Prodromalstadium. Personen, bei welchen die Hundswuth auszubrechen droht, bemerken oft ein Empfindlichwerden der Bisstelle und Schmerzen von derselben ausgehend und sich dem Gehirne nähernd. Zugleich treten bei solchen Personen leichte Fieberbewegungen, Appetitlosigkeit und eine gewisse Traurigkeit auf. Diese Symptome sind bei einigen Fällen nach PASTEUR behandelt spontan oder nach wiederholter Impfung zurückgegangen. Auch ROUX sah diese Erscheinungen schwinden, um aber nach mehreren Monaten vom Neuen zu erscheinen und in die ausgesprochene Wuth überzugehen.

Anderer Art sind jene Erscheinungen, welche in Folge der Furcht und Einbildung der gebissenen Personen auftreten.

Unter den Prodromal-Erscheinungen sind wohl die charakteristischesten eine gewisse Abgespanntheit, Traurigkeit, unruhiger durch furchtbare Träume gestörter Schlaf, Appetitlosigkeit und Brechreiz, sowie geringe Temperatursteigerung.

Während gewöhnlich diese Symptome, sowie tiefe Melancholie, Müdigkeits-Gefühl, Praecordialangst, Kopfschmerzen dem Wuthanfall vorausgehen, erscheinen in selteneren Fällen die Wuthsymptome scheinbar plötzlich bei einem Schlingversuche oder in Form eines Respirationskrampfes.

Andere Symptome wie *Photophobie, Hyperakusie, Hyperästhesie, Erschwerung der Respiration* bilden schon den Uebergang zur ausgesprochenen Wuth.

b) II. oder Excitationsstadium. Während im Prodromal-Stadium das Wuthgift eine allgemeine Wirkung auf das Gehirn und Rückenmark ausübt, hat sich dasselbe im zweiten Stadium mehr localisirt; dementsprechend entwickelt sich eine bedeutende, reflectorische Erregbarkeit der bulbären und spinalen motorischen Centren, besonders jener des Respirations- und Schlingactes; während die schon früher aufgetretenen allgemeinen Erscheinungen, so die allgemeine Hyposthenie und die psychischen Erscheinungen einen hohen Grad erreichen und sich bis zu Illusionen und Hallucinationen steigern. Die bulbäre Erregbarkeit ist besonders durch eigenthümliche Respirationskrämpfe charakterisirt, indem die Athmung zeitweise durch tiefe Seufzer und durch Stillstehen des Respirationsactes, durch stossweise brüske Respirationen und heftige Contraction des Diaphragma unterbrochen werden. Ferner besteht ein auffallender Erethismus, der geringste Luftwechsel erzeugt derartige Athemkrämpfe und Vorhalten glänzender Gegenstände kann zu denselben, so wie zu Schlingkrämpfen Anlass geben. Die geringste Irritation der Haut oder der Gehörsnerven verursacht schmerzliche Eindrücke, Erregung, Pupillenerweiterung und Contractionen. Die Reflexe sind erhöht, ebenso besteht oft bedeutende Erregung des Geschlechtsapparates. Das charakteristische Symptom ist die bekannte Hydrophobie, welche zunächst bei Trinkversuchen auftritt; dieselben bestehen beim Versuch zum Trinken im allgemeinen Schauer, Zittern der Gliedern, hierauf schmerzliches Herzklopfen, Stillstand der Athmung und furchtbares Angstgefühl. Nach einigen Secunden beruhigen sich die Kranken. Bei jedem neuen Trinkversuche, selbst bei der Vorstellung von Flüssigkeiten oder bei Hautreizen, namentlich bei Berührung kalter Gegenstände, treten die Krämpfe von neuem auf. Nach derartigen Paroxysmen steigt der Puls oft bedeutend, die Kranken leiden an furchtbarem Durst, der Appetit ist gewöhnlich normal, der Stuhl angehalten, der Harn vermindert und manchmal zuckerhaltig, die Speichelsecretion vermehrt. Manchmal besteht zugleich heftiges

Erbrechen. Während dieses Stadiums besteht gewöhnlich mässiges Fieber, welches zu Ende der Krankheit ansteigt. Ebenso furchtbar wie die erwähnten Erscheinungen und die psychischen Erregungszustände, tiefe Melancholie mit Hallucinationen, maniakalischen Krisen, welche besonders bei kräftigen Personen ausgesprochen sind, namentlich wenn dieselben, wie dies oft geschieht, gewaltthätig behandelt werden. Die Kranken verlassen das Bett, stürzen sich auf verschiedene Gegenstände, rennen mit dem Kopfe gegen die Wand, verlassen oft das Zimmer und legen grosse Strecken zurück.

Solche maniakalische Wuthanfälle sind gewöhnlich vorübergehend und die Kranken verhalten sich dann ruhig und ergeben. Oft bestehen moralische und religiöse Delirien und häufig sind die Kranken von wahrer Sprechwuth befallen. Dieses Stadium ist von verschiedener Dauer, so konnte ich Kranke, namentlich Kinder und junge Mädchen, beobachten, bei welchen dasselbe nur einige Stunden dauerte oder ganz fehlte, während die Erscheinungen des Prodromal-Stadiums sich bis zu den Paralysen des letzten Stadiums fortsetzten. Aber auch bei kräftigen Männern, namentlich bei furchtbaren Wolfsbissen kann das Stadium der Excitation fehlen. Während dasselbe gewöhnlich wenige Tage dauert, konnte ich es ausnahmsweise auch in einer Dauer von 3—4 Tagen beobachten. Selbst in diesem Stadium kann der Tod in einer Krise oder nach kurzem Koma auftreten.

c) Das III. oder paralytische Stadium. Bei Beginn des paralytischen Stadiums schwinden allmälig die Excitationsversuche, die Krämpfe lassen nach, der Kranke beginnt zu trinken, man beobachtet psychische Pression, die Kranken sehen dem Tode ruhig entgegen. Endlich tritt Collapsus ein, die Pupillen sind stark erweitert, die Intelligenz schwindet in vielen Fällen, die Stimme ist geschwächt, der Puls fadenförmig, der Körper mit Schweiss bedeckt und Paralysen treten in verschiedenen Muskelgruppen auf. Die Zunge, die Gesichtsmuskeln sind manchmal gelähmt und selbst allgemeine Paraplegien werden beobachtet. Die Kranken gehen in Folge von Asphyxie oder Herzlähmung zu Grunde.

Bei Kindern ist eine Dauer der Krankheit von 24 Stunden nicht selten. Häufig zieht sich dieselbe, namentlich bei Erwachsenen, 5—6 Tage hin. Wir haben aber selbst 8-tägige Dauer beobachtet. Wie erwähnt, gibt es Fälle, in welchen das Excitations-Stadium fehlt und das paralytische Stadium deutlich ausgesprochen ist. Bei solchen spricht man auch von paralytischer Wuth und behauptete eine Zeit lang, dass dieselbe durch die Pasteur'sche Impfung hervorgebracht werde, eine Ansicht, welche durch mehrere Beobachtungen aus dem vorigen Jahrhundert, besonders aber durch neue Erfahrungen über paralytische Wuth bei nicht geimpften Personen entkräftet wird.

Dass diese Form früher nicht öfter beobachtet wurde, hängt wohl damit zusammen, dass die entsprechenden paralytischen, hemiplegischen oder atactischen Erscheinungen nicht als solche der Wuth erkannt werden, während in unseren, derartigen Fällen das Thierexperiment die Natur der Krankheit feststellen konnte.

Diagnostik. Die Hundswuth bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit Formen von Tetanus traumaticus, doch müssen wir entschieden gegenüber Lorinser behaupten, dass jeder Fall von Hundswuth als solcher leicht erkannt werden kann, indem zunächst beim Tetanus zwischen Verletzung und Ausbruch der Krankheit weniger Zeit verstreicht als bei der Wuthkrankheit, indem ferner die eigentlichen Prodromal-Erscheinungen der Wuth dem Tetanus nicht vorangehen. Auch die charakteristischen Schlingkrämpfe, sowie der Erethismus und die anderen erwähnten Zeichen der Oblongata-Reizung fehlen beim Tetanus und kann die Diagnose ausserdem im jeden Falle durch das Experiment festgestellt werden.

In unseren Fällen konnte fast noch immer auch die Wuth des beissenden Hundes schnell und sicher durch die histologische und experimentelle Untersuchung nachgewiesen werden.

Dasselbe gilt auch für die *Lyssa falsa.* Es ist zwar unzweifelhaft, dass Personen, welche durch nicht wüthende Hunde gebissen werden, in einen der Wuthkrankheit ähnlichen Zustand verfallen können, besonders in Fällen, wo die Betreffenden die Symptome der Wuth kennen. In der Regel aber entstehen diese Symptome unmittelbar oder so kurze Zeit nach dem Bisse, dass schon das Fehlen der charakteristischen Incubationszeit die Diagnose sichert.

Besonders hysterische Individuen zeigen manchmal diese Symptome und auch bei nichtgebissenen Hysterischen tritt manchmal Wasserscheu auf; besonders wenn derartige Symptome, wie dies in äusserst seltenen Fällen vorkommt, tödtlich enden, werden wir gut thun, von der Gehirnsubstanz der Verstorbenen Kaninchen zu impfen, um zu sehen, ob es sich nicht doch um eine unbeachtet gebliebene Wuthinfection handelt.

Leichter werden gewisse Formen von Delirium tremens, von Epilepsie, von Gehirntumoren ausgeschieden. Obwohl es seltene Fälle dieser Erkrankungen gibt, welche namentlich in gewissen Stadien mit Hundswuth verwechselt werden können, wird das Experiment immer im Stande sein, die Diagnose zu sichern.

Behandlung. So wie für alle Infectionskrankheiten ist auch hier die präventive Therapie an erster Stelle zu setzen.

a) Präventivbehandlung. Zunächst ist eine hohe Hundesteuer, eine hiefür eingelöste augenfällige Marke, sowie die rasche Vertilgung der herrenlosen, sowie der mit wüthenden Thieren in Berührung gekommenen Hunde und Katzen zu fordern. Maulkorbzwang und selbst das Führen an der Leine kommen meist in zweiter Linie in Betracht und sind ohne erstere Maassregel von geringem Werth.

Die furchtbarste Plage stellen wohl im östlichen Europa die wüthenden Wölfe dar, wo einer 60 und mehr Menschen und Thiere einem furchtbaren Tode zuführen kann. Gegen die Wolfswuth können bloss die fortschreitende Civilisation und systematische Treibjagden wirksam ankämpfen.

Nachdem jemand von einem wüthenden Thiere gebissen wurde, müssen wir zunächst untersuchen, ob der Biss an nackten oder bekleideten Stellen erfolgt ist und ob die Kleidungsstücke über der Wunde zerrissen sind. Ist dies nicht der Fall, so ist keine Infection zu befürchten.

Selbst die geringsten Hautritzer hingegen sind an unbedeckten Stellen gefährlich, während dort, wo selbst mittelst Lupe keinerlei Verletzung der Haut erkannt werden kann, von jeder Behandlung abgesehen werden darf. Die intacten Schleimhäute sind nach unseren Untersuchungen nicht im Stande, das Wuthgift zu absorbiren, während neuere Untersucher eine derartige Infection bei langdauerndem Contact annehmen. Jedenfalls müssen deshalb Schleimhäute, welche mit dem Wuthgift in Berührung gekommen sind, gründlich abgespült werden.

Alle übrigen Bisswunden müssen sobald als möglich ausgepresst und so schnell als möglich mittelst Paquelin gründlich ausgebrannt werden. Als andere Cauterisationsmittel kommen noch concentrirte Säuren und Antimon-Butter in Betracht.

Nach unseren Thierexperimenten ist das Ausbrennen mittelst Paquelin am wirksamsten. Dasselbe ist aber blos 5 Minuten nach dem Bisse im Stande, die Krankheit sicher aufzuhalten, während spätere Cauterisation selbst mehrere Stunden nach dem Bisse die Infection manchmal aufhält, gewöhnlich aber nur den Ausbruch der Wuth verzögert, was für die spätere Behandlung wichtig ist. Innere Mittel, Canthariden, Belladonna, Arsenik, Calomel zeigen hingegen keine bemerkenswerthe Wirkung auf das Wuthgift.

Nachdem verschiedene Gegner PASTEUR's, welche der Wuthimpfung sichere Wirkung absprechen oder selbst behaupten, dass die letztere die Hundswuth zu erzeugen im Stande sei, schon längst gegenüber den überwältigenden statistischen Resultaten der verschiedenen Institute die Waffen gestreckt haben, ist es nunmehr unzweifelhaft, dass die PASTEUR'sche Impfung die einzige wirksame Behandlung der von wüthenden Hunden Gebissenen darstellt, indem bei vielen Tausenden von Impfungen von in wirksamer Weise Gebissenen die Erkrankungen, respective die Mortalität durch dieses Verfahren von 10—30% auf weniger als 1% reducirt wurde.

Die PASTEUR'sche Hundswuthimpfung kann nur durch Personen ausgeführt werden, welche eine gewisse technische Fertigkeit in Thierexperimenten besitzen und welchen ein reichlich ausgestattetes Institut zur Verfügung steht, indem jährlich über tausend Kaninchen und mehrere streng aseptisch gehaltene Räumlichkeiten sowie andere mit genau regulirbarer Temperatur, endlich Verbrennungsöfen für das infectiöse Material hiezu unumgänglich nöthig sind.

Schon im Jahre 1881 hatte GALTIER nachgewiesen, dass man Schafe durch Injectionen von Speichel wüthender Hunde in die Venen gegen die Wuth schützen kann.

Im nächsten Jahre theilte PASTEUR die Erfahrung mit, dass unter mehreren Hunden, welche mittelst einer Emulsion von Oblongata wüthender Hunde unter die Dura-mater injicirt wurden, einige wenige wohl an verdächtigen Symptomen erkrankten, sich aber erholten und immun gegen weitere Infectionen befunden wurden. Diese Angaben hatten anfangs keinen praktischen Werth, alsbald fand aber PASTEUR eine Methode, welche zur systematischen Schutzimpfung verwendet werden konnte.

Zunächst hatte PASTEUR entdeckt, dass man durch Ueberimpfung von Gehirn- oder Rückensubstanz wüthender Thiere unter die mittels Trepanation blosgelegte Dura-mater von Kaninchen die Wuth sicher nach 12—20 Tage nach der Infection erzeugen kann, und dass die Incubation der Wuth durch lange Zeit fortgesetzte Ueberimpfung der Nervensubstanz dieser Kaninchen auf andere in derselben Weise inficirte allmählig kürzer wird, bis etwa nach 1—2 Jahren die Kaninchen regelmässig etwa am 7. Tage nach der Impfung erkrankten.

Die Gehirnsubstanz der Kaninchen erhält demnach ein stärkeres Virus, welches von PASTEUR als *Virus fix* bezeichnet wird. Ich selbst konnte dasselbe mittels Durchleiten des natürlichen Wuthgiftes durch Meerschweinchen viel schneller nach wenigen Passagen derart verstärken, dass dasselbe auf Kaninchen übertragen, die Krankheit schon am 6. Tage zeigt.

Eine gegentheilige Wirkung hat die Durchleitung des Giftes durch Affen, indem die Virulenz des Giftstoffes abnimmt. Impft man nun Hunde mit der Rückenmarksubstanz solcher Affen, so erzeugt selbe keinerlei Erkrankung und sind erstere oft schon hiedurch gegen den Biss wüthender Hunde gefestigt.

Sicherer werden diese Hunde aber geschützt, wenn man nach der ersten Impfung dieselben mit allmählig immer stärkerem Virus impft, welches man dadurch enthält, dass man vom Rückenmark des Affen wieder Kaninchen inficirt, welche zunächst spät zu Grunde gehen und ein geschwächtes Virus enthalten.

Da auch diese Methode ziemlich complicirt und kostspielig ist, modificirte endgiltig PASTEUR seine Methode in folgender Weise:

Es werden täglich 2—3 Kaninchen mit dem Virus fix sub-dural geimpft, so dass fortwährend eine Serie von inficirter Kaninchen vorhanden ist. Das Rückenmark der gefallenen Kaninchen wird täglich in einer Literflasche aufgehängt, deren Boden mit Kali causticum-Stückchen bedeckt ist. Derart

erhalten wir nun eine Serie von Rückenmarken von verschiedenen Daten, welche nach PASTEUR's Erfahrung durch Austrocknen an der Luft bei einer Temperatur von 20—22° allmälig in ihrer Wirkung abgeschwächt werden.

Das 14 Tage lang getrocknete Rückenmark erzeugt selbst durch die Dura-mater verimpft keinerlei Erkrankung ebenso das 13—11 Tage lang getrocknete, jenes von 10—7 Tagen ist ebenso unwirksam oder die Krankheit tritt sehr verspätet auf. Auch die Rückenmarke von 6, 5 und selbst 4 Tagen zeigen noch eine geringere Verspätung der Wirkung. Das 3—2—1 Tag getrocknete Rückenmark ist hingegen voll virulent und erzeugt bei Kaninchen die Wuth in 6—8 Tagen.

Es muss noch bemerkt werden, das Kaninchen, welche 1 *kg* wiegen ein schneller abgeschwächtes Rückenmark liefern als die über 2 *kg* schweren von PASTEUR benützten, so dass in Gegenden, wo nur kleinere Kaninchen in grösserer Menge zu haben sind, die Rückenmarkserie weniger virulent ist, wie bei PASTEUR.

Diese Rückenmarkserien dienen nun zur Behandlung von Thieren und Menschen, indem man denselben, von den unschädlichen Rückenmarken beginnend täglich ein frischeres, also virulenteres Mark einverleibt, bis man zuletzt die Emulsion eines vollvirulenten 3—4tägigen Markes injicirt. Namentlich wenn man diese Behandlung nochmals wiederholt, ist man im Stande, Thiere gegen nachherige Wuthinfection zu schützen und Menschen und Thiere selbst nach erfolgtem Bisse vor dem Ausbruche der Wuth zu retten.

Nachdem aber diese Methode besonders nach schweren Bissen und wenn die gebissenen Individuen spät, also nicht am 1.—3. Tage nach dem Bisse, sondern später in Behandlung kommen, besonders bei Wolfsbissen als unzulänglich befunden wurde, verwendete PASTEUR und ich selbst eine intensivere Methode, welche in der Wiederholung der Impfungen, mehreren bis 6maligen täglichen Impfungen und in der Verabreichung sehr virulenter Substanzen besteht.

Das Impfverfahren ist folgendes:

Täglich wird für jede Person ein 5 *mm* langes Stück des getrockneten Rückenmarkes in 2 *cc* Bouillon verrieben und emulsionirt. Die Emulsion wird in der seitlichen Bauchgegend in das subcutane Gewebe injicirt. Gewöhnlich injicirt man zu gleicher Zeit zwei Emulsionen, zum Beispiel am ersten Tage die Emulsion der 14-tägig getrockneten Rückenmarkes rechts und jene der 13. links. Nächsten Tages werden wieder 2 Injectionen des 12. und 11. Tages, am 3. Tage des 10. und 9. Tages und so weiter injicirt, bis man zu 4tägigen gelangt, dann wiederholt man die Injection derselben Serie nach einer eintägigen Pause, beginnt aber gewöhnlich das zweitemal mit etwas frischerem Rückenmarke etwa von 8 Tagen.

Bei gefährlicheren Bissen kann man anfangs bis zu 6 Injectionen täglich anwenden. Dabei sind aber folgende Regeln zu beobachten: Bis zu dem 8-tägigen Rückenmark kann man schnell, selbst am ersten Tage vorgehen, während man zu den frischeren Rückenmarken nur ganz allmälig übergeht, indem man gewöhnlich dieselbe Rückenmarkemulsion zwei Mal nach einander injicirt, ferner muss man von den frischen Rückenmarken weniger, etwa die Hälfte der Quantität, welche für ältere Rückenmarke gestattet ist, verwenden.

Die Dauer der gesammten Impfung variirt zwischen 20—30 Tagen je nach der Schwere des Falles.

Wir geben hier einige Beispiele der Behandlung verschieden schwerer Fälle:

Eine Frau, welche eine von einem wüthenden Hunde stammende tiefe Bisswunde am Gesichte aufwies, wurde durch folgende Behandlung gerettet, während ein von demselben Hunde weniger schwer verletztes Mädchen, das nicht in Behandlung kam, an Wuth zu Grunde ging.

Tage der Behandlung	Emulsions-Quantum	Rückenmarksalter rechte Flanke	Rückenmarksalter linke Flanke
Am 1. Tage	12 *gram*	Vormittags 13 (Tage altes)	12
		Nachmittags 11	10
„ 2. „	„ „	Vormittags 9	8
		Nachmittags 7	6
„ 3. „	8 „	Vormittags 6	5
		Nachmittags 3	2
„ 4. „	10 „	Vormittags 10	8
		Nachmittags —	7
„ 5. „	6 „	7	5
		3	—
„ 6. „	5 „	4	2
			1
„ 7. „	8 „	8	7
„ 8. „	7 „	7	6
„ 9. „	6 „	6	5
„ 10. „	5 „	5	4
„ 11. „	5 „	4	3
„ 12. „	4 „	3	2
„ 13. „	Pause		

Endlich noch zwei andere Serien bis zu zweitägigen Rückenmarke in der Dauer von 14 Tagen.

Gegen Hundebisse verwendet PASTEUR folgende viel weniger virulente Serien, was auch mit der grösseren Virulenz der Rückenmarke seiner grösseren über 2 *kg* schweren Kaninchen zusammenhängt.

Ein am Kopfe gebissenes Kind, welches nach 14 Tagen in Behandlung kam, schwerster Fall) erhielt:

Tage der Behandlung	Emulsion-Quantum	Rückenmarksalter rechte Flanke	Rückenmarksalter linke Flanke	Tage der Behandlung	Emulsion-Quantum	Rückenmarksalter rechte Flanke	Rückenmarksalter linke Flanke
Am 1. Tag	2 *gram*	Vormittags		Am 12. Tag	2 *gram*	Tage 8	7
		13	12	„ 13. „	„	7	6
		Nachmittags 11	10	„ 14. „	„	6	5
„ 2. „	„	10	9	„ 15. „	„	5	4
		8	7	„ 16. „	$1^1/_2$ „	4	3
„ 3. „	„	7	6	„ 17. „	Pause		
		5	4	„ 18. „	2 *gram*	8	—
„ 4. „	$1^1/_2$ „	4	3	„ 19. „	„	—	7
„ 5. „	„ „	3	2	„ 20. „	„	6	—
„ 6. „	2 „	8	7	„ 21. „	„	—	5
„ 7. „	2 „	7	6	„ 22. „	„	5	—
„ 8. „	2 „	6	5	„ 23. „	$1^1/_2$ „	—	4
„ 9. „	2 „	5	4	„ 24. „	„	4	—
„ 10. „	$1^1/_2$ „	4	3	„ 25. „	„	—	3
„ 11. „	Pause			„ 26. „	„	3	—

Ein an einem Finger gebissener Mann, welcher 3 Tage nach dem Bisse in Behandlung trat, erhielt:

Tage der Behandlung	Emulsion-Quantum	Rückenmarksalter		Tage der Behandlung	Emulsion-Quantum	Rückenmarksalter	
		rechte Flanke	linke Flanke			rechte Flanke	linke Flanke
		Tage					
Am 1. Tag	3 *gram*	14	13	Am 11. Tag	$1^1/_2$ *gram*	4	3
„ 2. „	„	13	12	„ 12. „		Pause	
„ 3. „	„	12	11	„ 13. „	„	7	—
„ 4. „	„	11	10	„ 14. „	„	—	6
„ 5. „	„	10	9	„ 15. „	„	6	—
„ 6. „	„	9	8	„ 16. „	„	—	5
„ 7. „	„	8	7	„ 17. „	„	5	—
„ 8. „	„	7	6	„ 18. „	„	—	4
„ 9. „	„	6	5	„ 19. „	„	4	—
„ 10. „	2 „	5	5	„ 20. „	„	—	3

Bei der Impfung ist selbstverständlich peinlich aseptisch zu verfahren. Dieselbe ist ein wenig schmerzhaft, darf aber zu keinen entzündlichen Erscheinungen Anlass geben. Nur die Impfung des frischen Markes erzeugt manchmal vorübergehendes Erythem an der Impfstelle. Um Entzündungen zu vermeiden, ist es genügend, die Canule der vorher sterilisirten Pravazspritze in heisses Oel zu tauchen, die Impfstelle dann mittelst in Sublimatlösung befeuchteter Watte zu desinficiren und diese Procedur, nach erfolgter Impfung zu wiederholen.

Trotzdem die so vervollkommnete PASTEUR'sche Impfung kaum 0·5 % Misserfolge gegenüber 1·34 % bei der ursprünglichen einfachen Methode aufweist, wird doch fortwährend an der Vervollkommnung der Methode gearbeitet.

Besonders die Wolfsbisse widerstehen noch immer zum Theile selbst der intensivsten Behandlung. Wir können annehmen, dass bei Hundsbissen im Gesichte noch immer 2—3 % Misserfolge, bei solchen an den Händen 0·7 %, am Rumpf und an den unteren Extremitäten 0·3 %, bei Wolfsbissen im Gesichte etwa 10 % der Gebissenen zu Grunde gehen, was immerhin eine Reduction der Mortalität von 10 zu 1 oder selbst mehr bedeutet.

Es muss aber noch bemerkt werden, dass in diese Statistik jene Fälle, welche zu spät in Behandlung kommen, und bei welchen die Wuth während der Behandlung oder nach derselben auftritt, nicht inbegriffen sind. Und wenn wir noch bedenken, dass nach PASTEUR sehr virulente Substanzen dem Körper der Gebissenen einverleibt werden, so wird die Berechtigung des Forschens nach einem gänzlich unschädlichen und schneller wirkenden Mittel einleuchten, obwohl wir speciell betonen müssen, dass bisher kein einziger verbürgter Fall bekannt geworden ist, in welchem die Hundswuthimpfung die Krankheit oder irgend welche pathologische Zustände hervorgerrufen hätte.

Andere Methoden der Abschwächung des Wuthgiftes haben bisher keine allgemeine Verbreitung gefunden, namentlich die schon von Pasteur versuchte Impfung mit einfach verdünntem Virus hat sich als nicht ganz unschädlich erwiesen. Die von mir versuchte Impfung von einer Serie auf verschiedene höhere Temperaturen erwärmte Rückenmarke scheint der PASTEUR'schen Impfung nicht überlegen. TIZZONI und CENTANNI haben durch Mengen der Nervensubstanz mit Magensaft ein angeblich unschädliches und sehr wirksames Material erhalten.

Zu diesem Zwecke lässt man das Rückenmark mehrere Stunden mit künstlichem Magensaft in Berührung und injicirt dem Gebissenen eine Serie verschieden lange Zeit durch diese Procedur abgeschwächte Emulsionen.

Unsere Controlluntersuchungen konnten bisher keinen augenfälligen Unterschied zwischen der Wirkung dieser „italienischen“ und jener der Pasteur'schen Methode constatiren. Anders verhält sich die zuerst von uns befolgte Methode, das eingedrungene Wuthgift durch Injectionen von Blut hochimmunisirter Thiere zu zerstören. Schon Anfangs 1889 hatte ich die auffallende Wirksamkeit dieser Methode bei Hunden mitgetheilt und schon im nächsten Jahre diese Methode bei Menschen, welche durch furchtbare Wolfsbisse gefährdet waren und spät in Behandlung kamen, angewendet. Es waren dies die ersten gelungenen Versuche, mittels Blutes hoch immunisirter Thiere gegen eine natürliche Infectionskrankheit anzukämpfen.

Tizzoni konnte die Wirksamkeit dieses Verfahrens nur bestätigen, leider können wir aber uns dessen Behauptung nicht anschliessen, dass mittelst solchen Blutes auch die schon ausgebrochene Wuth geheilt werden könne. Einstweilen verwende ich das Blutserum immunisirter Thiere als Supplement der Pasteur'schen Behandlung. Die zu den Impfungen verwendeten Hunde waren alle zu wiederholten Malen einer intensiven Behandlung und Infection unterworfen und werden etwa 14—60 Tage nach der letzten Infection verwendet, indem aus der Jugularvene eine genügende Quantität Blutes unter aseptischen Cautelen gewonnen wird, worauf sich nächsten Tages das Serum abgiessen lässt; letzteres wird mit (0·3%) Carbolsäure versetzt und von demselben abwechselnd mit den Rückenmarksemulsionen bis 10—20 *g* dem gefährlich Gebissenen unter die Haut injicirt.

Selbst die schwersten, furchtbarsten Wolfsbisse, wenn die Gebissenen nicht während der Behandlung erkrankten, konnten bisher ohne Ausnahme durch diese combinirte Behandlung gerettet werden.

b) Behandlung der ausgebrochenen Wuthkrankheit. Während, wie wir gesehen haben, manche Prodromal-Erscheinungen der Wuth, sowie die von der Bisswunde ausgehenden Schmerzen, manchmal auch beginnende Hydrophobie oder Erregungszustände in seltenen Fällen zurückgehen können, während Pasteur, Högyes und ich selbst bei Hunden Fälle von Wuth gesehen hatten, welche in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung in Heilung übergehen, existirt kein einziger sicher constatirter Fall von Heilung ausgebrochener Wuthkrankheit beim Menschen. Schon seit den ältesten Zeiten hatte man verschiedene Mittel zur Heilung dieser furchtbaren Krankheit versucht, so die Calabarbohne, Curare, Blausäure, Agave, Xanthium spinosum, dann Viperngift etc.

Roux hatte bei einer Frau mit beginnenden Lyssa-Symptomen eine intensive Pasteur'sche Impfung wiederholt, worauf dieselben zurückgingen.

Wir selbst versuchten die Injection mit Virus fix oder grosser Mengen von Blutserum immunisirter Thiere in die Blutgefässe von wüthenden Menschen und Thieren, aber ohne Erfolg. In wenigen Fällen gelang es uns, mittelst Injection von Blutserum Kaninchen nach der Infection durch Trepanation vor dem Ausbruche der Wuth zu bewahren, während in den meisten Fällen dieser Versuch misslang.

Tizzoni und Centanni behaupten hingegen, dass es ihnen regelmässig gelingt, Kaninchen mittelst ihrer Methode nicht nur gegen Wuth zu festigen, sondern mittelst des Blutes der so immunisirten Kaninchen andere Kaninchen, bei welchen die ersten Symptome der Krankheit schon aufgetreten sind, zu heilen.

Es ist zu hoffen, dass unsere Methode der Impfung mittelst des Blutes hoch immunisirter Thiere, namentlich wenn es uns gelingen sollte die immunisirende Kraft des Blutes noch bedeutend zu erhöhen, endlich auch zur Heilung an Wuth erkrankter Menschen führen werde. Babes.

Magenatonie. Atonie des Magens ist in erster Linie nur die Bezeichnung für eine mehr oder minder starke Einbusse an der normalen Functionsgrösse, die nur eine bestimmte Componente des Gesammtorgans betrifft: Die Muscularis des Magens. In weiterer Fassung erst umgreift dann der Name Magenatonie auch die aus dem Schwächezustand des Organtheils resultirende Functionsstörung des Gesammtorgans, die motorische Insufficienz des Magens, sowie ferner in noch weiterer Ausdehnung den wiederum durch diese motorische Insufficienz des Magens hervorgerufenen Symptomencomplex, das klinische Bild derselben. So ist der Name der Ursache auch der der Wirkungen geworden. — Es muss zu dieser Definition hinzugefügt werden, dass wir nach dem herrschenden Sprachgebrauche unter Atonie des Magens schlechthin nur diejenigen Schwächezustände der Musculatur verstehen, welche in zu grosser primärer Belastung oder in mangelhaften Circulations- oder Innervationsverhältnissen ihre Quellen haben, nicht diejenigen Schwächezustände, welche bei Pylorusverschluss die vorgängig hypertrophirte Muscularis schliesslich zeigt, und welche, ein Zeichen der erschöpften Compensationskräfte, an sich auch den Namen Atonie verdienen würden.

Als andere Bezeichnungen an Stelle der etwas farblosen „Atonie“ sind zu nennen: *Insufficienz des Magens* (ROSENBACH), *mechanische Mageninsufficienz* (NAUNYN), *Asthenie* oder *Akinese* des Magens (EWALD), *Myasthenia gastrica* (BOAS).

Der Erste, der den Namen Atonie officiell gebraucht hat, scheint nach PENZOLDT und von PFUNGEN JOH. PETER FRANK gewesen zu sein. Schon längere Zeit vorher schilderte LIEUTAUD 1752 einen Fall von Magenectasie ohne Stenose, weder des Pylorus noch des Duodenums und äussert die Ansicht, als die Ursachen der Stauung des Ingesta und der sich anschliessenden Dilatation müsse eine primäre Einbusse der motorischen Function des Magens angenommen werden. In der Zeit nach diesen Autoren war dann häufig in Publicationen von Atonie des Magens die Rede, doch ohne scharfe Definition des Begriffes verstand man darunter ganz allgemein eine Schwäche der Verdauung. DUPLAY 1834 that einen wichtigen Schritt in der Klärung und Abgrenzung vorwärts, indem er den Namen Atonie nur für die musculäre Insufficienz, nicht auch für die digestive sensu strictiore reservirt wissen wollte, allerdings ohne jedwede ätiologische Differenzirung, ob nun die musculäre Insufficienz die Folge eines mechanischen Hindernisses, einer Stenose, oder einer Zerstörung grösserer Strecken der Magenmusculatur durch Neoplasmen ohne Setzung einer Stenose, oder einer primären Muskelschwäche des Magens war. Durch Vornahme dieser Differenzirung und Vindication des Begriffes Atonie für nur gewissermassen idiopathische musculäre Schwäche- und daraus resultirende Erweiterungszustände des Magens seitens BAMBERGER 1855 und OPPOLZER 1867 erfuhr die Lehre von der Atonie einen wesentlich weiteren grundlegenden Ausbau. BAMBERGER und OPPOLZER trennen klar die secundäre, poststenotische Ectasie von der idiopathischen, atonischen, aber machen keinen Unterschied zwischen dieser Art der Ectasie und der Atonie im Speciellen. Der Gedankengang KUSSMAULS 1869 und seines Assistenten van der VELDEN 1878, die statt der bisherigen zweifelhaften physikalischen Diagnostik der Magengrösse an erster Stelle die sicherere Diagnostik der Magenfunction treten liessen, wurde besonders von ROSENBACH 1878 adoptirt und der Letztere bezeichnete mit dem bereits eingangs angeführten Namen der Mageninsufficienz als Atonie die Vorläuferstadien der Ectasie.

von PFUNGEN 1887 fasste die Atonie als ein ganz selbständiges umschriebenes Krankheitsbild auf und auch BOAS 1893 trennt die Atonie scharf als eine Krankheit sui generis selbst von der atonischen Ectasie.

Diese letzteren Auffassungen können als berechtigt nicht zugegeben werden. Der Zusammenhang zwischen myasthenischer Ectasie und der Atonie ist ein principieller und nicht aufzuhebender. Jede myasthenische Ectasie hat als unumgängliches Vorstadium das der sogenannten Atonie, und umgekehrt führt ihrerseits jede nur genügend lange sich selbst überlassene Atonie schliesslich zur Erschlaffung und Ausdehnung, d. h. zur Ectasie des Organs. Durch den allerdings oft eminent langsamen progredienten Verlauf in dieser Richtung darf man sich nicht täuschen lassen und geht der Magen nur dann nicht in das Ectasie genannte terminale Stadium über, wenn rechtzeitig therapeutisch eingegriffen wird oder gewisse bestimmende, causale Momente von selbst fortfallen. Damit ist der principielle Zusammenhang unveränderlich gegeben.

Auch in den Versuchen einer streng scheidenden Darstellung sind die Grenzen zwischen Atonie und Ectasie fliessend, wird die Differentialdiagnose als oft unmöglich bezeichnet und erscheint so die Trennung im Lichte der Erfahrung selbst klinisch oft vielfach nur schematisch. Also Atonie und atonische Ectasie sind nur Namen für verschie-

dene Glieder derselben Kette, für verschiedene Stadien desselben pathologischen Processes. Es ist rein conventionell, für die leichteren Grade desselben den Namen der Atonie oder den Namen der mechanischen Insufficienz, für die schweren den der Ectasie zu reserviren. Passender erscheint statt dessen wohl die Nomenclatur: Myasthenien ersten und zweiten Grades. Der Grenzpunkt der beiden Grade wird an späterer Stelle besprochen werden. Der Grund zu jener conventionellen Benamsung Atonie und Ectasie liegt allerdings in dem vielfach verschiedenen, klinischen Bilde. Dies darf aber nicht dazu verführen, die Initialstadien eines Processes von seinen Endstadien als einen morbus sui generis zu trennen. Auch bei der Beschreibung der Lungenschwindsucht z. B. widmen viele Autoren mit Recht ein eigenes Capitel der Phthisis incipiens wegen des besonderen klinischen Bildes, wegen der bisweilen vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten und vor Allem wegen der grösseren Chance eines therapeutischen Erfolges bei möglichst früher Diagnose des sorgfältig geschilderten Initialstadiums. Aber deshalb stellt noch Niemand das Letztere als etwas essentiell Verschiedenes in Gegensatz zu den weiter vorgeschrittenen Graden der Krankheit. Die Berechtigung, prognostische und therapeutische Unterschiede zur Statuirung des besonderen genus morbi der Atonie heranzuziehen, muss demgemäss gleichfalls bestritten werden. Omne malum nascens facile exstingui potest oder wenigstens immerhin facilius, quam inveteratum.

In Consequenz dieser Auseinandersetzungen kann daher in Folgendem ein kurzes besonderes Bild der sogenannten Atonie nur in einer gewissen Connivenz gegen allerdings berechtigte, praktische Rücksichten entworfen werden, in der steten Vergegenwärtigung der Anschauung, damit nichts als eine Skizze des ersten leichteren Stadiums der atonischen oder myasthenischen Ectasie geliefert zu haben.

Das Wesen atonischer Zustände besteht also in einem Mindermaass der muskulären Leistungsfähigkeit. Diese Functionsherabsetzung kann hervorgebracht werden durch Schädigungen, welche die Muskelfasern an sich, oder welche in erster Reihe die die Musculatur versorgenden Nerven oder welche beide Componenten der Motilität erfahren.

Die Schädigungen, die die Musculatur an sich erfährt, sind quantitativ oder qualitativ ungenügende Blutversorgung bei Anämie und bei allen anderen allgemein depotenzirenden Erkrankungen: Oedem bei Stauungen und chronischer Gastritis (Cohnheim), Degeneration der Muskelfasern oder Dehnung durch Gasentwickelung oder durch Ueberladung bei Vielessern. Zu Dehnung und Elasticitätsverlust der Magenmusculatur durch die Contenta kommt es z. B. auch beim Descensus ventriculi, hauptsächlich, weil die Magenwandungen des schützenden Polsters des Querkolons verlustig gegangen sind (Boas).

Die Schädigungen, die die Herabsetzung der Innervation zur Folge haben, können in Gestalt von functionellen (Neurasthenie) oder organischen Gehirn-, Rückenmarks- oder Sympaticusaffectionen oder Ermüdung der automatischen Centren in der Magenwand selbst centralen Sitz haben oder in peripherischen Störungen bestehen. Als solche sind anzuführen: Compressionen des Vagus durch benachbarte Tumoren, ulceröse Zerstörung der in den Magen eintretenden Vagusäste (Traube) oder anatomische Veränderungen der schon im Pylorustheil nachweisbaren Fasern des Auerbach'*schen Plexus myentericus*, wie sie ähnlich und in ausgedehnter Weise für den Darm nachgewiesen worden sind.

Ferner kann die Innervationsenergie des Magens beeinflusst werden durch Reflexwirkungen von anderen Organen aus. Ein Reflexvorgang, der die Innervationsenergie des Magens beeinflusst, und zwar sie über die Norm steigernd, wird auch vom Magen selbst ausgelöst. Es kommt entweder durch ein Ulcus in mehr oder weniger grosser Nähe des Pylorus oder durch Hyperchlorhydrie zu einem Spasmus des Pylorus, der seinerseits durch die gesetzte Undurchlässigkeit des Magenausganges schädigend wirkt. Aber ganz abgesehen davon, dass man mit Ewald von allen Ursachen, die man zur Erklärung von Dilatation ohne greifbaren Pförtnerverschluss angegeben hat, die sogenannte spastische Contractur als die am meisten anzuzweifelnde ansehen dürfte, aber davon, wie gesagt, ganz abgesehen und ihr Vorkommen zugegeben, darf dieser Reflexvorgang nicht als ätiologisches Moment für atonische Zustände angeführt werden, denn seine Consequenzen gehören in

die Gruppen der poststenotischen Ectasie; wodurch die Stenose herbeigeführt wird, ist ja für die Rubricirung ganz gleichgiltig.

Dagegen üben genitale Affectionen der Frauen, wie auch, — zwar minder allgemein bekannt, aber nicht minder feststehend — der Männer, wie es scheint auch nasale Abnormitäten (Fliess), länger dauernde peritonitische Exsudate, vielleicht auch gewisse epigastrische Verletzungen, (Sée und Matthieu) einen hier anzuführenden, energievermindernden Einfluss auf die Mageninnervation aus.

Aus diesen Darlegungen erhellt, dass es nutzlos und fast unmöglich ist, einen Katalog aller der Affectionen zu geben, die mit atonischen Zuständen vergesellschaftet sind oder dazu führen. In den allermeisten Fällen haben wir es mit sogenannten sympathischen oder secundären Alterationen zu thun, die nur einen Ausschnitt, eine Symptomengruppe aus einem umfassenderen Krankheitsbilde darstellen. Als idiopathisch oder primär sind neben den wenigen Fällen, wo die Atonie eine rein locale Neurose darstellt, wohl nur diejenigen Fälle zuzulassen, die auf häufigen Ueberdehnungen durch unzweckmässige Speisen und Getränke basiren, unter welch' letzteren Boas mit Recht nicht nur den Abusus von Alkohol, sondern auch von Milch, Kaffee, Suppen hervorhebt, eine Reihe, zu der ich besonders auch die stark kohlensäurehaltigen Erfrischungsgetränke hinzufügen möchte. Dass wir es in der Atonie häufig mit einer Neurose des Magens zu thun haben, ist nach dem Vorstehenden klar, aber nur selten werden wir in ihr wirklich eine primäre Neurose erblicken können, so stark auch ihre Symptome das Bild beherrschen mögen. Die grosse Mehrzahl neurotischer Myasthenien werden wir als das erkennen müssen, als was sie Sée und Matthieu mit einem prägnanten Wort bezeichnen, als einen: „*étât particulier du nervosisme général.*"

Von manchen Seiten wurden Eintheilungen der Atonie dergestalt angestrebt, dass man partielle und totale unterscheiden sollte, je nachdem nur der Pylorus oder der Fundus oder die Totalität des Organes ergriffen sei. Eine solche Subtilität erscheint unangebracht, um so mehr, als ihre Diagnose des Speculativen und Unsicheren noch zu viel hat. Die Hauptsache sei und bleibe die Atonie des Magenkörpers.

Pathologisch-anatomisch sind Einige, so besonders von Pfungen, der Meinung, dass bei Atonie niemals eine Hypertrophie der Muskularis vorkomme, was in dieser Exclusivität nicht gelten kann. Es ist richtig, dass in einer grossen Anzahl der hierher gehörigen Fälle nur normale Dickenverhältnisse der Muskelschicht gefunden werden, in einer anderen Anzahl sogar mehr oder minder erhebliche Verdünnung derselben, doch sind besonders bei myasthenischen Zuständen in Folge chronischer Gastritis, und vornehmlich und fast ausschliesslich in der Pylorusgegend, auch starke muskuläre Hypertrophien von verschiedensten Seiten constatirt worden. Die hypertrophische Form kann in die atrophische übergehen.

Klinisch bietet nun die Atonie im engeren, oben gekennzeichneten Sinne folgende Symptomatologie: die Klagen der Patienten beziehen sich in erster Reihe auf die sehr belästigenden Erscheinungen des Magendrucks und des Gefühls der Völle; dies sind in der Regel auch die Beschwerden, die sie zum Arzt führen. Mit dem Druck ist das Gefühl der Völle und des Aufgetriebenseins so gut wie regelmässig verbunden. Die Patienten geben sehr oft an, sie müssten sich die Kleider, das Corset, die Röcke lüften, um dem „geschwollenen oder hochgegangenen" Magen mehr Raum zu geben und dadurch die Beschwerden zu lindern. Auch Kurzathmigkeit in Folge des hochgedrängten Zwerchfells bildet eine recht häufige Klage, ebenso, wenn auch etwas weniger häufig, sind Herzklopfen oder unangenehme präcordiale Empfindungen vorhanden.

Diese zusammengehörigen Symptome sind abhängig von der Nahrungsaufnahme. Nüchtern oder bei leerem Magen sind sie nicht vorhanden. Dieser letztere Satz erfährt eine gewisse Einschränkung für eine nicht allzu grosse

Reihe von Fällen, die der rein nervösen Atonie angehören. Bei diesen Fällen ist auch nüchtern oder sogar gerade vornehmlich nüchtern das Gefühl der Aufgetriebenheit und des Druckes ein besonders peinliches und wird — manchmal bis zum völligen Verschwinden — gemildert durch Aufnahme einiger Bissen oder Schlucke von Nahrung. STILLER erwähnt ein solches Verhalten und auch ich verfüge über einige eklatante Beispiele dieser Art. Sonst hängt die Zeit des Eintrittes und der Dauer von Völle und Druck ab von der Quantität wie Qualität der Speisen einerseits, wie andererseits von dem Grade der Affection. Dieselbe Menge und Art der Speise, die bei frischen Fällen nach ein bis zwei Stunden auf die Hälfte dieser Zeit die unangenehmen Sensationen in eventuell leichterer Art hervorrufen, lösen bei vernachlässigteren nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde heftige Beschwerden für eine mehrstündige Dauer aus.

Nur Druck ohne oder nur mit geringer Völle scheint nur durch alleinige Aufnahme von Flüssigkeiten in irgendwie grösserer Menge hervorgerufen zu werden; besonders der Morgenkaffee wird nach meinen Beobachtungen in dieser Beziehung auffallend schlecht vertragen, bedeutend besser der Thee.

Die Gasspannung, deren Ausdruck die Völle ist, sucht einen Ausweg durch häufiges, oft recht belästigendes Aufstossen. Die Eructationen sind entweder rein gasförmig und zwar geruch- und geschmacklos oder vom Geschmack der genossenen Gerichte, oder es werden Speisepartikel mit heraufgerissen mit oder ohne Sodbrennen. Wirkliches Erbrechen dagegen ist sehr selten.

Es handelt sich bei dieser Gasspannung nach STILLER nicht um eine vermehrte Gasbildung, sondern wirklich nur um eine „abnorme Ausdehnung des normalen Gasgehaltes, dessen Volum ja von dem Drucke der ihn umschliessenden Wände abhängt und dieser Gegendruck ist hier zeitweilig oder dauernd vermindert.“

Als ob die Natur einen Regulator gegen ein die Beschwerden vermehrendes, den Process beschleunigendes Uebermaass der Speisenaufnahme schaffen wollte, ist der Appetit entweder überhaupt von vornherein stark herabgesetzt, manchmal fast bis zur Anorexie, oder es besteht ein vorzeitiges Sättigungsgefühl. Die Patienten setzen sich in den letzteren Fällen mit bestem Appetit zur Mahlzeit, aber nach wenigen Bissen ist derselbe verschwunden und eine weitere Nahrungsaufnahme ist ihnen unmöglich. Obstipation bildet häufig, aber nicht immer, eine fernere Klage. Sie kann eine doppelte Aetiologie haben, indem sie entweder als Folge der behinderten Magenmotion oder als Theilerscheinung der Atonie des Magendarmkanals aufzufassen ist. Schliesslich sei der besonders in ausgesprochenen Fällen vorhandene Kopfdruck und Schwindel („*Magenschwindel*“ TROUSSEAU's) als Begleiterscheinung der Myasthenie angeführt.

Diese subjectiven Klagen werden ergänzt durch die objectiven Zeichen, die uns die Untersuchung gibt. Zunächst ist der Magen gewöhnlich etwas vergrössert, die grosse Curvatur erscheint entweder schon bei der Inspection magerer Patienten oder bei der sehr leise vorzunehmenden Fingerpercussion oder beim Aufblähen des Magens (cave Ulcus!) bis zur Nabelhöhe oder sogar unter Nabelhöhe herabgerückt. Indess ist dieser Befund nur mit einiger Vorsicht zu verwerthen. Es existirt ja kein fixes Maass für eine normale Grösse des Magens. Man muss sich vergegenwärtigen, dass es relativ recht grosse und recht kleine Mägen als individuell normale Vorkommnisse gibt, dass daher ein vergrössert erscheinender Magen bisweilen seine Träger ganz ohne Beschwerden lässt, weil er eben in Wirklichkeit normal ist, während umgekehrt ein verhältnismässig kleines Organ schon der Sitz recht fortgeschrittener atonischer Zustände sein kann. Immerhin aber wird man natürlich einen Magen, der den eben gekennzeichneten Tiefstand der grossen Curvatur ohne gleichzeitigen Tiefstand der kleinen erkennen lässt (gleichzeitiger

Tiefstand beider Curvaturen ist der Befund der Gastroptose) und zu Beschwerden Anlass gibt, auch die gleich zu beschreibenden palpatorischen und auscultatorischen abnormen Phänomene bietet, für einen vergrösserten, d. h. pathologisch grossen halten. Aus den vorstehenden Darlegungen soll vielmehr der Schluss erhellen, man solle einen Magen nicht etwa nur darum nicht für einen atonischen halten wollen, weil er im gegebenen Falle relativ nicht vergrössert erscheint.

Statt auf die also nicht eindeutige Eruirung immerhin kleiner Abnormitäten der Organgrösse legt die Untersuchung daher den ausschlaggebenden Werth auf den Erweis von Abnormitäten der Organfunction und zwar der motorischen. Dazu dient von den physikalischen Untersuchungsmethoden die Palpation und Auscultation, die Palpation durch das *Plätschergeräusch*, die Auscultation durch das dem ersteren sehr ähnliche *Succussionsgeräusch* bei Schüttelbewegungen des Patienten. Man muss dabei mit Boas hervorheben, dass im nüchternen Magen diese Erscheinungen wegen der Leere des Organs nicht hervorgerufen werden können, wohl aber zu einer Zeit, in der der normale Magen nach bestimmten Probemahlzeiten bereits leer ist, der myasthenische aber noch mehr oder minder grosse Rückstände aufweist. Ferner sei in Uebereinstimmung mit dem genannten Autor die immer wieder noch aufgestellte Behauptung zurückgewiesen, die Entstehung des Plätschergeräusches könne auch auf flüssigen Inhalt des Querkolons bezogen wenden. Dieser Einwand ist in der That unberechtigt, da bei myasthenischen Zuständen des Magens dünnflüssige Stühle sehr selten sind, vielmehr Obstipation die Regel bildet. Ich habe in einer grösseren Reihe von Fällen mir den Beweis für die Unrichtigkeit dieser Meinung dadurch zu erbringen gesucht, dass ich nach Erzeugung des Plätscherns den Magen durch Expression entleerte und dann das *Clapotement* von Neuem hervorzurufen suchte. Es gelang nicht mehr. Dagegen muss man nur die eine Vorsicht gebrauchen, um annehmbare Resultate zu erlangen, den Magen zu diesem Behufe zu einer Zeit untersuchen, wo, wie schon angedeutet, der normal functionirende bereits leer zu sein pflegt, d. h. also bei dem bekannten Probefrühstück nach Ewald-Boas ungefähr nach $1\frac{1}{2}$—$1\frac{3}{4}$—2 Stunden, nach der Leube'schen Probemahlzeit nach einer Zwischenzeit von 7 Stunden. Sonst gibt jeder Magen Plätschergeräusche.

Wenn nun auch die erwähnten beiden Phänomene, besonders das Clapotement in seiner unteren Begrenzung, werthvolle und leicht zu erhaltende Behelfe zur Grössenbestimmung des Magens liefern, so sind sie doch in erster Reihe wichtig als Signale einer motorischen Minderwerthigkeit des Organs, und zwar unter bestimmten Bedingungen wichtig nicht nur für die thatsächliche Feststellung einer solchen Minderwerthigkeit überhaupt, sondern auch für die Grade derselben. Diese bestimmten Bedingungen sind Innehalten bestimmter Pausen nach Einverleibung der Probemahlzeiten oder noch besser Untersuchung des nüchternen Magens.

Wie vorstehend bemerkt, ist der Magen bei den als Atonie im engeren Sinne bezeichneten Zuständen nüchtern leer, in specie nach Einnahme eines Leube'*schen Probemahls* (*ein Teller Suppe, ein grosses Beefsteak, ein Weissbrödchen*) am Abend vorher. Noch stärkere Einbusse an der motorischen Kraft führt dem gegenüber zu morgendlichen Rückständen der vorgängigen Abendmahlzeit in schwankender Quantität und sollen zum Unterschiede idiopathische oder adynamische oder besser myasthenische Ectasien genannt werden. Man sieht nebenbei auch hieraus wieder, wie die Unterschiede rein graduelle sind, wie rein conventionell die gewollte Trennung von Atonie und myasthenischer Ectasie ist, wie wenig principielle, sondern nur praktische Gesichtspunkte zu Grunde liegen, wenn auch diese praktischen Gründe eben in der Praxis ihre Geltung haben mögen und die Trennung von leichteren und schwereren Myasthenien oder wie schon oben vorgeschlagen, Myasthenien

I. und II. Grades in der That eine ganz zweckmässige Scheidung nach dem Befund im nüchternen Magen erfährt. Controlirt und ergänzt wird die Deutung der unter den geforderten Cautelen erzeugten Geräusche durch die Expression und Mengenbestimmung des Mageninhaltes.

Bezüglich der Probemahlzeiten sei ergänzend bemerkt, dass bei der Untersuchung auf die Motilität das LEUBE'sche Mahl namentlich bei geringeren Graden der Affection den Vorzug vor dem Probefrühstück verdient, das im Initialstadium der Magen häufig noch mit kleineren Arbeitspensen reglementsmässig fertig wird, während er erst bei mittleren oder grösseren versagt. Indess ist für die Praxis die Anwendung des Probefrühstücks eine bei weitem bequemere und wenn man ferner bedenkt, wie es thatsächlich doch nur selten die ersten leichten Grade der Störung sind, die den Patienten veranlassen, sich in Behandlung zu geben und dass bei irgendwie ausgesprochener Myasthenie auch schon der Rückstand des kleinen EWALD'schen Frühstücks ein sichtlich grösserer ist, als gewöhnlich (nach einer Stunde circa 40 *ccm*), so steht auch der Anwendung des Probefrühstücks ad hoc wenig im Wege.

Die Bestimmung der motorischen Kraft des Magens nach den exprimirten Resten ist das Beste. Die EWALD'*sche Salolprobe* kann dagegen trotz aller Modificationen, wie Bestimmung des Endtermins der Salicylreaction im Harne nach den gewichtigen Einwänden von STEIN und besonders ENRICO REALE nicht mehr als eine Untersuchungsmethode der Motilität des Magens angesehen werden, da, wie diese Autoren erwiesen, die principielle Prämisse eine falsche ist, und Salol nicht erst ausserhalb des Magens, sondern schon im Magen sich reichlich in seine Componenten Phenol und Salicylsäure zerlegt.

Hand in Hand mit dem theilweisen Verlust der direct expulsorischen Kraft des Magens geht auch eine Einbusse seiner Muskelkraft nach einer anderen Richtung, eine Einbusse der Elasticität der Magenwandung. Ein Zeichen dieses Elasticitätsverlustes hat man, wie schon oben angedeutet, nach der anscheinend berechtigten Anschauung STILLER's in der Gasauftreibung des Organes zu sehen. Einen objectiven Beweis suchen die ziemlich gleichsinnigen bezüglichen Untersuchungsmethoden von PENZOLDT und DEHIO zu erbringen. PENZOLDT fand nach Einnahme von 1 *l* Wassers in den nüchternen Magen den Stand der grossen Curvatur beim Gesunden stets oberhalb des Nabels, resp. ad maximum in Nabelhöhe, bei Atonien ihn diese Normalgrenzen mehr oder minder nach unten überschreitend. DEHIO fixirt den Stand der grossen Curvatur nach Genuss von zunächst $^1/_4$ *l* Wasser am nüchternen, stehenden Gesunden percutorisch, Bei weiterer absatzweiser Einverleibung von Quanten von gleichfalls je $^1/_4$ *l* rückt der Dämpfungsbezirk allmählig bis zur Nabelhorizontalen, sie aber nicht überschreitend. Der Elasticitätsverlust bei Myasthenien lässt diese maximale Grenze erstens bereits nach circa $^1/_2$ *l* Wasser erreichen und sie zweitens bei weiterer Belastung mit Flüssigkeit schnell in schwankendem Grade überschreiten.

Der Chemismus des Magens bietet nichts für die Myasthenie ersten Grades als solche specifisches. Man findet zwar normale, gesteigerte, gesunkene Säurewerte, wie sogar Anacidität, ebenso können sich auch, parallel der Säurebldung, die Fermente in normalen oder verminderten Mengen finden, oder gar völlig geschwunden sein und es ergibt sich dann das Bild der chronischen Gastritis in ihrem Endstadium, dem der Anadenie; das sind dann aber complexe Zustände und es ist für den an den so gestalteten Fall eben herantretenden Untersucher meist unmöglich zu entscheiden, was denn das Primäre gewesen sei, ob die Atonie durch ihr längeres unbeeinflusstes Bestehen die chronische Gastritis hervorgerufen habe, oder ob umgekehrt die chronische Gastritis die Ursache der Myasthenie geworden sei. Ueber die Gründe für die differirenden chemischen Befunde kann es nur eine Meinung geben. Sie sind zu suchen in der durch die Myasthenie verursachten längeren Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen. Der dadurch gesetzte mechanische Reiz für den Drüsenapparat des Magens lässt den letzteren darauf zunächst mit gesteigerter, dann, erschöpft in seiner Productionsfähigkeit, mit quantitativ

wie qualitativ abnehmender Secretion antworten. Zur Bildung von Gährungssäuren kommt es, wenn überhaupt, nur in sehr geringfügiger Weise.

Der Verlauf ist ein chronischer; der Beginn gewöhnlich ein allmähliger, doch wird nicht selten von den Patienten ganz direct ein bestimmter Zeitpunkt angegeben, von dem an die Beschwerden ziemlich unvermittelt begonnen hätten und dem gewöhnlich ein culinarischer Excess oder nur leichte Erkältungszustände mit Indigestion vorangegangen sind. Es ist dies ganz gut zu verstehen, wenn man die Myasthenie zuweilen subjectiv ganz symptomenlos bestehen sieht, während objective Zeichen gestörter Muskelkraft bereits nachweisbar sind. Solche Mägen, resp. deren Träger, befinden sich bezüglich ihres subjectiven Wohlbefindens eben in einem recht labilen Gleichgewicht und es bedarf nur eines verhältnismässig geringen Anstosses, um es dauernd zu stören. Der unbeeinflusste Verlauf zieht sich über viele Jahre hin; die Zeit der ersten Anfänge liegt oft schon in früher Kindheit. Auch wo weder Constitutionskrankheiten, wie Scrophulose, Rhachitis etc. vorhanden sind, noch irgend welche Infectionskrankheiten als mehr acutere Veranlassung herangezogen werden können, findet sich häufig eine Myasthenie des Magens, die dann ihre Aetiologie in der kritiklosen Ueberfütterung der Kinder hat. Auch gibt es eine angeborene Hypoplasie der Muskulatur.

Als schliessliches Ende des unbeeinflussten, progredienten Verlaufes ist bereits Eingangs die asthenische Ectasie, besser Myasthenie zweiten Grades genannt, gekennzeichnet und es ist auch schon dort ausgesprochen, dass man sich von der Anerkennung dieses Satzes nicht zurückhalten lassen dürfte, durch dies oft so überaus langsame, noch dazu durch öftere lange Stillstände verschleierte Vorwärtsschreiten des Processes. Auch das Stadium der sogenannten Atonie im engeren Sinne kann bereits starke allgemeine Ernährungsstörungen zeitigen, die sich in Gewichtsverlust, wie den Symptomen der Chloranämie und der Neurasthenie documentiren. Aber ebenso wie Chlorose und Neurasthenie die Ursachen der Myasthenie sein können, können sie auch Producte derselben sein und es hat nicht an Stimmen gefehlt, die für die bei weitem grosse Mehrzahl der Chlorosen und Neurasthenien eine Mageninsufficienz als das Primäre ansehen.

Was die Therapie anbetrifft, so ist auch hier, wie überall, die Prophylaxe der Therapie allervornehmster und bester Theil. Aber wie es schon vorher unmöglich erschien, alle jene Affectionen anzuführen, bei denen Atonie vorkommt, so ist auch jetzt unmöglich, allumfassend die Prophylaxe zu besprechen. Nur auf einige der wichtigsten Punkte sei hier kurz hingewiesen: Bei der Behandlung constitutioneller Leiden, bei der Ueberwachung der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten, bei der Ueberwachung des normalen Wochenbettes achte man sorgfältig darauf, die Momente hintan zu halten oder gleich im Beginne ihrer Wirkung auszuschalten, die zu dieser häufigsten aller Magenkrankheiten führen. Man beuge der Ueberfütterung der Kinder vor, man achte auf schlechte, des Kauens unfähige Gebisse, heftiges Schlingen, unregelmässiges Essen, abnorme Grösse der Mahlzeiten, oder schwerverdauliche Bestandtheile der Kost in grösserem Procentsatz etc. Kann bei der manifesten Myasthenie eine bestimmte Aetiologie eruirt werden, wie z. B. Neurasthenie oder reflectorische Einwirkung seitens der Genitalien, so ist es naturgemässe Indication, zu allererst diese dominirenden Factoren heilend zu beeinflussen. Aber man kommt in der Regel damit allein nicht zum Ziel, oder wenigstens ganz erheblich langsamer und stockender. So unerlässlich die Inangriffnahme solcher ätiologischer Affectionen ist, so dringend anzurathen ist auch in allen diesen Fällen die locale Behandlung des nothleidenden Organes. In der unendlich grossen Zahl, in denen ein solch ätiologisches Moment nicht strict erwiesen werden kann, ist man natürlich nur auf die letzteren angewiesen.

Bei der Behandlung der Myasthenie spielt die vornehmste Rolle die Diät. So werthvoll auch die übrigen therapeutischen Maassnahmen sind, ohne ein gleichzeitiges, sachgemässes, diätetisches Regime sind sie ohnmächtig. Das Princip der Diät bei Myasthenie heisst: das Organ nicht mechanisch überanstrengen, daher als erste Forderung: kleine und häufige Mahlzeiten.

Wie wir besonders durch die neuere Untersuchung von MEHRING wissen, wird Wasser im Magen so gut wie gar nicht resorbirt. Irgendwie grössere Flüssigkeitmengen wirken intensiv belastend, dehnend und elasticitätsvermindernd. Es ist in Folge dessen eine flüssigkeitsreiche Nahrung (Suppen, grössere Mengen Thee, Kaffee, Bier etc.) zu versagen und haben mehr consistente Speiseformen an ihre Stelle zu treten. Flüssigkeitsquanta von $1-1\frac{1}{2}$ *l* pro Tag, die BOAS als durchschnittliches Tagesmaass aufstellt, sind in der That ausreichend, sowohl für die Tendenz des Regimes als für die Bedürfnisse des Patienten. Der schlecht vertragene Kaffee ist durch Cacao oder noch besser durch Thee in kleinen Mengen zu ersetzen. Mit Myasthenie Behaftete sollen langsam essen, gut kauen; die Speisen seien nicht nur in kleinen Portionen, sondern auch in feiner Vertheilung geboten. Auf diese Art der Zubereitung ist ein besonderer Werth zu legen. Körner- und Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Gemüse, wie Schoten, Mohrrüben, Teltower-Rübchen etc. treibe man sorgfältig durch ein feines Sieb. Alles, was blähend wirkt oder durch starken Cellulosengehalt, Schalen etc. ausgezeichnet ist, vermeide man, da es erfahrungsgemäss elend vertragen wird. Desgleichen Genussmittel, die in grösseren Stücken genommen werden und schon beim Gesunden lange im Magen liegen bleiben. In diese Kategorien gehören, um nur die Hauptrepräsentanten derselben zu nennen, sämmtliche Kohlarten (mit alleiniger Ausnahme zarter Blumenkohlspitzen), Kohlrabi, Wasserrüben, Bohnen (wenn nicht als Pürrée; doch ist gerade bei den Bohnen, wie bei den Linsen diese Form der Zubereitung eine weder häufig gewählte, noch gern genommene), Rettig, Radieschen, Gurken und Gurkensalat, Kraut und Kohlsalate, Kartoffeln, Härings-, Italienischer-Salat, rohes Obst mit der Schale, wie besonders Pflaumen, auch Pflaumencompot aus gebackenen Pflaumen mit der Schale, ferner Apfelsinen etc., harter Käse, wenn nicht in geriebener Form, wie Kräuter- und Parmesankäse; fettes Schweine- oder Hammelfleisch wird gleichfalls schlecht vertragen. Zuthat von Zwiebeln oder von Laucharten ist zu meiden.

Butter, Cocosnussbutter oder kleine Quantitäten guter Sahne sind als Fette anstandslos zu gestatten. Desgleichen kleine Mengen von Alcoholicis, circa $\frac{1}{4}$ *l* leichten Weines oder Bieres pro Tag; von Brodsorten verdienen gut zu kauende, krustenreiche Gebäckarten den Vorzug. Zu empfehlen sind demgemäss Fleischspeisen jeder Herkunft mit den oben angeführten Ausnahmen fetter und harter Sorten, besonders also Wild, Geflügel, Rind- und Kalbfleisch, rohes Fleisch, leichte Fische. Von den wohlfeileren Fleischgerichten eignen sich für Myastheniker besonders diejenigen, die das Fleisch bereits in zerkleinerter Form bringen, wie Fleischbrödchen, Schabefleisch, deutsche Beefsteaks, Fleischkugel, Klops, Beefsteak à la Tartare; auch Lungenhachée, Kalbshirn, Kalbsbriesel. Ferner Eierspeisen aller Art, nur die harten Eier werden weniger gut vertragen; sie sind, wenn gewünscht, in geriebener Form zu geben. Weiche Käsesorten, ferner gewisse Mehlspeisen: Macaroni, (kleingeschnitten mit gewiegtem Schinken und Parmesankäse), Flammerie von Gries, Mehl, noch vortheilhafter aus Mondamin- oder Waizenmehl hergestellt. Die Pürrées der Körner und Hülsenfrüchte wurden schon erwähnt; sie sind in kleinen Quantitäten von 3—4 Esslöffeln zu gestatten.

Es ist eine Frage, ob man minutiös Rücksicht nehmen solle auf Abweichungen, die uns die Untersuchung des Mageninhaltes nach der chemischen Seite hin aufdeckt. BOAS und WEGELE bejahen dies unbedingt. Ich kann mich, auf zahlreiche Beobachtungen gestützt,

dem ohne Weiteres nicht anschliessen. Mässige Abweichungen der Säureproduction nach oben oder unten bedürfen keiner besonderen Rücksichtnahme in der Diätformulirung über den eben skizzirten Rahmen hinaus. Wie die Abnormitäten des Chemismus zu deuten sind, ist bereits gesagt. Die erste Bedingung für die Rückkehr zur Norm, resp. für die Möglichkeit der Erholung ist die Beseitigung der Reizursache, und diese ist in der musculären Schwäche des Magens gegeben. Cessante causa cessat effectus.

Will man ein Uebriges thun, so bevorzuge man im Falle der Hyperchlorhydrie vornehmlich die derberen Fleischarten, Eier, besonders harte etc. und treffe bezüglich der Gemüse- und Mehlspeisen eine womöglich noch strengere Auswahl. Aber ich halte es nicht für angängig, die Darreichung in fein vertheilter Form hierbei für direct überflüssig zu erklären, da die Speisen, wie auch PENZOLDT wieder neuerdings ganz besonders hervorhebt, den Magen in recht differirenden Zeitmaassen je nach der Zubereitung verlassen, und der muskelschlaffe Magen unter Bedingungen versetzt werden soll, die ihm ein Bewältigen seiner Pensa möglichst leicht gestatten. Wird seine Kraft relativ normal, d. h. im Verhältnis zu den erleichterten Arbeitsbedingungen, so wird die Secretion bald absolut normal ohne besonders grosse Nachhilfe. Extreme Grade des secretorischen Ueberschusses oder Mindermaasses bedürfen allerdings einer besonderen diätetischen Berücksichtigung, die aber immer unter Wahrung des eben ausgeführten Gesichtspunktes zu geschehen hat. Für die Hyperacidität sind die principiellen Punkte schon kurz berührt, für die Sub- oder gar Anacidität bestehen sie in Folgendem: Bevorzugung der leichtesten und zartesten Fleischarten (weisses Fleisch, leichte Fische) und besonderer Inanspruchnahme kohlehydratreicher Kostformen.

Die Diät, die durch Anpassung der Arbeit an den Restbestand der motorischen Kraft nur schadenverringernd, aber nicht direct restaurirend wirkt, muss unterstützt werden durch andere Maassnahmen, die auf eine unmittelbare Kräftigung der Magendarmmuskulatur zu wirken im Stande sind.

Unter diesen Agentien nimmt die Elektricität, verbunden mit Massage, die erste Stelle ein. Die Elektricität, bei der Atonie wohl nur die faradische, kann von den Bauchdecken oder auch intraabdominell angewandt werden. Für die letztere Anwendungsart, auch *directe Elektrisation* genannt, sind zwei Magenelektroden angegeben worden von EINHORN und EWALD, nachdem v. ZIEMSSEN schon längere Zeit vorher ein im Principe gleiches Instrument angegeben hatte. v. ZIEMSSEN hatte eine Magensonde mit einem Mandrin versehen lassen, dessen Knopf in der Sonde fixirt war. Der Contact mit der Magenwand wurde durch in den Magen eingelassenes Wasser erzielt, der Schluss der Kette mittelst einer grossplattigen Elektrode auf der vorderen Bauchwand. In derselben Weise wird auch nach EINHORN und EWALD die directe stomachale Elektrisation vorgenommen. Es sei bemerkt, dass dieser für die Patienten immerhin anstrengende und unangenehme Modus procedendi vor der percutanen Methode nicht nur keine besonderen therapeutischen Vorzüge besitzt — es sei denn eine grössere Suggestion —, sondern nach den ZIEMSSEN'schen Untersuchungen sogar darin nicht unerheblich hinter der letzteren Methode zurücksteht, indem bei der intraabdominalen Applicationsweise eine gleichmässige Einwirkung auf das ganze Organ nicht zu erzielen ist. Man kann daher ohne jeden Skrupel auf die ganze interne Elektrisirung verzichten, wie es ZIEMSSEN schon seit 1879 thut. Die percutane Anwendung geschieht in zweckmässiger Weise mit den wohlbefeuchteten grossen ZIEMSSEN'schen Magenelektroden von 600, resp. 500 *cm*² Fläche. Die grössere werde auf die vordere Bauchwand in der Richtung vom Pylorus zum Fundus, die kleinere vom Fundus zur Wirbelsäule, der Lage des Magens entsprechend, aufgelegt. Der Abstand zwischen den über dem Fundus ventriculi liegenden Rändern der Electroden von einander soll nicht mehr als 1—2 *cm* betragen.

Noch anempfehlenswerther erscheint die Application der elektrischen Rolle auf die Bauchdecken, ein Instrument, das in ausgezeichneter Weise die Wirkung der Elektricität cumulirt durch die gleichzeitige Massage.

Die Sitzung kann dann als beendet erklärt werden, wenn die Patienten angeben, ein wohlig warmes Gefühl im Magen (nicht in der Haut!) zu empfinden. Die Meisten geben an, es sei ihnen zu Muthe, als ob der Magen mit recht lauem Wasser ausgegossen wäre. Dieses Wärmegefühl tritt in Abhängigkeit von dem Fettpolster und der vertragenen Stromstärke nach verschieden langer Sitzungsdauer ein, im Durchschnitt nach 6—8 Minuten;

bisweilen aber, wenn die Sitzung bei negativem Augenblickserfolg nach ungefähr dieser Zeit abgebrochen wird, später, wenn die Patienten das Ordinationszimmer bereits verlassen haben. Diese Wärme dauert ungefähr eine halbe Stunde an und ist fast stets vergesellschaftet mit einer intensiven Steigerung des Appetites. v. ZIEMSSEN empfiehlt, um dies letztere Moment sich nutzbar zu machen, die Elektrisierung eine halbe Stunde vor der Mittagsmahlzeit vorzunehmen. Es erscheint aber auch indicirt und meist auch leichter durchführbar, die Elektrisirung Nachmittags, also 1—2 Stunden nach dem Mittagsmahl auszuführen, um so die Muskulatur während ihrer Arbeit anzuregen. Auch die Secretion wird durch die Elektricität sichtlich gebessert.

Die elektrische Massage, auf den Darm ausgedehnt, ist auch dort ein prompt und vorzüglich wirkendes Mittel zur Hebung der Motilität und so zur Beseitigung der bei Myasthenie fast stets vorhandenen Obstipation. Am Besten ist tägliches Elektrisiren; wo das nicht durchführbar ist, kann man sich auch mit der Anwendung im Tertiantypus begnügen. 20—30 Sitzungen sind in der Regel hinreichend, um den gewünschten Erfolg zu erzielen.

Denselben Effect wie die Elektrisation hat auch die richtig ausgeführte Massage des Magens und der Därme. Auch hier ist das erfrischende Wärmegefühl der Indicator des Erfolges. Bei der Massage muss die Bauchmuskulatur entspannt sein. Es ist üblich, am Magen mit Streichungen und Knetungen vom Fundus nach dem Pylorus vorzugehen, obwohl das „Ausstreifen des Magens", wie die METZGER'sche Schule es nannte, doch wohl nur cum grano salis zu verstehen sein wird. Die Hauptsache ist die Schaffung eines mechanischen Reizes für die Muskulatur. Auch am Darm ist es wohl kaum möglich, den Inhalt durch die Massagestreichungen direct wesentlich weiter zu bewegen und gilt hier das eben genannte Princip. Ein tüchtiges Durchkneten und Streichen, womöglich der einzelnen Darmschlingen, ist das einzuschlagende Verfahren. Das Clapotement wird am Abdomen von den Patienten meist ungern zugelassen, weil oft unangenehme Allgemeingefühle erregend.

Neben Elektricität und Massage kommen hydrotherapeutische Proceduren in Betracht, als Flussbäder, PRIESSNITZ'sche Umschläge, kühle oder kalte Abreibungen, Packungen und Douchen in die Magengegend, besonders die abwechselnd kaltes und warmes Wasser spendenden schottischen Douchen. Die Erfolge der anderweitigen physikalischen und mechanischen therapeutischen Agentien werden durch diese hydriatischen Hilfsactionen in ihrem Eintritt in ausgezeichneter Weise beschleunigt.

Von nicht medicamentösen Beeinflussungen muss ferner die Indication der Magenspülungen erörtert werden. Die Magenspülungen sind bei der einfachen Atonie als nicht indicirt anzusehen. Die Entleerung findet schliesslich doch auch ohne künstliche Entleerung statt und nur recht selten führt die Atonie zu erheblichen Gährungserscheinungen. Bei der Atonie mit starker Chlorose sind Spülungen, wie PICK besonders hervorhebt, allerdings von oft überraschendem Erfolge. Aber dieser Erfolg für das Gesammtbefinden wird nicht der Entleerung als solcher, sondern in erster Reihe dem Umstande verdankt, dass die Magenspülungen hier als Magendouche und vorzüglich appetitsteigernd wirken. Solche Magendouchen sind besonders bei Subacidität wirksam, wenn die Flüssigkeit aus warmer, $^1/_2$—$^2/_3$ $^0/_0$-iger Kochsalzlösung besteht. Sie haben dann annähernd die Wirkung der Kochsalzbrunnen.

Die eigentliche medicamentöse Therapie hat bei der Behandlung der Atonie nur eine kleine Stätte. Sie sollte — auch in der selbstverständlichen Verbindung mit der so überaus wichtigen Diätregulirung — nie allein die Therapie der Myasthenie bilden, sondern höchstens ein unterstützendes Moment der physikalischen oder mechanischen Behandlungsmethoden. Geht man darauf aus, medicamentös die Peristaltik zu kräftigen, so kenne ich kein Mittel, das diesbezüglich mit den Strychninpräparaten concurriren könnte. Am besten gibt man *Extract. Strychni 0·02 als Pulver oder Pillen* oder *Tctr. Strychni 8—10 Tropfen, 3mal täglich nach dem Essen.* In derselben Tendenz ist

auch *Orexin* in Dosen von *0·2, 3mal täglich angezeigt* und wirksam, nach KLEMPERER's Empfehlung auch *Creosot (0·05, 3mal tägl. in Pulvern)*. Bei Uebersäure gebe man symptomatisch Antacida. Von Antizymoticis, wie besonders Bismuth. salicylic, Acid. salicyl., Benzonaphthol etc. Gebrauch zu machen, wird man bei einfachen Atonien wohl nur selten in der Zwangslage sein.

Die Prognose der Myasthenie ersten Grades, soweit dieselbe nicht durch irreparable, organische, nervöse Läsionen bedingt ist, ist bei sachgemässer Therapie und sachgemässem Verhalten der Patienten eine gute; auf das Endstadium der unbeeinflusst verlaufenden ist schon genügend hingewiesen.

PARISER.

Magenatrophie. Als Magenatrophie wird der totale Schwund der Magendrüsen bezeichnet, welcher das vollständige Versiegen der Säure- und Fermentesecretion gleichwie der Schleimabsonderung bedingt. Diese Definition streicht aus dem Bereiche der Magenatrophie einerseits diejenigen Fälle aus, die blos auf Grund der chemischen Analyse für Magenatrophie angegeben worden sind und die eigentlich den Neurosen angehören, andererseits auch diejenigen, die als Fälle von schleimigem Magencatarrh betrachtet werden sollen.

Aetiologie. Die Magenatrophie kommt primär und secundär, entweder als Begleiterscheinung anderer Magenaffectionen (*Carcinoma ventriculi, Gastritis chronica*) oder Erkrankungen anderer Organe (*Morbus Brightii, Phthisis*) vor. Als primäre, selbständige Erkrankungsform tritt die Magenatrophie nur selten auf. Die secundäre Form der Magenatrophie wird am häufigsten beim Magenkrebs und als Folge der chronischen Gastritis gefunden. Nach JAWORSKI bildet dieselbe das Endstadium des sogenannten sauren Magencatarrhs. Die Bindgewebshypertrophie, die bekanntlich beim sauren Catarrh stattfindet, führt allmählig zum Schwund des Drüsenapparates (Catarrhus atrophicans), bis endlich vollständige Atrophie eintritt. Die Magenatrophie kommt auch bei Phthisis vor. Ich sah dieselbe bei einem Phthisiker, bei dem die Section tuberculöse Magengeschwüre aufwies. Nach FENWICK kommt die Magenatrophie in vorgerücktem Alter vor. Der jüngste seiner Kranken stand im 45. Lebensjahre. Doch sind Fälle bekannt, in denen das Leiden ganz jugendliche Individuen befällt (NOTHNAGEL). Auf den Zusammenhang von Magenatrophie und perniciöser Anaemie hat FENWICK zuerst aufmerksam gemacht, indem er die Anaemie als secundäre, durch Atrophie bedingte Erscheinung betrachtet.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Magenatrophie gestalten sich verschieden, je nachdem die Atrophie der Labdrüsen von gleichzeitiger Verdickung der Magenwand und Verkleinerung seines Lumens begleitet wird, oder dieselbe ohne cirrhotische Veränderungen der übrigen Magenhäute verläuft. Im ersten Falle wird die Magenwand bis zu mehreren Centimetern dick gefunden (NOTHNAGEL), während der normale in Alkohol gehärtete Magen eine Wanddicke von 0·8 *cm* hat. Bei gewöhnlicher, durch Magencirrhose nicht complicirter Atrophie zeigt sich die Magenwand im Gegentheile ganz dünn, selbst papierdünn (EISENLOHR, THOROWGOOD, ROSENSTEIN). Die Schleimhaut erscheint makroskopisch glatt ohne übliche Faltungen, von grauem oder gelben Aussehen und ganz trocken. Epithel ist an der Oberfläche der Mucosa nicht vorhanden. Die Labdrüsen sind fast völlig geschwunden und durch fibröses Gewebe ersetzt. Die stellenweise noch vorhandenen Drüsen sind abgeschnürt und cystisch erweitert, mit fettigen und granulirten Zellen erfüllt (FENWICK). In einigen Fällen von Magenatrophei (EISENLOHR) ist auch die Darmschleimhaut vom atrophischen Process (Darmatrophie) ergriffen. JÜRGENS, SASSAKI und BLASCHKO wiesen bei Magenatrophie degenerative Veränderungen in den Magen- und Darmnerven, in deu AUERBACH'schen und MEISSNER'schen Plexus nach und nehmen an, dass es

die pathologischen Ver änderungen an den Nerven sind, die die Atrophie der Magendrüsen hervorrufen. LICHTHEIM fand degenerative Veränderungen im Rückenmark bei perniciöser Anämie. Dasselbe konnte EISENLOHR bei Magenatrophie mit gleichzeitiger perniciöser, progressiver Anämie feststellen.

Verlauf und Symptome. Die Magenatrophie kann jahrelang bestehen, ohne weder das Allgemeinbefinden des Kranken zu beeinträchtigen, noch schwere Magensymptome hervorzurufen, da, wo die motorische Thätigkeit des Magens gut erhalten ist, der Darm vicariirend für das Ausbleiben der Magenverdauung eintritt (GRUNDSACH, ROSENHEIM). Die subjectiven Symptome bei Magenatrophie bieten überhaupt wenig Charakteristisches. Appetitlosigkeit, Magendruck, Erbrechen mit unverdauten Speisen kommen auch bei anderen Magenkrankheiten vor. BOAS weist auf die bei Atrophie paroxysmenweise auftretenden, lancinirenden Magenschmerzen hin, die von der Nahrungsaufnahme meist unabhängig sind. Sobald aber die Compensation von Seiten des Darmes nicht mehr ausreicht, sei es, dass der atropische Process den Darm in Mitleidenschaft zieht, sei es, dass der Magen atonisch wird, stellt sich vollständige Anämie ein, der Ernährungszustand des Kranken leidet immer mehr und mehr und es kommt schliesslich zur Entwicklung einer progressiven, malignen Anämie, die den Kranken zu Grunde richtet.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf den constanten, vollständigen Mangel an Salzsäure, Enzymen und Proenzymen im Mageninhalte nach einer Probemahlzeit und auf das Fehlen von Schleim im nüchternen Magen. Doch gibt die innere Magenuntersuchung keinesfalls feste Anhaltspunkte für die Diagnose „Magenatrophie". Für die Differentialdiagnose kommen Magenkrebs, schleimiger Magencatarrh und nervöse Anchlorhydrie (*Achylie*) in Betracht. Die Atrophie und das Carcinom zu differenziren, besonders im Beginne des Leidens, ist nicht immer leicht. Häufig bringt erst längere Beobachtung des Kranken Entscheidung über die Natur des Leidens. Die Chronicität des Verlaufes, das Fehlen eines Tumors und von Cachexie sprechen gegen Carcinom. Dagegen ist die blutige Beschaffenheit des Mageninhaltes diagnostisch nicht ohne Weiteres zu verwerthen, da Bluterbrechen und Haemorrhagien auch bei Magenatrophie vorkommen (GRUNDSACH, THOROWGOOD).

Wie weit man doch mit der Diagnose vorsichtig sein soll, lehrt ein von ROSENHEIM veröffentlichter Fall, in dem Alles (das Alter der Kranken, der rapide Verlauf, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Abmagerung, endlich ein harter beweglicher Pylorustumor und die Ergebnisse der chemischen Untersuchung) fast mit absoluter Sicherheit für Magencarcinom sprach. Die Obduction ergab: gutartige Hypertrophie der Pylorusmusculatur und schwere Gastritis chronica mit Ausgang in Atrophie.

Das Fehlen von Schleim und die lancinirenden Magenschmerzen unterscheiden die Magenatrophie vom schleimigen Magencatarrh. — Nervöse Anchlorhydrie kommt bei Individuen vor, die sonst nervöse Erscheinungen darbieten (Hysterie, Neurasthenie). Gegen die Annahme einer Neurose spricht das constante Fehlen von Salzsäure im Mageninhalte, da es bei der nervösen Form Intervalle gibt, in denen die Salzsäuresecretion von Neuem auftritt. Desgleichen soll der gänzliche Mangel an Enzymen oder die bedeutende Herabsetzung derselben eine Neurose ausschliessen. Nach BOAS spricht die äusserste Veränderungsgrenze für das Labzymogen 1:30 gegen eine nervöse Anchlorhydrie.

Bei perniciöser progressiver Anämie, falls für ihre Entstehung scheinbar kein Grund vorliegt, soll stets der Magen sorgfältig untersucht werden, da die perniciöse Anämie, wie bereits erwähnt, durch Magenatrophie bedingt sein kann.

Die Feststellung einer Magenatrophie bei einem Phthisiker, bei dem sichere Symptome eines Magengeschwüres (Bluterbrechen) vorhanden sind, be-

rechtigt zur Annahme (mit grosser Wahrscheinlichkeit), tuberculöser Magengeschwüre.

Prognose. Die Prognose bleibt günstig, so lange die motorische Thätigkeit des Magens nicht herabgesetzt ist. Tritt perniciöse Anämie hinzu, so wird die Prognose quoad vitam schlecht.

Therapie. Die Behandlung der Magenatrophie gestaltet sich im Wesentlichen so wie bei den schweren Formen des Magencatarrhs. Der Kranke soll kleine, häufige (4—5 Mal täglich) Mahlzeiten aus leicht verdaulichen Speisen bekommen. Die Flüssigkeitszufuhr sei möglichst zu beschränken. Sehr geeignet sind künstliche Nährpräparate, wie Fleischpepton und Propetone (Hemialbumosen). Künstliche Verdauung des Eiweisses im Magen, wenn auch in sehr geringem Grade, wird durch Verabreichung von Pepsin mit Salzsäure (*Acidum muriaticum dilutum*, 15 Tropfen in einem halben Glas Wasser 3 Mal in Abständen von $^1/_4$ Stunde nach jeder Mahlzeit), oder von *Pancreatin* (1·0—2·0), ev. Pancreasextract (REICHMANN) erreicht. Für die gastrointestinale Antisepsis wird durch die Darreichung von antifermentativen Mitteln, wie Salol, Benzonaphtol (EWALD), Resorcin u. a. gesorgt.

Magenausspülungen sind bei Magenatrophie solange keine motorische Insufficienz eintritt ganz nutzlos, da weder Anhäufung von Schleim noch Retention von Speisen stattfindet. Ist die motorische Kraft des Magens so weit beeinträchtigt, dass die Magenausspülungen sich ganz wirkungslos erweisen, dann kommen die Gastroenterostomie und die Iejunostomie, die den Kranken vor Erschöpfung zu retten vermögen, in Betracht. Massage und Elektrisation des Magens sind nur da indicirt, wo die secretorische Thätigkeit des Magens noch nicht ganz erloschen ist, also bei Catarrhus atrophicans. Viel geeigneter erscheinen Massage und Elektrisation zur Beseitigung der Stuhlverstopfung. Von Nutzen ist auch die hydropatische Behandlung.

S. MINTZ.

Anhang. Als **Achylia gastrica** beschreibt EINHORN einen Zustand, „wo der Magen keinen Saft abzusondern scheint." Die subjectiven Beschwerden der hiemit behafteten Kranken sind mannigfaltiger Natur (Schmerzen nach dem Essen, Aufstossen, Erbrechen, intermittirende Diarrhoe), können anderseits aber auch völlig fehlen. Die Untersuchung ergibt absolutes Fehlen der Salzsäure und der Zymogene, Spuren von Milchsäure, keine Stagnation und keine Zersetzung des Mageninhaltes. Die „Achylia gastrica" ist keineswegs in allen Fällen auf eine Magenatrophie *(Anadenia ventriculi)* zurückzuführen, trotz Achylie ist die Drüsenschicht oft erhalten. EINHORN meint, dass die Suppression der Magensaftsecretion auf nervöse Einflüsse zu beziehen sei, woraus sich wohl auch die Besserungsfähigkeit des Zustandes (im Gegensatz zu der ungünstigen Prognose der *Achylia ex anadenia)* erklären liesse.

Magencarcinom. Der Krebs des Magens kommt nach statistischen Daten nach dem Uteruskrebs am allerhäufigsten unter den carcinomatösen Degenerationen aller Organe vor.

Die Aetiologie des Magencarcinoms zu besprechen hiesse soviel als die Entstehungsursachen der Carcinome überhaupt einer weitgehenden Erörterung zu unterziehen, Wir wollen nur die speciellen Ursachen des Magenkrebses erwähnen. Als begünstigend für die Entstehung des Magencarcinoms werden angesehen acute Entzündungen der Magenschleimhaut, Verätzungen (ANDRAL, DITTRICH), ferner Catarrhe, die zu hyperplastischen Zuständen führen (SCHUCHARDT) und endlich das Ulcus ventriculi mit chronisch recidivirendem Verlauf. Zahlreich und beweisend sind namentlich die Beobachtungen, in welchen sich das Carcinom auf der Basis eines runden Geschwürs entwickelte (HEITLER, HAUSER, KOLLMAR, FLATOW u. A.).

Pathologische Anatomie. Was den Sitz der Magencarcinome anlangt, so ist der häufigste der Pylorus. LEBERT gibt hierüber folgende Statistik:

Pylorus	51 %	Hinterwand	4 %
kleine Curvatur	16 „	Vorder- und Hinterwand	4 „
Cardia	9 „	Grosse Curvatur	7 „
Vorderwand	3 „	Diffuse Infiltration	6 „

Disponirt für die Entwicklung des Carcinoms sind hauptsächlich jene Stellen des Magens, welche mechanischen Insulten am meisten ausgesetzt sind (Brosch). Es sind dies die vorspringenden Schleimhautfalten des Pylorus und die sich stark vorwölbende, wegen ihres kurzen Mesogastriums schwer bewegliche Curvatura minor.

Das Magencarcinom ist fast immer primär, nicht selten entwickelt es sich auf dem Boden eines häufig recidivirenden Ulcus.

Die Metastasen des Magencarcinoms finden sich am häufigsten in den Lymphdrüsen, der Leber und dem Bauchfell, viel seltener in den übrigen Organen.

Was die histologische Form betrifft, unterscheidet man 1. den Cylinderzellenkrebs, der sich in Form circumscripter, kugeliger, höckeriger oder zottiger Geschwulstmassen zeigt; 2. den Medullarkrebs, der mehr in Form flacher, aber ebenfalls circumscripter Infiltrate, vom Centrum aus exulcerirend, vorkommt, 3. den Scirrhus, der als mehr oder minder gleichmässige Verdickung der Magenwand auftritt und mikroskopisch massiges Bindegewebe mit spärlichen Krebszellennestern aufweist, 4. den Gallertkrebs, der gleich dem Scirrhus als diffuses Infiltrat erscheint und entweder aus einem solchen oder aus einer Medullarcarcinom durch colloide Metamorphose sich entwickelt hat.

In vielen Fällen finden wir Uebergangsformen zwischen Faser- und Medullarkrebs, zwischen Gallert-Krebs und Scirrhus. Der Cylinderzellen-Krebs zeigt sich nicht selten als eine maligne Umgestaltung eines ursprünglich einen benignen Typus darbietenden Adenoms. Im histologischen Bild (v. Fig. 1) sehen wir dann geradezu, wie an einzelnen Stellen die Drüsen normale Tubuli darstellen, an anderen wieder atypisch in das Bindegewebe hineinwuchern und unregelmässig gestaltete Drüsenräume bilden, deren Auskleidung von ebenfalls atypisch geformten Drüsenzellen gebildet wird.



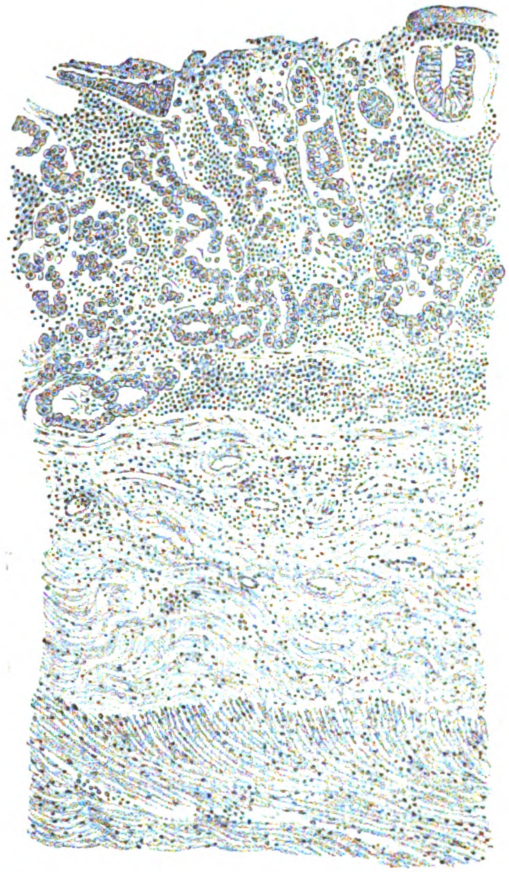
Fig. 1. Durchschnitt durch einen carcinomatös entarteten Magenpolypen. (*Eigene Beoba htung.*)

Während die pathologisch-anatomische Entwicklung der Magencarcinomformen und ihre morphologische Einzelheiten an anderer Stelle ausführliche Besprechung finden sollen*), sei an dieser Stelle nur das histologische Bild kurz geschildert, welches die Schleimhaut auch in jenen Fällen darbietet, wenn das Carcinom an einer circumscripten Stelle sich entwickelt hat. Die Septa zwischen den Drüsenschläuchen erscheinen auf Kosten der letzteren verbreitert, sie bestehen aus einem zarten, lymphoiden Bindegewebe, in dem zahlreiche, kleine, sogenannte Rundzellen angehäuft sind, sehr bedeutend ist diese Infiltration an der Grenze zwischen Mucosa und Submucosa. An jenen

*) v. „*Neubildungen innerer Organe*“.

Stellen, wo die Rundzellenanhäufung besonders intensiv ist, erscheinen die Drüsenschläuche an einzelnen Stellen wie abgeknickt und zusammengeschnürt, an anderen wieder cystisch erweitert und mit desquamirten Epithelzellen erfüllt.

Mittelst Congofärbung lassen sich Haupt- und Belegzellen gut differenziren. Nach HAMMERSCHLAG findet man, dass die Belegzellen vermindert sind und vielfach Vacuolen enthalten, während die Hauptzellen meist gut erhalten sind. In manchen Fällen fehlen die Belegzellen vollständig und enthalten die Drüsenreste nur mehr Hauptzellen. Zwischen den Drüsenresten finden sich grobkörnige, eosinophile Zellen (E. VIOLIN, HAMMERSCHLAG.)


Fig. 2. Histologisches Bild der Magenschleimhaut bei circumscripter Carcinomentwicklung.
(*Eigene Beobachtung.*)

Mit dieser ausgebreiteten Degeneration der Drüsen ist nach HAMMERSCHLAG der Verlust der Salzsäure- und Pepsinsecretion leicht zu erklären; der Wegfall der specifischen Secretionsproducte erklärt gleichzeitig das Fehlen der gährungshemmenden Factoren (daher Milchsäuregährung). Die Aenderungen des Chemismus beim Carcinom lassen sich auf die anatomischen Veränderungen der nicht vom Carcinom ergriffenen Schleimhaut zurückführen. In allen jenen Fällen, wo sich die gleichen Veränderungen des Chemismus finden wie beim Magencarcinom, müssen dieselben histologischen Veränderungen (i. e. die der Magenschleimhautatrophie), die in Begleitung des Carcinoms auftreten, vorhanden sein und sind auch thatsächlich in den entsprechenden Fällen gefunden worden.

Gegen diese Erklärung liesse sich nur die Frage aufwerfen, wieso nach Totalexstirpation von Pyloruscarcinomen, bei denen vorher die typische Aenderung des Magenchemismus zu constatiren war, bald nach der Operation die normale Function der Schleimhaut wiederhergestellt wird?

* * *

LUBARSCH machte neuester Zeit die Mittheilung, dass er in einer Reihe von Magencarcinomfällen degenerative Processe in den Hintersträngen und den hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarkes gefunden habe. Diese Veränderungen hält LUBARSCH als Folge der Resorption zersetzter Mageninhaltsmassen. Dagegen hat SCHULTZE auch bei anderen chronischen Krankheiten z. B. bei Phthisis pulmon. ähnliche degenerative Vorgänge gefunden und führt sie auf Ernährungsstörungen zurück, immerhin bleibt die Localisation der Veränderungen auf die Hinterstränge unerklärt.

Symptomatologie. Die ersten Erscheinungen, welche ein Magenkrebskranker darbietet, unterscheiden sich oft nicht von denen eines an einem Magenkatarrh Erkrankten, zumal ja häufig in der That die ersten Symptome nicht von Seite der Neubildung, sondern von dem sie begleitenden Katarrh ausgehen. Appetitlosigkeit, Ructus, Vomitus und Parageusien verschiedener Natur sind in solchen Fällen die Momente, welche den Kranken zum Arzte führen. In einer Reihe anderer Fälle fehlen die dyspeptischen Erscheinungen im Beginne vollständig. Die Kranken haben ausgezeichneten

Appetit, aber das Essen wird ihnen dadurch verleidet, dass zuerst nach jeder grösseren, später auch nach jeder kleineren Mahlzeit Erbrechen eintritt und das Genossene fast vollständig zu Tage gefördert wird. In einer weiteren Reihe von Fällen ist wieder das hervorstechende Symptom der Schmerz, der selten als anfallsweise auftretende Cardialgie, meist als fortwährende, dumpf andauernde Schmerzempfindung sich zeigt. Das Durstgefühl ist gesteigert, die Toleranz gegen Flüssigkeiten eine grössere als gegen feste Speisen. Die Zunge ist meist dick belegt, und EWALD hält das „Belegtsein" als ein geradezu typisch differentielles Merkmal gegenüber Ulcus ventriculi.

Wichtig ist das allgemeine Aussehen der Kranken. Die fahle blasse Gesichtsfarbe und ein gewisser cachektischer Ausdruck ist für das geübte Auge des Praktikers oft ein bedeutsamer Fingerzeig. LEUBE hebt hervor, dass das plötzliche Auftreten von Magenbeschwerden bei Individuen höheren Alters (50—60 Jahre), die bisher niemals an Magensymptomen gelitten haben, sehr zu Gunsten des Verdachtes eines Magencarcinoms spricht.

In den späteren Stadien der Erkrankung sind alle die Symptome, welche anfangs vereinzelt auftraten, geeint beisammen: Brechreiz und Erbrechen, fauliges Aufstossen, intensive Schmerzen, vollständiger Appetitmangel und schliesslich allmählig zunehmende Cachexie. Dieser Verlauf ist freilich kein unbedingter, die Symptome müssen sich nicht derart steigern, sie können oft bis zum Tode einen gewissen, milden Charakter bewahren. Die Literatur berichtet über Fälle, wo das Magencarcinom latent verlaufen ist.

Ich sah wiederholt solche Fälle, wo erst am Obductionstisch ein Magencarcinom als „nebensächlicher Befund" constatirt werden konnte und auch in vivo keinerlei Symptome vorhanden gewesen, die auch nur den Verdacht eines Magencarcinoms erweckt hätten. Es waren dies Präparate, an denen entweder ein chronisches Ulcus in seinen aufgeworfenen Randpartien carcinomatöse Degeneration darbot, theils Fälle von Magenpolypen (Adenome), die an der grossen Curvatur sassen und beim Durchschnitte die krebsige Entartung zeigten.

Unter den subjectiven Symptomen zeigt sich oft das Erbrechen als am meisten hervortretende Erscheinung. Das Erbrochene besteht anfangs vorwiegend aus Schleim und Speisebrei. Die Farbe desselben rührt theils von der Farbe der genossenen Nahrung her, theils von der miterbrochenen Galle; selten finden sich im Beginne Blutbeimengungen.

MEY hat über 3 Fälle von Magenkrebs berichtet, bei denen profuse Haematemesis als Initialsymptom auftrat, obwohl die Autopsie die Entstehung aus einem Ulcus ausschloss.

Die „kaffeesatzartigen" Massen, die in den Lehrbüchern als typisches Symptom angeführt werden, kommen erst in den späteren Stadien vor. In diesen kommen die Speisen auch viel unverdauter zum Vorschein, da ja das Erbrechen viel rascher und viel häufiger nach dem Speisengenuss eintritt.

Die Untersuchung eines Kranken, bei dem der Verdacht eines Magencarcinoms vorliegt, betrifft in erster Linie, ob und wo ein Magentumor zu constatiren ist, in zweiter Linie, ob und welche Anhaltspunkte die chemische Untersuchung des Mageninhaltes für die Untersuchung liefert.

Palpabel sind nur jene Magentumoren welche an der grossen Curvatur oder am Pylorus sitzen. Leider macht sich das Carcinom als Geschwulst erst bemerkbar, wenn es schon 5—6 Monate Wachsthum hinter sich hat. Aber selbst bis zum Ende wird ein Magentumor vermisst, wenn das Neoplasma an der kleinen Curvatur sitzt, namentlich wenn der linke Leberlappen die Geschwulst vollständig verdeckt oder wenn bedeutender Ascites eine Palpation überhaupt unmöglich erscheinen lässt.

Einen Fall letzterer Art beobachtete ich jüngst bei einer Frau die an hochgradiger Lungentuberculose litt und in vivo blutige Stühle und einmal auch Haematemesis darbot, dabei bestand hochgradiger Ascites, der jede Palpation verhinderte. Der Verdacht auf Ulcera tuberculosa des Magens und Darms bestätigte sich nicht. Die Section zeigte vielmehr nebst vorgeschrittener Lungenaffection ein zerfallendes, die Magenwand platt infiltrirendes Carcinom mit secundärer, infectiöser (nicht carcinomatöser und nicht tuberkulöser) Peritonitis.

Wird nun auch eine Geschwulst deutlich gefunden, dann frägt es sich zunächst ist der Tumor ein Carcinom und weiters gehört er auch thatsächlich dem Magen an?

Es gibt zunächt Pylorusstenosen, die aus Magengeschwüren entstanden sind und deutlich palpable Tumoren bilden.

Reinhard hat 16 solcher Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Ewald hält ihr Vorkommen für viel häufiger. Auch ich sah einen derartigen Fall, bei dem alle subjectiven und objectiven Symptome für ein Carcinom sprachen und ein deutlicher Tumor zu tasten war, der bei der Operation sich aber nur als eine narbige Geschwulst erwies.

Carcinom der Därme, welche einen derartigen Sitz haben, dass sie für Magentumoren gehalten werden können, sind äusserst selten. Viel häufiger gilt dies für das Carcinom der Gallenblase, dessen Tumor seiner Lage nach oft ganz der Pylorusgegend entspricht; schon die häufigere Frequenz lässt zuweilen dazu verleiten, eher ein Magen- als ein Gallenblasen-Carcinom anzunehmen. Auch Gallensteine, die keinerlei Symptome darbieten und als höckrig-harte Tumoren in der Pylorusgegend erscheinen, wurden für Magencarcinome gehalten. Dasselbe gilt auch für Pancreastumoren; kann doch selbst, wie Leube hervorhebt, das normale Pancreas bei stark abgemagerten Personen als Magengeschwulst imponiren. Abgesehen von harten Skybalamassen, die im Quercolon gelagert eine Geschwulst vortäuschen können, ist es nach meiner Erfahrung sehr häufig das tuberkulös entartete Omentum, welches in Form eines zusammengerollten Wulstes quer längs des unteren Leberrandes verläuft und als Magentumor gehalten wird. Nur ganz specielle Verhältnisse können es bedingen, dass auch Tumoren der Milz oder der Niere mit Magentumoren verwechselt werden.

Ob ein Tumor dem Magen angehört oder nicht, entscheidet, wenn man von den immerhin mit gewissen Schwierigkeiten verbundenen Methoden der Gastroscopie und Gastrodiaphanoscopie (s. d.) absieht, zunächst nur das Ergebnis der Magen- und Darmaufblähung. Die Minkowski-Boas'sche Tabelle im Abschnitt „Diagnose“ gibt eine ausführliche Uebersicht hierüber.

Da aber diese „topischen Symptome“ doch nur eine beschränkte Giltigkeit haben, andererseits bei zweifellos sichergestelltem Magencarcinom eine Magengeschwulst gar nicht oder erst usque ad finem auftritt, so muss einem zweitem objectiven Zeichen, den Veränderungen secretorischer und motorischer Magenthätigkeit, eine aufmerksame Untersuchung zugewendet werden.

Was die Motilitätsstörungen anlangt, so ist in der Mehrzahl der Fälle von Magencarcinom die motorische Kraft des Magens verlangsamt und verringert. Die Ursache hiefür liegt zum Theile in einer einfachen Atonie der Magenwand, theils in der krebsigen Degeneration derselben, wodurch die Muscularis in ihrer Function gehemmt ist. Bei den Pyloruscarcinomen im speciellen ist die Entleerung des Magens durch die vorhandene Stenose bedeutend erschwert, so dass der Magen fast nie von Speiseresten frei ist.

Der Chemismus des Magens zeigt in der Regel zweierlei Störungen: 1. Das Fehlen freier Salzsäure im Mageninhalt. 2. Eine wesentliche Verminderung der Zymogene. 3. Eine abnorm starke Milchsäureentwicklung.

Was den Salzsäuremangel betrifft, so ist heute durch eine grosse Reihe von Untersuchungen namhafter Autoren unzweifelhaft sichergestellt, dass dem Fehlen der Salzsäure bei Magenkrebs keine specifische Bedeutung zukommt, sondern nur das Zeichen einer mit Atrophie einhergehenden, chronischen Gastritis darstellt. In der Mehrzahl der Fälle tritt diese secundäre Veränderung der Magenschleimhaut zur carcinomatösen Degeneration und daher auch der häufig zu constatirende Salzsäuremangel. Diese Sistirung der Salzsäuresecretion findet sich andererseits auch bei anderen, cachektischen Zuständen und kann z. B. ein Carcinom, das sich irgendwo latent in einem Organe findet, einerseits zur Cachexie, andererseits zum Erlöschen der Salzsäuresecretion führen. — Im Beginne der Entwicklung eines Magencarcinoms

fehlt die secundäre Erkrankung der Magenschleimhaut und hiemit ist auch die Salzsäuresecretion nicht verändert. Hat sich das Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entwickelt, so zeigt sich sogar Hyperchlorhydrie, wie die Fälle von ROSENHEIM und WARZOLD beweisen.

Die Bildung excessiver Mengen von Milchsäure wurde von BOAS als wichtiges Merkmal für die Diagnose des Magencarcinoms aufgestellt. Zum Nachweis der Milchsäure in dem ausgeheberten Magensaft ist die UFFELMANN'SCHE Probe nur dann verwerthbar, wenn grosse Mengen von Milchsäure vorhanden sind, was nach BOAS freilich bei Carcinom stets der Fall zu sein pflegt. Unzweideutig ist die Probe nur dann, wenn die entstehende Farbenreaction gelbe Canarien- oder Zeisignüance ergibt.

Viel zuverlässiger ist nach BOAS folgendes Verfahren. Zunächst wird der Magen des Kranken abends gründlich ausgespült und hierauf 1—2 l. einer Mehlsuppe (mit KNORR'schen Hafermehl zubereitet) als Nachtmahl verabreicht. Des andern Morgens, also cca 10—12 Stunden später, wird der Mageninhalt exprimirt, bis zur Syrupdicke eingedampft, mit Aether extrahirt und durch Oxydation Acetaldehyd aus der vorhandenen Milchsäure abgespalten. Das sich bildende Aldehyd wird durch alkalische Jodlösung nachgewiesen (Jodoformniederschlag).

Gegenüber der Einfachheit der UFFELMANN'schen Probe ist das BOAS'sche Verfahren jedenfalls viel zu complicirt, um von dem ärztlichen Praktiker ausgeführt zu werden.

Anderseits wurde die diagnostische Bedeutung des Milchsäurebefundes durch die Mittheilungen einer Reihe von Autoren einigermaassen abgeschwächt, da auch bei nicht carcinomatösen Magenaffectionen, so in Fällen chronischer Gastritis (ROSENHEIM, STRAUSS) bei schweren Allgemeinerkrankungen (G. KLEMPERER), in einem Falle von Ulcus ventriculi mit Gastritis atrophicans (M. BIAL) und bei Gastrectasien mit gutartiger Stenose (HAMMERSCHLAG) bedeutende Milchsäurebildung gefunden wurde. Auch EWALD und EINHORN wollen in dem Vorkommen der Milchsäure kein specifisches Symptom anerkennen.

Den verschiedenen Einwänden gegenüber hat BOAS neuerdings entgegnet, dass er zunächst nicht die Milchsäure-Anwesenheit im Mageninhalt, sondern vielmehr die Milchsäurebildung (Milchsäuregährung) nach vorheriger Einfuhr milchsäurefreier Nahrung (KNORR'sche Hafermehlsuppe) als dem Magencarcinom typisch zuerkannt habe. Er betont ferner, dass nur der positive Befund beweisend sei, während der negative das Vorhandensein eines Magencarcinoms nicht ausschliesse. Diejenigen Fälle, welche in der Literatur als Beweise gegen seine Behauptungen angeführt werden, hält er einfach deshalb nicht für stichhältig, weil sie nicht unter den von ihm vorgeschriebenen Cautelen (Magenspülung, KNORR'sche Mehlsuppe, Aldehydjodprobe, nicht UFFELMANN'sches Reagens) behandelt wurden.

Es erübrigt es nun noch die Ansichten HAMMERSCHLAG's über den fraglichen Gegenstand zu registriren, zumal diesem Autor das reichliche Material der NOTHNAGEL'schen Klinik, 255 Fälle von Magenaffectionen, zur Verfügung stand. HAMMERSCHLAG bestreitet zunächst die Nothwendigkeit einer Darreichung von Hafermehlsuppe und hält die Darreichung des EWALD'schen Probefrühstückes ($^1/_4$ *l* Thee und eine Semmel nach vorheriger gründlicher Magenausspülung bei nüchternem Magen gereicht und 1 Stunde nachher ausgehebert) für vollkommen zulässig, da unsere Semmeln nur minimale, nicht in Betracht kommende Spuren von Milchsäure enthalten; auch das UFFELMANN'sche Reagens hält er zum Nachweis der Milchsäure geeignet. Desgleichen ist PARISER im Gegensatze zu BOAS der Meinung, dass das gewöhnliche Probefrühstück zur Constatirung der Milchsäuregährung zulässig sei, da unsere gewöhnliche Gebäckssorten eine UFFELMANN'sche Reaction nicht geben.

Die übrigen Bestandtheile des Magensaftes, die Zymogene, sind bedeutend vermindert, fehlen aber nie vollständig, so dass die Filtrate des Magensaftes von Magencarcinomkranken, mit HCl angesäuert, Verdauungsfähigkeit besitzen und nicht nur Propepton, sondern auch echtes Pepton bilden. (EWALD).

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes gibt nebst den gewöhnlichen, unverdauten Resten der Nahrung, zahlreiche Bacterien, Hefepilze und Sarcine. Selten findet man wirkliche, specifische Geschwulstelemente, die nur dann als echte Krebspartikelchen zu betrachten sind, wenn sie deutlich geschichtete Zellenconglomerate bilden, man muss sie wohl unterscheiden von normalen Magenschleimhautstückchen, die zuweilen eine concentrische Schichtung vortäuschen (EWALD).

Solche normale Schleimhautstückchen werden, wie EBSTEIN neuerdings hervorhob, nicht gar zu selten durch die Einführung der Magensonde „mitgerissen und ausgehebert."

ORTH erwähnt sogar einen von ihm beobachteten Fall tödtlicher Blutung aus einem durch die Sonde erzeugten Risse.

EINHORN hat eine Reihe von Fällen beschrieben, bei dem constant in jedem Spülwasser kleine Magenschleimhautstückchen zu finden war. EINHORN hält diesen Befund als typisch für die Diagnose „Erosionen der Magenschleimhaut."

Für den Praktiker wichtig verdient der von W. SCHLESINGER und R. KAUFMANN erhobene Befund genannt zu werden, wonach in dem Mageninhalt von Carcinomkranken massenhaft 6—8 μ lange, schon im ungefärbten, mikroskopischen Präparat leicht erkennbare Bacillen vorkommen, die in anderen Fällen von Magenaffection entweder nur sehr spärlich im Mageninhalt auftreten oder gänzlich vermisst werden.*) Diese Bacillen bringen Milch zur Gerinnung und besitzen die Fähigkeit aus verschiedenen Zuckerarten Milchsäure zu bilden. Es sind *„Milchsäurebacillen,"* die zum Unterschiede von anderen Milchsäure bildenden Bacterien nicht auf Gelatine, sondern nur auf Fleischpeptonagar (vermengt mit Carcinommagensaft) ebenso wie auf Traubenzuckeragar zu wachsen vermögen. Auf den Platten bilden sie mattweisse, kaum stecknadelkopfgrosse Culturen, die mikroskopisch „ein dunkles Centrum zeigen, von dem aus dunkle Radien in einen lichten, glänzenden Hof ausstrahlen." Die Wichtigkeit dieses Befundes, wird durch die Einfachheit des Nachweises dieser Bacterien ersichtlich. Es genügt einen Tropfen des ausgeheberten oder auch nur erbrochenen Mageninhaltes unter das Mikroskop zu bringen!

Als secundäre Symptome des Magencarcinoms sind zu betrachten die Erscheinungen der Cachexie, die Veränderungen des Blutes und des Harnes. Vom allgemeinen Standpunkte aus sind diese Erscheinungen in die zweite Reihe zu stellen, vom Standpunkte des speciellen Falles aber erlangen sie eine besondere, diagnostisch geradezu eine entscheidende Bedeutung. Das cachektische Aussehen tritt nicht in allen Fällen in demselben Stadium der carcinomatösen Degeneration ein, zuweilen frühzeitig, zuweilen aber auch erst sub finem. Entscheidend hiefür sind neben dem Alter und sonstigen Constitution, die Beschaffenheit des Neoplasmas selbst und vor allem die Verhältnisse, unter denen die Ernährung, i. e. die Magenverdauung möglich ist. Die progressive Abmagerung und das eigenthümlich fahlgelbe Aussehen sind die Symptome der Cachexie. Für sich allein sind sie keineswegs beweisend und nur im Zusammenhang mit anderen Symptomen können sie eine gewichtige Geltung erlangen.

Die Veränderungen von Seite des Blutes sind die Zeichen einer progredienten Anämie: Verminderungen der Hämobingehaltes und parallele Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen. Hiezu tritt eine Leukocytose mässigen Grades, deren Charakteristikon nach meinen Erfahrungen eine Vermehrung der mononuclearen Zellen bildet. Nach SCHNEYER und den bestätigenden Untersuchungen HARTUNG's bleibt die Verdauungsleukocytose bei Carcinomkranken aus.

Der Harn der Kranken mit Carcinoma ventriculi zeigt charakteristische Eigenthümlichkeiten, die einen gewissen, diagnostischen Werth besitzen. Er ist stets sauer (im Gegensatz zum Ulcus ventriculi) lässt sich durch die Einfuhr von Alkalien nur schwer alkalisiren, ist Urobilinarm und Indicanreich. Nebensächlich ist der Befund von Albumen, Pepton und Aceton. Nach von FR. MÜLLER angestellten Stoffwechseluntersuchungen ist die Stickstoffausfuhr gegenüber der Stickstoffeinfuhr trotz zureichender Nahrung erhöht.

Diagnose und Differential-Diagnose. Die symptomatologische Diagnose des Magencarcinoms wurde in der vorgehenden Schilderung der Symptomatologie bereits ausführlich besprochen. Es erübrigt nur noch die summarische Zusammenfassung gewisser differential-diagnostischer Momente.

---

*) Bezüglich der von ROSENHEIM und RICHTER gegen die „Specificität der Milchsäurebacillen" erhobenen Einwände, vergl. pag. 577.

Die Art und Weise in der der Arzt, wenn ein Kranker mit Magenbeschwerden zu ihm kommt, vorzugehen hat, dürfte sich also folgendermaassen gestalten. Zunächst soll, soweit dies durch eine „erste Untersuchung“ möglich ist, eine Allgemeinerkrankung oder die Erkrankung irgend eines anderen Organs ausgeschlossen werden, bestehen irgend welche Zweifel bezüglich der Intactheit eines Organs oder der Verdacht einer constitutionellen Erkrankung, so müssen selbstverständlich die genauesten, diesbezüglichen Erhebungen angestellt werden.

Fast schiene dies zu erwähnen überflüssig, wenn nicht die Erfahrung der täglichen Praxis lehren würde, dass Kranke an Nierenaffectionen, an Diabetes, an Leukaemie, an beginnender Tuberculose thatsächlich leiden, während der Arzt mit allen möglichen diagnostischen Hilfsmitteln sich abmüht, eine Differentialdiagnose zwischen einem Magenkatarrh und einem Magencarcinom zu stellen.

Findet sich ein Tumor in der Magengegend, so muss zunächst festgestellt werden, ob der Tumor überhaupt dem Magen angehört. Die von Minkowski zusammengestellten und von Boas in einer Tabelle vereinten Merkmale sind hiemit nachfolgend dargestellt.

Geschwülste:		
1. Des Magens.	Bei Magenaufblähung	Bei Darmaufblähung
a) Pylorus. b) vordere Magenwand u. gr. Curvatur. c) kleine Curvatur.	Rücken nach rechts u. unten fühlen sich breiter und in der Begrenzung undeutlicher an verschwinden vollständig.	Rücken alle Magentumoren einfach nach oben.
2. Der Leber.	Rücken nach oben und rechts, wobei der vordere Rand des Organs deutlich fühlbar werden kann.	Rückt die untere Grenze nach oben, ein Tumor der Gallenblase wird nach vorn gedrängt. Bei sehr grossen Tumoren können Lageveränderungen ganz ausbleiben.
3. Der Milz.	Rücken nach links, oft auch nach unten.	Rücken nach oben u. links. Bewegliche Tumoren werden hiebei in der normalen Milzgegend nachweisbar.
4. Des Dickdarms.	Steigen nach unten.	Steigen nicht nach oben.
5. Der Nieren.		Rücken zunächst etwas nach oben, verschwinden schliesslich in der Tiefe. Die bewegliche Niere tritt hiebei in die eigentliche Nierengegend zurück. Bei grossen Neoplasmen der Niere wird nur der mediane Rand undeutlich.
6. Des gr. Netzes.	Rücken nach abwärts.	Rücken nach abwärts.
7. Des Pankreas.	Verschwinden bei Magenaufblähung.	

Ist der Tumor als dem Magen zugehörig anerkannt, so ist weiter die Frage zu entscheiden, ob es sich um eine maligne Neubildung handelt. Da Fibrome des Magens und Fremdkörper in demselben immerhin seltene Vorkommnisse bilden, ist die Hauptentscheidung zwischen Carcinom einerseits und einfachen Verdickungen der Magenwand oder narbigen Geschwülsten in der Umgebung von Magengeschwüren andererseits zu treffen. In solchen Fällen müssen alle diagnostische Momente, die für die carcinomatöse Natur des Tumors sprechen würden, herangezogen werden.

Die nachfolgend dargestellte Tabelle differenzirt die wichtigsten pathologischen Erscheinungen, soferne sie bei Magencarcinom, Ulcus, chronischer Gastritis, Gastrectasie mit gutartiger Stenose, nervöser Dyspepsie und Magenatrophie in Frage kommen.

Differentialdiagnose des Magencarcinoms.

Symptom.	Carcinom.	Ulcus.	Gastritis chronica.	Gastrectasie mit gutartiger Stenose.	Nervöse Dyspepsie.	Magenatrophie.
1. Beginn der Erkrankung.	Relativ acut bei meist vorgehender Magengesundheit einsetzend	Mehr oder minder acut einsetzend	Mit allmälig sich steigernden Symptomen	Schleichend (Ulcussymptome oft anamnestisch zu erheben)	Meist acut sich entwickelnd	Schleichend
2. Zeitlicher Verlauf der Erkrankung.	Im Durchschnitt 12—15 Monate	Einige Wochen (doch häufig recidivirend mit nachfolgenden Beschwerden von Seite der Narbe)	Monate bis Jahre, selbst Jahrzehnte	Unbestimmt	Variabel	Über Jahre sich erstreckend
3. Heredität.	In einer grossen Anzahl von Fällen nachweisbar	—	—	—	Neurasthenische Veranlagung in der Familie.	—
4. Alter.	Meist jenseits der 3. Altersdekade	Am häufigsten bei Individuen der 2. Altersdekade	In jedem Alter	Vorwiegend bei Individuen jüngeren u. mittl. Alters	Vorwiegend bei Individuen jüngeren u. mittl. Alters	An kein Alter gebunden
5. Allgemeiner Zustand während d. Erkrankung.	Progrediente Gewichtsabnahme mit Cachexie	Keine Cachexie	In einzelnen Fällen Beeinträchtigung des Gewichtes und der Körperkräfte, in anderen Fällen nicht	Gewichtsabnahme, aber keine Cachexie, wenn auch oft bedeutende Verminderung der Körperkräfte	Gewichtsabnahme vorkommend, aber nicht progressiv, keine Cachexie	Gewichtsabnahme und später auch cachektisches Aussehen
6. Haut.	Aschgraue, fahle Farbe (Pruritus cutaneus häufig)	Normale oder blasse Farbe (mit wachsgelbem Stich nach heftigen Blutverlusten)	—	Normal	Normale Farbe (in manchen Fällen recidivirende Ekzeme und Urticaria)	—

Symptome.	Carcinom	Ulcus	Gastritis chronica	Gastrectasie mit gutartiger Stenose	Nervöse Dyspepsie	Magenatrophie
7. Blut.	Progrediente Anaemie, kernhaltige, rothe Blutkörperchen häufig, auch wenn keine Blutung vorausgegangen, Verdauungsleukocytose fehlend, Alkalescenz vermindert	Nach vorangegangenen Blutungen intensive Anaemie. Es können kernhaltige, rothe Erythrocyten gefunden werden, wenn die Blutung unmittelbar vorausgegangen. Verdauungsleukocytose vorhanden, Alkalescenz des Blutes vermehrt	Geringere Grade v. Anaemie kommen vor	Trotz oft bedeutender Abmagerung normaler Haemoglobingehalt (Leichtenstern)	Keine Blutalteration	Schwere perniciöse Anaemie, so dass Magenatrophie in einer Reihe von Fällen als Ursache perniciöser Anaemie angesehen wurde
8. Harn.	Reaction sauer, durch Einführung von Alkalien gelingt es schwer den Harn alkalisch zu machen, Verminderung der Chloride, N-ausfuhr gegenüber der Einfuhr erhöht	Alkalisirung des Harnes leicht möglich. Chloride normal, nach vorausgegangenen Blutungen erhöht	—	24-stündige Harnmenge je nach dem Grade der Ektasie verringert, Chloride in uncomplicirten Fällen normal (Stroh)	Meist beträchtliche Verminderung der Chloride	—
9. u. 10. Appetit und Durst.	Meist vermindert in seltenen Fällen Boulimie	Appetit und Durst gesteigert	Nicht normal, vollständig fehlend, wenn Diätfehler vorausgegangen, oft pervers entwickelt	Im Beginn der Erkrankung normal, später im Abnehmen, wenn die motor. Kraft abnimmt. Durst verhält sich dem Appetit entgegengesetzt	Ausserordentlicher Wechsel des Appetit, resp. d. Appetitlosigkeit bei jedem Einzelfalle	—
11. Schmerzen.	Dumpf und andauernd, ohne Beeinflussung der Nahrungszufuhr	Intensiv bohrend und paroxysmenartig, nach der Nahrungsaufnahme gesteigert	Nur Druckgefühle	Druck und Völle besonders nach Nahrungsaufnahme, zuweilen Cardialgien	Nur Druck- und Vollgefühle	Keine Schmerzen

12. Erbrechen und Erbrochenes.	Vomitus häufig, bei Carcinomen der Curvaturen kann es fehlen. Die erbrochenen Massen unverdaut und übelriechend (faulige Zersetzung infolge von Anacidität u. Stagnation). Beigemengte Blutspuren werden zersetzt, daher Teichmann-sche Krystalle schwer darstellbar	Erbrechen häufig auf der Höhe der Schmerzattaquen. Das Erbrochene meist gut verdaut von saurerReaction. Bei Blutbeimengung Teichmann'sche Haeminprobe leicht darstellbar	Das Erbrechen tritt namentlich nach copiösen, schweren Mahlzeiten auf. — Das Erbrochene besteht aus meist nur geringen Mengen mit viel Schleim untermengten Speiseresten	Mit zunehmender Stenose Vomitus an Häufigkeit zunehmend. Das Erbrochene meist relativ gut verdaut. Bei bedeutender Stagnation kann auch faulige Zersetzung eintreten. Keine Blutbeimengung	Meist fehlend, in einzelnen Fällen sehr profus.	Kein constantes Symptom
13. Haematemesis.	Tritt spät u. selten hochgradig ein (Zeichen der Exulceration). Die Kranken erholen sich nach profusen Blutungen schwer, weil die Blutregeneration darniederliegt	Frühzeitig und oft sehr heftig. Die Erholung tritt trotz schwerer Blutung relativ rasch ein	Fehlt	Kann oft anamnestisch erhoben werden	Fehlt	Fehlt. Die Berichte, nach welchen H. bei Magenatrophie vorkommen soll, sind wohl nicht recht beglaubigt
14. Tumor.	In cca 80% der Fälle, aber meist erst in den späteren Monaten zu fühlen. Am häufigsten palpabel die des Pylorus, seltener die der grossen Curvatur, sehr selten die der kleinen Curvatur	Fehlt (Ulcusnarben können als Tumoren gefühlt werden)	Fehlt (doch kommen zuweilen Hypertrophien der Magenwand vor, die als Tumoren tastbar sind)	Die stenosirte Stelle kann, aber muss nicht unbedingt als Tumor palpabel sein	Fehlt	Fehlt
15. Salzsäure.	Vermindert oder vollständig fehlend (dagegen keine Anacidität, wenn sich das Carcinom auf Basis eines Ulcus entwickelt)	Salzsäure vermehrt (3—4 pro Mille auf der Höhe der Verdauung)	Vermindert	Normal, kann aber auch vermindert sein, wenn secundäre Magenatrophie eintritt	Meist vorhanden; fehlt sie, so sind doch Enzyme nachweisbar	Fehlend

Symptome.	Carcinom	Ulcus	Gastritis chronica	Gastrectasie mit gutartiger Stenose	Nervöse Dyspepsie	Magenatrophie
16. Zymogene.	Bedeutend vermindert	Normal	Vermindert	Normal, nur bei secundärer Magenatrophie vermindert	Meist normal vorhanden	Bedeutend vermindert
17. Milchsäure.	Nicht nur nach vollständig milchsäurefreier Nahrung (Boas) sondern auch nach dem Ewald'schen Probefrühstück in reichlicher Menge zu finden. Zahlreiche Milchsäurebacillen mikroskopisch u. durch das Culturverfahren nachweisbar (Schlesinger u. Kaufmann)	Keine wesentliche Milchsäurebildung	Nach milchsäurefreier Nahrung gar nicht oder nur spärlich vorhanden	Nach milchsäurefreier Nahrung meist nicht vorhanden, doch zuweilen auch in bedeutender Menge auftretend (Rosenheim, Hammerschlag)	Keine Milchsäuregährung	Nach Schmidt soll Milchsäurebildung vorkommen
18. Magendilatation.	Ist meist vorhanden, selbst wenn der Tumor an den Curvaturen sitzt, (vielleicht in Folge von Magenatonie)	Nur, wenn dasselbe am Pylorus sitzt und die constringirende Narbe den Pylorus verengt	Fehlt	Nimmt allmählig zu	Fehlt	Fehlt
19. Motorische Kraft.	Bedeutende Insufficienz. Die Ausheberung des Probefrühstückes ergibt mehr als 100 *cm* (Hammerschlag)	Normal	Verringert	Verringert	Normal	
20. Quantitative Eiweissverdauung (mit dem Hammerschlag'schen Verfahren messbar).	Bedeutend vermindert	Normal	Vermindert	Nur bei secundärer Magenatrophie vermindert	Normal	Bedeutend veringert

Vorstehende, differential-diagnostische Momente sind selbstverständlich nur nach den Typen der einzelnen Krankheiten zusammengestellt. Atypische Formen verwischen bald dieses, bald jenes Unterscheidungsmerkmal, so kann beim Carcinom ein Tumor usque ad finem fehlen, der Magenchemismus kann sich vollkommen normal verhalten und selbst die typische Milchsäuregährung kann fehlen.

Wenn im Capitel „Symptomatologie" das Vorkommen enormer Mengen von *„Milchsäurebacillen"* im mikroskopisch untersuchten Mageninhalt als charakteristisch für Magenkrebs genannt wurde, so haben neuere Untersuchungen von Rosenheim und P. F. Richter auch dieses Merkmal wieder in Frage gebracht. Rosenheim und Richter halten sich auf Grund ihrer Erfahrungen für berechtigt, den Milchsäurebacillen ihre Specificität abzusprechen, sie sind Milchsäureerreger wie so viele andere, im normalen und pathologischen Mageninhalt angetroffene Bacterien, die nur im carcinomatösen Magensaft ganz besonders günstige Bedingungen für ihr Vorkommen und ihre weitere Entwicklung finden und so secundär, indem sie durch Massenhaftigkeit alle anderen Arten überwuchern, „gelegentlich, aber durchaus nicht regelmässig, in den Vordergrund des Interesses treten." — Als Vorbedingungen für die Milchsäuregährung sehen Rosenheim und Richter das Fehlen der freien Salzsäure, aber auch die Verminderung der gebundenen HCl, ferner die motorische Insufficienz und schliesslich den geeigneten Nährboden i. e. insbesondere die unebene, zerklüftete Schleimhaut des Carcinoms, in deren Buchten und Engen die Mikroorganismen mit den Nahrungsmitteln in einem längeren Contact bleiben, so dass eine erhaltende Einwirkung der Parasiten und eine fortwährende Weiterentwicklung derselben ermöglicht ist.

Gegenüber dem von Rosenheim und Richter erhobenem Zweifel über die „Specificität der Milchsäurebacillen," wäre zu bemerken, dass diese für die praktisch-diagnostische Verwerthung des Befundes ohne Bedeutung ist. Für diese sprechen hauptsächlich statistische Beläge, die das Verhältnis des quantitativen Vorkommens der Milchsäurebacillen bei Carcinom gegenüber dem bei anderen Magenaffectionen darthun. Einzelne Fälle, in denen auch bei nicht-carcinomatösen Magenaffectionen massenhaft Milchsäurebacillen gefunden wurden, thun wohl der Constanz desselben Befundes bei Carcinom keinen wesentlichen Eintrag. Exceptio confirmat regulam.

Therapie. Wie bei allen Magenaffectionen steht auch beim Magencarcinom die Diät im Vordergrunde des Interesses. Der Standpunkt, von dem wir aus diätetische Vorschriften den Magencarcinomkranken geben, ist freilich ein ganz anderer als jener, den wir bei einer chronischen Gastritis oder Magenneurose einhalten müssen. Bei letztgenannten Affectionen handelt es sich in erster Linie darum die Diät derart einzurichten, dass sie eine möglichst grosse Schonung des Organs, respective seiner functionellen Thätigkeit in sich schliesst. Das neoplastische Gewebe zu schonen kann aber wohl keine ernste Indication sein. Die Diät soll vielmehr derart gewählt werden, dass sie nichts zur Steigerung jener Beschwerden beiträgt, welche das Magencarcinom im Gefolge hat, dass sie dem veränderten Magenchemismus und der verringerten motorischen Kraft der Magenwandung Rechnung trägt und dass sie endlich in weitgehender Folgerung der oben genannten Bedingungen der gestörten Ernährung des Organismus soviel als möglich entgegenarbeitet.

Entsprechend diesen Forderungen muss alles vermieden werden, was zu abnormen Gährungsvorgängen im Magen Veranlassung bieten kann. Der verringerten Salzsäureausscheidung entsprechend, soll die Fleischnahrung auf ein beschränktes Maass herabgedrückt werden und durch möglichst häufige, kleine Mahlzeiten in gustiöser Zubereitung trotz der oft bestehenden Appetitsverminderung die Nahrungszufuhr soviel als möglich der Grenze des Normalen nahe gebracht werden. Im Allgemeinen verordne man also: Huhn gebraten oder als Haché, Bries, Hirn, feingehacktes Kalbfleisch (fâchirtes Schnitzel), Fische (Hecht, Forellen). Geeignet sind ferner alle grünen Gemüse, wenn sie nicht zu fett zubereitet sind. Mehl- und Milchspeisen werden, wie überhaupt die Amylacea, als dem carcinomatösen Magen zuträglich angesehen. So verallgemeinert darf dieser Satz, wie er in den Lehr- und Handbüchern zu lesen ist, nicht unbedingt befolgt werden. Hefemehlspeisen sind für jeden erkrankten Magen unzuträglich, aber auch die sogenannten ordinären Mehlspeisen, ja

ein einfacher Milchreis wird nur dann vertragen werden, wenn sie nur mit spärlichem Fettzusatz (und sei es auch die beste Butter) zubereitet werden.

In vielen Fällen muss man sich auf die rein flüssige Nahrung beschränken: Thee, Theemilch, Cacaomilch, weiche Eier, Suppen, die mit KEMMERICH'-schem Fleischpepton, mit LEUBE-ROSENTHAL'-scher Fleischsolution, mit DENAYER's Albumosenpepton versetzt sind. Als Anregungs- und Excitationsmittel wird Cognac, Tokayer, echter Bordeaux oder guter Champagner verabreicht. Ist die Zufuhr der Nahrung per os überhaupt nicht oder nur in beschränkten Maasse möglich, dann tritt die Rectalernährung in ihre Rechte, wenngleich sie hier im Gegensatz zu anderen Magenaffectionen eines curativen Werthes entbehrt.

Von den Stomachicis, die bei Magencarcinomkranken verabreicht werden, muss zunächst die *Condurangorinde* erwähnt werden, die ja seinerzeit als Specificum von FRIEDREICH gepriesen wurde, RIESS, OSER, IMMERMANN gehören zu den Lobrednern der Condurango, und selbst BOAS, der einerseits behauptet, dass die Condurangorinde „in wirklich ernsten Fällen von Appetitlosigkeit so gut wie immer im Stiche lässt", muss anderseits zugeben, dass sich die Condurango in Form des Fluidextractes (Rp. *Extr. fluid. Condur 30·0 Tinct. nuc. voc. 5·0 MDS. 3mal täglich ein Theelöffel*) bewährt habe. In Fällen, wo Neigung zu Diarrhoe besteht, verordnet BOAS mit gleichem Erfolge das *Extract. fluid. Colombo.* Von viel geringerer Wirkung ist die Verordnung anderer Bitterstoffe wie sie als *Tinctura amara, Tinctura Gentianae, Tinctura chinae composita, Tinctura Darelli, Extractum nucis vomicae, Extractum rhei* etc. in willkürlicher Combination verordnet werden. Auch die Darreichung von *Acidum muriaticum dilutum* und *Pepsinpräparaten* haben nur einen problematischen Werth. Dagegen kann das *Papain* in zwei- bis dreimaligen Dosen von 0·4 pro die entschieden empfohlen werden, da es, wie ich mich in durch die Obduction bestätigten Fällen von Magencarcinom überzeugen konnte, intra vitam auf die Magensymptome einen entschieden günstigen Einfluss auszuüben vermag.

Viel schwieriger noch als der Appetitmangel, ein Symptom, das übrigens lange Zeit trotz deutlich palpablem Tumor fehlen kann, ist das hartnäckige Erbrechen zu bekämpfen. Seit der warmen Empfehlung von MENCHE REYHYDT wird das *Resorcin* in der Praxis bei Magenaffectionen noch häufiger verordnet als früher. So wirksam auch dieses Mittel bei anderen Magenaffectionen zu sein pflegt, so selten hilft es bei dem hartnäckigen Erbrechen der Magencarcinomkranken, immerhin sollte man es im speciellen Falle versuchen. Während EWALD und BOAS das *Chloroform* (einige Tropfen auf Eis) in erster Reihe als Antivomitivum nennen, hat sich mir das gegen die Hyperemesis gravidarum empfohlene *Menthol* auch beim Erbrechen der Magencarcinomkranken trefflich bewährt. *(Rp. Menthol. 1·0 Ol. Oliv. 2·0. D. in caps.* gelat. *V., p. die).* LEBELLE lobt die Darreichung von *Natrium chloratum* in grossen Dosen 14·0—16·0, indem sich diese Verordnung nicht nur gegen das Erbrechen, sondern gegen Magenblutungen als wirksam erweist.

Die chirurgische Behandlung des Magenkrebses kann im Rahmen dieses Aufsatzes nur kurze Besprechung finden. Zunächst sei ein Satz TALMA's citirt, dem man trotz aller neueren Anstrengungen die Diagnostik der krebsigen Neubildung des Magens präciser auszugestalten, vollkommen beistimmen muss: „Wenn die Diagnose von dem Internisten gestellt werden kann, so ist es fast immer schon zu spät für radicale Hilfe. Um hier zu nützen, würde man manchmal schon eine Probelaparatomie machen müssen, sobald bei alten Leuten ohne bekannte Ursache eine lang anhaltende Anorexie besteht oder vielleicht Milchsäuregährung stattfindet."

Als Billroth im Jahre 1881 zum erstenmale einen carcinomatösen Pylorus entfernte, gab man sich der Hoffnung hin, es werde gelingen, eine grosse Anzahl von Magencarcinomkranken durch diesen radicalen Eingriff dauernd zu heilen. Seit dieser Zeit hat sich die Meinung über diese Frage dahin geklärt, dass es eigentlich nur ganz exceptionelle Fälle sind, in denen die Pylorusresection ein wirklich radicales Heilverfahren bedeutet. Es braucht zunächst wohl nicht erwähnt zu werden, dass jene Fälle, in denen das Carcinom sich in diffuser Form entwickelt, für die Resection überhaupt nicht in Betracht kommen. Dazu kommt weiter, dass der Internist trotz allen diagnostischen Bemühungen weder die Frühdiagnose des Magenkrebses mit einer gewissen Sicherheit zu stellen vermag, noch selbst in allen Fällen, wo der Process schon vorgeschritten ist und wo eine Reihe typischer Symptome vorhanden sind, vor Täuschungen bewahrt ist. Die Gefahren, welche die Operation der Resection an und für sich mit sich bringt, sind immerhin so bedeutende, dass man stets an einen durch die Operation möglichen, letalen Exitus denken muss, wenn auch anderseits die Hoffnung winkt, dass durch die Resectio pylori eine dauernde Heilung erzielt werde und in der That eine Reihe von Fällen bekannt sind, in denen die Kranken jahrelang recidivfrei blieben.

Der gegenwärtige Stand der Operationsfrage kann dahin präcisirt werden, dass in der Mehrzahl der in der Praxis vorkommenden Fälle nicht die Resectio pylori, sondern eine zweite, sogenannte Palliativ-Operation im Gebrauche ist: die Gastroenterostomie. Das Risico, das der Kranke durch diese Operation an und für sich erleidet, ist ein bedeutend geringeres und der Erfolg mit Rücksicht auf den sonstigen Verlauf der Carcinomerkrankung ein immerhin hochzuschätzender. Dadurch, dass durch eine Passage für den leichten directen Uebertritt der Nahrung in das Jejunum gesorgt wird, schwindet zunächst jene Erscheinung, die den Kranken am meisten foltert, das Erbrechen, da ferner die Stagnation von Speiseresten und die damit zusammenhängenden Gährungsprocesse aufhören, wird der Appetit bedeutend gehoben. Somit nehmen die Kranken auch an Körpergewicht zu und sie fühlen sich oft so lange vollkommen gesund, bis die carcinomatöse Neubildung durch ihre weitere Ausbreitung und Metastasenbildung schliesslich doch den Exitus herbeiführt.

Wem statistische Daten imponiren, dem seien die Zahlen Gainard's genannt, der alle Fälle eines Decenniums (1881—1891) zusammenstellte. Bei der Resection starben von 153 Kranken 86 i. e. 62%, bei der Gastroenterostomie von 105 Kranken 33, i. e. 31%. Ewald verfügt über folgende Statistik: Bei der Pylororectomie starben von 158 Fällen 90, d. i. 43·3% Ueberlebende, bei der Gastroenterostomie starben von 123 Fällen 38, d. i. 69·2% Ueberlebende.

In allen jenen Fällen, wo nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Carcinom gemacht werden kann und in jenen Fällen, wo vor der Eröffnung des Bauches keine klare Vorstellung über die Ausbreitung des malignen Processes vorhanden ist, ist die Indication zur Probelaparotomie gegeben.

Der Chirurg entscheidet dann nach geschehener Eröffnung, ob eine totale Resection noch möglich, ob die Gastroenterostomie vorzuziehen oder nichts anderes gemacht werden kann als wieder die Bauchhöhle zu verschliessen. Zuweilen gibt auch die Probelaparotomie keine diagnostischen Aufschlüsse; man sieht einen Tumor, aber man kann sich nicht entscheiden, ob er maligner oder benigner Natur ist. Ist ja oft der pathologische Anatom im Zweifel und muss das Microskop zu Hilfe nehmen, um die Diagnose zu sichern.

Resumirend kann man also behaupten, dass sich allgemeine Sätze zu Indicationen für die Operation nicht aufstellen lassen. Bei jedem einzelnen Kranken müssen alle einschlägigen Momente sorgfältig erhoben werden und nur „die Umstände des Falles“ liefern den Wegweiser für unser therapeutisches Einschreiten.

JUL. WEISS.

Magendilatation. Wie bei allen muskulären Hohlorganen sind es auch beim Magen drei Factoren, die in einem gut abgepassten gegenseitigen Verhältnisse stehen müssen, wenn der Ablauf der motorischen Function des Organs ein normaler sein soll: die Grösse der austreibenden Kraft, die Grösse des auszutreibenden Inhaltes, die Grösse der Widerstände. Eine längere Störung dieses Gleichgewichtsverhältnisses, gleichviel von welchem der drei Punkte aus, zieht nothgedrungen auch eine Störung der Function nach sich, die nach einem eventuellen Stadium der Compensation durch muskuläre Hypertrophie schliesslich in der Regel zu einer pathologischen Ausweitung, einer Dilatation oder Ektasie des Organes führt.

Man muss jedoch der Aetiologie nach wie aus mannigfachen, höchst wichtigen, klinischen Rücksichten zwei Gruppen von Magendilatationen scharf unterscheiden. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Ektasien, die einer Steigerung der Widerstände am Magenausgang ihre Entstehung verdanken, die zweite diejenigen, die auf einer Verringerung der muskulären Kraft beruhen, ohne Vermehrung der physiologischen Widerstände am Pylorus, sei diese Verringerung nun eine absolute, d. h. gegenüber normalen Anforderungen, oder eine relative, d. h. gegenüber abnorm gesteigerter Inhaltsmenge. Man unterscheidet darnach also poststenotische oder secundäre und atonische oder besser myasthenische Ektasien. Die myasthenischen Ektasien sind ihrerseits selbst wieder wie eben angedeutet in zwei Unterabtheilungen zu sondern, wenn dieselben auch klinisch und therapeutisch zusammenfallen; nämlich in solche myasthenische Ektasien, welche durch andauernde abnorm grosse Belastung des vorher muskulär sufficienten Magens zu Stande kommen, also die Folge einer chronischen Ueberanstrengung des Magens darstellen, und in solche, die auf einer Muskelschwäche beruhen, welche gegenüber der durch Pylorusstenose oder abnormer Inhaltsgrösse schliesslich gesetzten immerhin eine primäre genannt werden kann. Aber nur in diesem Sinne generell primär! Bei näherem Zusehen wird man in der grossen Mehrzahl auch dieser Fälle Momente allgemein constitutioneller oder localer Natur finden, die die eben primär genannte muskuläre Insufficienz ihrerseits bedingen, sie also im engeren Sinne doch als secundär erscheinen lassen. Es wird diese Eintheilung zugleich jedem der drei eingangs genannten Factoren gerecht, der Erhöhung der Widerstände, der Vermehrung des Inhaltes, der Verminderung der austreibenden Kräfte.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass die Diagnose einer Dilatation an sich keine abschliessende sein kann, vielmehr nur eine Etappe einer Diagnose darstellt. Zur abschliessenden Diagnose gehört die Einbeziehung der Aetiologie, deren Eruirung immer unumgänglich zu erstreben, wenn auch nicht immer zu erreichen ist.

Es ergibt sich bei weiterer Ueberlegung ferner, dass bei sichergestellter Ursache sogar die Diagnose „poststenotische Ektasie“ insoferne beanstandet werden muss, als sie aus der Logik des Sprachgebrauches herausfällt, indem diese Nomenclatur eine Ausnahme darstellt zu dem Satze: a potiori fit denominatio. Das Wesentliche aber, das Bestimmende für alle consecutiven Processe, mögen sie auch noch so sehr in den Vordergrund der Erscheinungen treten, ist das Vorhandensein der Stenose. „Wir wissen z. B.“ illustrirt Boas diesen Gedanken treffend, „dass bei den Stricturen des Oesophagus sich oberhalb derselben stets eine mehr oder weniger grosse Ausbuchtung des Oesophagus entwickelt, die bekanntlich leider auch praktisch eine der unangenehmsten Complicationen bildet, indessen wird Niemand behaupten, dass ein derartiger Kranker an Erweiterung des Oesophagus leidet“. So mutatis mutandis auch hier.

Aber auch gegen den Namen der myasthenischen Ektasie, der als die Benennung eines selbständigen Krankheitsbildes an sich mehr Berechtigung

hat, lassen sich einige Einwände erheben. Es wurde schon bei der Besprechung der sogenannten Atonie des Magens bemerkt und sei hier nochmals hervorgehoben, dass es ein fixes Maass für die normale Magengrösse nicht gibt, dass ein recht grosser, die gewöhnlichen Normen überschreitender Magen im speciellen Falle ein ganz normaler sein kann, und dass umgekehrt ein Magen, dessen Grössenverhältnisse sich durchaus innerhalb der durchschnittlichen Grenzen halten, in recht ausgeprägtem Maasse diejenigen Erscheinungen bieten kann, mit denen man die Diagnose einer Ektasie mit Recht zu verbinden pflegt.

Ein solcher Magen war eben zur Zeit seiner normalen Functionen subnormal klein — wer die Ewald'schen Modelle und Gipsabgüsse zu sehen Gelegenheit hatte, wird dafür prägnante Beispiele gefunden haben — und auch der Zustand, der für diesen Magen ein wirklich ektatischer ist, zeigt noch sonst gewohnte Grössenverhältnisse. Man ist also viel mehr auf die Diagnose der gestörten Function, als auf die Feststellung der absoluten Grösse angewiesen und da ferner der Zusammenhang zwischen der einfachen Myasthenie und der myasthenischen Ektasie ein principieller ist, so sei an Stelle des letzteren Namens gegenüber der einfachen Myasthenie oder Myasthenie I. Grades als zweckmässiger der der Myasthenie II. Grades vorgeschlagen. Als praktische Grenze zwischen beiden Graden diene der Befund im nüchternen Magen, der bei Myasthenie I. Grades leer ist, bei Myasthenie II. Grades noch Nahrungsreste in schwankender Quantität enthält. (Genaueres über diesen Punkt siehe unter *„Magenatonie“*.)

Diejenigen Processe, die eine mechanische Verengerung oder einen Verschluss des Pylorus herbeiführen, haben ihren Sitz entweder im Magen selbst oder wirken durch Compression von aussen. Von den ersteren sind vor Allem zu nennen die Pyloruscarcinome und die Narben alter Ulcera ad pylorum, welch' letztere bisweilen neben der Verengerung des Pylorus auch zu einer tumorartigen Verdickung dieses Organtheiles führen, ferner als seltenere Vorkommnisse warzenartige Neubildungen oder echte Polypen im Pylorustheil des Magens, die den Pylorus bei der Peristaltik wie ein Ventil verschliessen. Es gibt des Weiteren eine angeborene Enge des Pylorus mit muskulärer Hypertrophie, sowie ferner eine muskuläre Hypertrophie bei chronischem Katarrh. Schliesslich soll auch eine spastische Contractur des Pförtners zur Dilatation Veranlassung geben können. In demselben Range wie die Verengerung des Pylorustheiles selbst stehen auch die Stenosen des Duodenums, vornehmlich in dessen Pars horizontalis superior, durch Carcinome, Divertikel, ferner Stenosen der Pars descendens, durch in den Ausgang des Ductus choledochus eingekeilte Gallensteine; so besonders auch die Abknickung des erstgenannten Duodenaltheiles bei Magensenkung, Vertikalstellung des Magens und Rotationen des gefüllten Magens bei grosser Schlaffheit der Bauchwandungen (Kussmaul.) Von Momenten, die ausserhalb des Magens, resp. Duodenums durch Compression stenosirend und consecutiv dilatationserzeugend wirken, sind zu nennen Tumoren des Pankreas, des Omentum, der retroperitonealen Drüsen, der Leber, die mit Gallensteinen gefüllte Gallenblase (Minkovski), narbige Stränge nach alten Peritonitiden. Die angeblichen Magendilatationen nach Compression des Duodenums durch eine dislocirte rechte Niere beruhen auf irrthümlicher Deutung der Verhältnisse. Es handelt sich dabei in erster Reihe nicht um eine Dilatation, sondern um eine Gastroptose. Und handelt es sich neben der Gastroptose zugleich wirklich um eine Ektasie, so kann die letztere entweder eine myasthenische oder insoferne eine poststenotische sein, als es bei der Magenverlagerung vielleicht zu der schon eben erwähnten Abknickung des Duodenums gekommen ist. Diese häufig gefundene dislocirte rechte Niere spielt in keinem Falle eine direct ursächliche Rolle bei der Dilatation, sondern nur rein eine accidentelle.

Die Aetiologie der myasthenischen Ektasie ist bereits bei der „Magenatonie“ besprochen worden (s. d.).

Es wurde eingangs das Compensationsstadium der muskulären Hypertrophie erwähnt und dieses ein eventuelles genannt. Das sei folgendermaassen verstanden: Wie bei Klappenfehlern das Herz, ist bei den hier interessirenden Störungen auch der Magen im Stande, den Einfluss der pathologischen Verhältnisse eine Zeit lang durch muskuläre Hypertrophie zu compensiren. Wenn diese Hypertrophie der Muskulatur sich nur selten als eine deutlich erkennbare Verdickung darstellt, so liegt dies, wie Ewald ausführt, daran, dass die einzelnen Muskelbündel durch das ausgeweitete Organ auseinandergezogen und in die Fläche gestreckt sind. Würde man sich aber den Magen bei gleichbleibender Muskelmasse auf sein gewöhnliches Volumen reducirt denken, so würde man seine Muskulatur erheblich an Masse vermehrt finden.

Diese Hypertrophie kann aber nur bei den poststenotischen Dilatationen eintreten, als Reaction der zuvor an sich gesunden Muskulatur gegen ein Hindernis, sowie sich bei denjenigen myasthenischen in gewissem Grade ausbilden, welche zurückzuführen sind auf die übermässige Inanspruchnahme und Belastung eines ursprünglich ganz gesunden Magens, wie wir es bei Viel- und Raschessern, Diabetikern etc. finden. Ein Magen, dessen Myasthenie nicht auf einer solchen schliesslichen Erschöpfung gegenüber einer derartigen chronischen Ueberanstrengung beruht, sondern auf primären oder secundären energieschwächenden Circulations- oder Innervationsstörungen, ein solcher Magen wird kein Compensationsstadium durch allgemeine muskuläre Hypertrophie zeigen können. Wohl aber kommen auch bei so erwachsenen, myasthenischen Ektasien, z. B. besonders nach chronischer Gastritis, umschriebene Hypertrophien vor, und zwar in der Pylorusgegend, wo sich auch sonst die Hypertrophie des Muscularis am sinnfälligsten zu documentiren pflegt. Die Hypertrophie kann im weiteren Verlauf des Processes in eine Atrophie übergehen. Bei Greisen kommt nach Ewald nie eine Hypertrophie vor. Die einzelnen Muskelfasern sind von normalem Aussehen, die Kerne mit Pikrocarmin gut färbbar. Ewald sah nie eine Hypertrophie der einzelnen Muskelzellen, wie Lebert, oder Colloidentartung, die dagegen von Kussmaul, R. Meyer und Cahn beobachtet wird. Ueber das häufige Vorkommen ausgedehnterer fettiger Degeneration der Muskelfasern dagegen herrscht Uebereinstimmung. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Muskelbündeln scheinen erweitert und mit Bindegewebszügen durchsetzt. Vielfach ist eine kleinzellige, von der Submucosa ausgehende Infiltration vorhanden. Die Submucosa selbst stellt ein weitmaschiges, mit zahlreichen Rundzellen imprägnirtes Gewebe mit stark erweitirten Gefässen dar; die Mucosa bietet das Bild einer chronischen Gastritis in ihren verschiedenen Stadien (Ewald). Die Erweiterung des Magens ergreift anfangs vorzüglich den Fundus, später das ganze Organ.

Die Diagnostik der Magenerweiterung zerfällt in zwei Abschnitte: in die Feststellung einer Dilatation überhaupt und die Eruirung, ob es sich um eine Myasthenie zweiten Grades oder eine Pylorusstenose handelt.

Die **klinischen Symptome** einer Magenerweiterung bilden sich in der bei weitem grossen Mehrzahl der Fälle langsam aus; die ganz acut entstandenen Dilatationen — immer myasthenische — sind sehr seltene Vorkommnisse, die sich an eine einmalige Störung (acute Gastritis, Diätfehler, zu grosse Nahrungsmenge) anschliessen und wohl den Namen einer *„acuten Ueberanstrengung des Magens“* verdienen, wie ihn Boas in Analogie zu der bekannten „acuten Ueberanstrengung des Herzens“ vorschlägt und im Gegensatz zu den vorher schon erwähnten chronischen Ueberanstrengung.

Dyspeptische Beschwerden bilden in der Regel längere Zeit, ja bisweilen während des ganzen Bestehens das einzige Symptom einer bereits ausgebildeten Dilatation. Sie sind mannigfach, in Abhängigkeit von dem Verdauungs-

act und bestehen in Appetitmangel, Druck und Völle nach dem Essen, Aufgetriebensein des Leibes, Aufstossen von Gasen oder Speiseresten, würgenden, wühlenden, krampfartigen Schmerzen im Leib, die nach Brust und Rücken ausstrahlen, Ueberempfindlichkeit im Epigastrium, Sodbrennen, schlechtem Geruch aus dem Munde, belegter Zunge, leichter Benommenheit und dumpfdrückendem Kopfschmerz, Stuhlverstopfung etc.

Zu allermeist bleibt es aber nicht bei diesen angeführten Erscheinungen. Die anfänglich von mühsam errungenem Erfolge begleiteten Versuche des Magens, die abnormen Verhältnisse zu überwinden, werden resultatlos in Bezug auf die Ueberführung des Inhaltes in die Därme und führen zu einer Entleerung der Contenta per os, als auf derjenigen Bahn, die zu gewinnen weniger Schwierigkeiten macht. Es kommt zum Erbrechen oft recht grosser Quantitäten stagnirender, stark sauer oder bitter-saurer, im Schlunde hässlich kratzender Massen. Danach tritt Erleichterung ein. Haben die Patienten erst einmal diese, ich möchte sagen wohlthätige Selbstbehandlung des Organes kennen gelernt, die gewöhnlich erst nach längerem, vorgängigen Uebelbefinden in den späteren Stunden der Verdauung einzutreten pflegt, so haben sie regelmässig alle den natürlichen Wunsch, das ruheschaffende Erbrechen zu ihrer beliebigen früheren Disposition zu haben und suchen es durch allerhand Kunstgriffe, Reizung des Fauces durch die eingeführten Finger etc. hervorzurufen. Schliesslich aber hört in einer Reihe von Fällen das Erbrechen auf, das spontane, wie das arteficielle. Auch bei eingeführter Schlundsonde sind die Patienten nicht mehr im Stande, nennenswerthe Mengen zu exprimiren. Dies ist, wie alle Beobachter hervorheben, ein infaustes Symptom, indem entweder die Passage in dem Darm durch ulcerösen Zerfall der abschliessenden Geschwulstmasse wieder frei geworden ist oder eine absolute Paralyse der Magenmuskulatur Platz gegriffen hat.

Der durch Erbrechen oder die Sonde zu Tage geförderte Mageninhalt zeigt charakterisirende Merkmale. Zunächst die Menge, die stets eine erhebliche ist, natürlich in grossen Grenzen schwankend, je nach dem Grade des Processes. Das Erbrochene soll in einzelnen Fällen die erstaunliche Menge von 8 *l* betragen haben. Ferner ist auf den Geruch zu achten, der ein stechend saurer, wie der schlechten Bieres ist. Charakteristisch ist sodann besonders die schnell eintretende Dreischichtung des Mageninhaltes, die im Glasgefässe eine augenfällige wird.

Es zeigt sich eine obere aus bräunlichem Schaum, eine mittlere, aus trüber gelblicher Flüssigkeit bestehende Schicht und eine mehr oder minder breite unterste, die aus Speiseresten besteht. Häufig sieht man, ein Zeichen beträchtlicher Hefegährung, Gasblasen aufsteigen, kleine Partikel des Bodensatzes mit nach oben reissend, ähnlich — wie Ewald vergleicht — den Perlen eines Champagnerglases, in welches man Brodkügelchen gethan hat. Unter den Speiseresten finden sich bisweilen solche, die nachweislich monatelang im Magen gelegen haben, vornehmlich Faserzellen von Vegetabilien, Kerne etc. Ewald citirt einen Fall von Kernen, wo 17 Pflaumen- und 920 Kirschkerne $^3/_4$ Jahre im Magen verweilt hatten und ich selbst sah einen Fall, wo einige 20 Kirschkerne nach glaubwürdiger Anamnese des Patienten nach $2^1/_4$jährigem Aufenthalt im Magen wieder an das Licht des Tages gelangten. Galle als gelegentliche Beimischung zum Mageninhalt ist bedeutungslos, als constanter Befund bildet sie aber einen wichtigen Fingerzeig für die Anwesenheit einer Stenose in der Pars descendens duodeni.

Aus den zahlreichen Species von Bacterien sind besonders die Hefepilze und die Sarcine hervorzuheben. Die Sarcine, sich bald in der eigenthümlichen Form geschnürter Ballen, bald in regellosen Haufen präsentirend, finden gleich der Hefe am besten in salzsauren Medien ihre Entwicklungsbedingungen; in milchsaurem Medium gedeiht Sarcine nicht. Sarcine tritt in wechselnden

Mengen auf; es existirt eine Beobachtung (RICHTER), wo die eingedickte Sarcinemasse sogar zu einem vollständigen Schluss des Pylorus geführt hatte. Ferner ist BOAS geneigt, auf das regelmässige Vorkommen von zahllosen Mengen langer, fadenförmig aneinander gereihter Bacillen, die er besonders bei krebsiger Pylorusstenose fand und stets in erheblich geringerem Maasse, bisweilen gar nicht bei gutartigen Stenosen — ein gewisses Gewicht zu legen. Dieser Befund konnte von andern Untersuchern, wie KAUFMANN, OPPLER etc. bestätigt werden und auch ich stehe nicht an auf Grund häufiger Beobachtungen diesem Befunde behufs der Diagnose einer malignen Strictur ziemliche Wichtigkeit beizumessen. Diese Riesenbacillen stehen wahrscheinlich mit der Milchsäuregährung in ursächlichem Zusammenhang.

Im Übrigen bietet der mikroskopische Befund wenig diagnostisch specifisch Wichtiges. Bei krebsiger Stenose und der in Folge des Grundleidens besonders darniederliegenden Eiweissverdauung werden sich mehr Muskelfasern und weniger unveränderte Stärkereste finden, umgekehrt bei gutartiger Stenose. Die Anwesenheit von Fett, das sich makroskopisch oft in grossen Tropfen zeigt, documentirt sich mikroskopisch durch stark lichtbrechende Fettkugeln oder zahlreiche, zarte Fettsäurekrystalle.

Was die chemische Untersuchung des Mageninhaltes verlangt, so findet man die Gesammtacidität fast durchgehend gesteigert. Wie viel davon auf Rechnung der abgesonderten Salzsäure kommt, ist sehr verschieden und hängt ab von der Natur des Grundleidens, von der Dauer des Bestehens der Ektasie und des durch die Stagnation gesetzten Reizes, ob übersaure Hypersecretion, ob glanduläre Atrophie der Drüsen vorhanden etc. Es kann also die Salzsäuremenge vom Nullpunkt bis zu übernormalen Werthen schwanken, oft in recht beträchtlicher Spannung bei verschiedenzeitigen Untersuchungen an demselben bei gleicher Kost verharrenden Individuum. Das gleiche gilt von den Fermenten und von den Producten der Peptonisation im Magen.

Eine beträchtliche Componente liefern aber zu der Gesammtacidität die organischen Säuren, die aus der Spaltung der Fette frei werdenden Fettsäuren, ferner die Essigsäure, die Milchsäure und die Buttersäure. Diese letzteren Säuren sind die Resultate der Kohlehydratgährung, welche je nach dem Vorhandensein der Erreger der Hefe-, Milchsäure- oder Buttersäuregährung Alkohol, Aldehyd und Essigsäure oder Milchsäure, Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff bildet. Es können auch diese verschiedene Gährungsarten neben einander vorkommen. Auch Cellulosegährung mit Bildung von Sumpfgas und ölbildendem Gas kann sich mit den eben genannten Fermentationen vergesellschaften, doch ist es fraglich, ob diese beiden Gasarten nicht vielleicht im Darm gebildet und nun in den Magen zurückgetrieben werden. Die Eiweissfäulnis im ektasirten Magen führt zur Bildung von Amidosäuren und Ammoniak, sowie von Schwefelwasserstoff, dessen Anwesenheit BOAS als ein verhältnismässig nicht seltenes Vorkommnis feststellen konnte.

Diese Gasbildung im Magen ist kürzlich ziemlich gleichzeitig von HOPPE-SEYLER und KUHN zu Gegenstand ergebnisreicher und in den Resultaten übereinstimmender Studien gemacht worden.

Sie fanden die Gasgemische bestehend aus Luft und Wasserstoff und Kohlensäure oder aus Wasserstoff und Kohlensäure in wechselndem Mengenverhältnis. KÜHN fand auch geringe Mengen von Sumpfgas. Die Herkunft des Wasserstoffes ist wohl hauptsächlich auf Buttersäuregährung zurückzuführen. Die Gasbildung im Magen wurde nach HOPPE-SEYLER durch Fleischkost bedeutend eingeschränkt, besonders nahm der Wasserstoffgehalt ab; nach Wiederaufnahme gemischter Kost nahm die Gasbildung wieder den früheren Umfang ein. Die Gasgemische, die von dem ebengenannten Autor in 11 von 14 Fällen in grösserer Menge erhalten wurden, waren meist brennbar. Das Auftreten von brennbaren Gasgemischen ist also keine so grosse Seltenheit, als man bisher geneigt war anzunehmen. Auch KUHN hebt dies hervor. Ebenso sind beide Autoren darin einig, dass die Gasgährung vor sich geht, unbeeinflusst von dem Vorhandensein normaler HCl-Secretion; ja sogar Hypersecretion von Salzsäure war nicht im Stande, sie zu verhindern. Doch scheint die Abwesenheit von Salzsäure einen hervorragend stärkeren Antheil der Kohlensäure bei der Bildung der Magengase zu veranlassen. Während bei HCl-Anwesenheit 9—32% Kohlen-

säure vorhanden war, stieg dieser Procentsatz bei HCl-Abwesenheit auf 38—58%, ja, bei einem derartigen Fall, indem eine reichliche Nachgährung ausserhalb der Magens unter starker Gasentwicklung statthatte, bildete sich ein Gasgemisch, das zu 83·8% aus Kohlensäure bestand. Dass die Gährungen auch bei normalen oder gar übernormalen Salzsäurewerthen stattfinden können, ist durch eine verschieden grosse Resistenz der verschiedenen Arten des Buttersäurepilzes oder durch verschieden starke Vertheilung der Salzsäure im Mageninhalte zu erklären. Jedenfalls ergibt sich aus diesen Untersuchungen die wichtige Consequenz, dass für das Hintanhalten der Gährungen im Magen die chemische Sufficienz des Magens von weit geringerer Wichtigkeit ist, als die motorische. Damit steht auch die nachzutragende Bemerkung in Uebereinstimmung, dass auch die Eiweissfäulnis mit ihren oben angegebenen Endproducten nicht an die An- oder Abwesenheit von HCl gebunden ist. Neben den gasförmigen Producten bacterieller Wirksamkeit kommt es im ektasirten Magen auch zur Bildung von Toxinen, worüber später mehr.

Mit dem Grade der Weiterentwicklung der Ektasie geht auch Hand in Hand das diagnostisch sehr wichtige Verhalten von Appetit und Durst, zwei Sensationen, die hier in charakteristischer Weise sich antipodisch verhalten. Ist die Dynamik noch ungefähr erhalten, so sind Appetit und Durst auch im Ganzen normal, ja bezüglich des ersteren sind im Initialstadium häufig Anfälle von Boulimie zu verzeichnen. Kommt es aber mit steigenden functionellem Deficit zur Etablirung von Residualmassen, so lässt der Appetit rapide nach, bis zur fast völligen Anorexie und umgekehrt stellt sich ein fast stetes und nur mühsam zu befriedigendes Durstgefühl ein. Es tritt dabei die scheinbar paradoxe Thatsache zu Tage, dass der Patient um so mehr Durst hat, je mehr er trinkt.

Die Erklärung für diese Thatsache liefern die neuerlichen experimentellen Erfahrungen von v. Mehring. Enthält der Magen resorbirbare Substanzen, wie Zucker, Dextrin, Peptone, Alkohol, Salze und ist deren Ueberführung in den Darm behindert, so findet eine mehr oder minder erhebliche Resorption der im Magen vorhandenen Stoffe statt. Damit geht eine entsprechende Ausscheidung von Wasser in den Magen vom Blute her Hand in Hand. Der Magen resorbirt, entgegen einer weitverbreiteten Täuschung, Wasser nur in ganz belanglos geringen Quantitäten. Drucksteigerung der Wassersäule im Magen, wie sie hervorgebracht wird durch grosse Flüssigkeitszufuhr, verringert diese geringe Resorptionsgrösse noch. Kommt daher bei stagnirendem Mageninhalt mit der Resorption der angeführten Substanzen eine gewissermassen vicariirende Flüssigkeitsabscheidung in dem Magen zu Stande und damit eine Wasserverarmung des Organismus, die sich neben anderen Symptomen in Durstgefühl äussert, so kann diesem nicht abgeholfen werden durch Flüssigkeitszufuhr per os; denn diese vermindert durch Drucksteigerung das an sich schon kleine Quantum Wasser, welches vom Magen aus wiederum resorbirt wird und allein im Stande wäre, wenigstens einigermaassen die Wasserverarmung auszugleichen. Daraus ergeben sich dann auch wichtige therapeutische Momente.

Auf Rechnung der Wasserverarmung ist zum Theil auch die Art der Darmfunktion zu setzen, die spärliche, harte, knollenartige Scybala zu Tage fördert. Die bereits im Magen stark begonnenen, im Darm sich unter günstigen Verhältnissen fortsetzenden abnormen Gährungen mit ihren Gasbildungen dehnen die Magendarmwände stark und üben auch durch die Säuren und Toxine eine specifische Wirkung auf die Darmnerven aus. Koliken, Tenesmus, Druckgefühle im Leib, Kopfschmerzen sind die Zeichen dieser Processe. Statt der bei der Magenektasie die Regel bildenden Obstipation finden sich bisweilen intercurrent sehr heftige, übelriechende, schwer zu bekämpfende Diarrhöen, der Ausdruck einer acuten Steigerung der Autointoxication.

Von dem Moment der Wasserverarmung hängen auch die bei Ektasien sich einstellende Trockenheit und Kühle der Haut ab, ferner Gefühle von Taubsein und Ameisenkriechen in den Fingerspitzen und Zehen. Krampfhaftes Ziehen in den Extremitäten, meist in den unteren, seltener in den oberen, am seltensten Ziehen in der Gesichtsmuskulatur (Kussmaul), Erscheinungen, die grosse Aehnlichkeit mit der später noch zu besprechenden Tetanie haben, vielleicht sogar erste, wenn auch nur leichte Grade dieser Affektion sind. Rechnet man die letztgenannten Erscheinungen zur Tetanie, so ist für sie an Stelle der Wasserverarmung wohl ein anderes ätiologisches Agens zu setzen.

Die beträchtlichen, oft recht schnell eintretenden Gewichtsverluste sind nur zum Theil, wenn auch zum grösseren auf das eben mehrfach erwähnte Manko des Organismus an Flüssigkeit zurückzuführen, zum anderen Theil sind sie, ebenso wie die Klagen über schnelle Ermüdung, Benommenheit, Schlafbedürfnis am Tage etc., Resultate der sich einstellenden Unterernährung und der durch die wühlenden lang anhaltenden Koliken in Magen und Därmen gestörten Nachtruhe.

Beachtung verdient ferner das Verhalten des Urins. Er ist nach Sée und Bouchard bisweilen pepton-, thatsächlich aber wahrscheinlich albumosehaltig, auch Aceton und Diacetsäure sind beobachtet worden; die Chloride sind in schweren Fällen von Ektasie, gleichgiltig welcher Provenienz, vermindert. Dagegen ist er reich an Phosphaten, welche meist als Tripelphosphaten, seltener als phosphorsaure Magnesia auftreten.

Die Acidität des Harnes ist eine verringerte, ja die Reaction kann sogar eine deutlich alkalische werden. Quinke, der diese letztere Beobachtung 1874 zuerst machte, schiebt es auf die ermangelnde Resorption von Salzsäure von der Magenwand aus, für die er besonders die consequenten Magenspülungen verantwortlich macht, welche die secernirte HCl endgiltig aus dem Körper herausschaffen. Für die Inanspruchnahme der Magenspülungen in diesem Sinne ist aber ein ganz stringenter Beweis nicht geführt worden. Vielmehr geht man wohl nicht fehl, wenn man eine umgekehrte Wirkung der Magenspülungen annimmt. Die Resorption seitens der Magenschleimhaut liegt bei der Ektasie an sich stark darnieder. Auch die Resorption der Salzsäure hat darunter zu leiden. Sie stagnirt also zum allergrössten Theil nur statt wieder in den Säftekreislauf einbezogen zu werden und ist daher im Grossen und Ganzen für die Totalität des Organismus trotz ihres Aufenthaltes im Körper ebensowenig nutzbar, als wenn sie durch die Sonde aus demselben überhaupt entfernt wurde. Indem nun Magenspülungen durch Entlastung des Organs und Reizverminderung die Resorptionsverhältnisse — und auch die Secretionsverhältnisse — für eine gewisse Spanne Zeit aufbessern, werden sie da, wo überhaupt Salzsäure in nennenswerthen Mengen gebildet wird (naturgemäss die conditio sine qua non), die Abweichung der Acidität des Urins der Norm wieder näher bringen.

In späteren Stadien ist die Urinmenge oft vermindert. Boas sieht in dem durchschnittlichen Tagesquantum des Harns sogar einen relativ brauchbaren Maasstab für den Grad der Ektasie. Er ist geneigt danach 3 Stadien der Ektasie zu unterscheiden. Beim ersten Grad werden zwischen 1500—1000, vom zweiten Grad 900—500, beim dritten Grad unter 500 *ccm* ausgeschieden. Ganz abgesehen davon, dass dies etwas schematisch ist, kann ein solcher Versuch gradueller Classificirung natürlich so gedeutet werden, dass dieses Verhalten nur für vorher unbehandelte Fälle als geltend angenommen wird. Denn Magenspülungen, um andere Maassnahmen hier nicht zu erwähnen, scheinen ebenso wie die Acidität des Harns durch dieselben Momente auch die Quantität zu beeinflussen. Auch würden bei bereits vorgeschrittenen carcinomatösen Processen oft Wasserretentionen durch Oedeme oder freien Ascites die Beurtheilung zur Unmöglichkeit compliciren, welche Beurtheilung des Grades der Ektasie gerade in diesen Fällen allerdings überhaupt praktisch unwesentlich sein würde.

Das klinische Bild wird in ausschlaggebender Weise ergänzt durch die Ergebnisse der localen Untersuchung. Als Methoden für diese kommen in Betracht die Inspection, die Palpation, die Percussion, die Luftaufblähung des Magens, eventuell Auskultation, die Gastrodiaphanoskopie, die in ihren Resultaten schon besprochene Untersuchung des Mageninhaltes, sowie der motorischen und resorptiven Function des Organs.

Wenn auch schon hervorgehoben wurde, dass nicht immer mit den sonstigen Zeichen der Ektasie ein directes Ueberschreiten der normalen Magengrenzen über die Nabelhorizontale verbunden sein müsse, und wenn auch mit Recht darauf besonders aufmerksam gemacht wird, dass das letztere Verhalten vornehmlich bei denjenigen sonst manifesten Ektasien sich zeige, bei denen die Vergrösserung des Organes mehr im Breiten- als im Höhen- oder Längendurchmesser erfolgt, so sind dies doch mehr oder minder seltene Befunde, deren man im einzelnen Falle allerdings stets eingedenk sein muss. In der überwältigenden Mehrzahl der Fälle ist der Magen allerdings deutlich und in erster Reihe im Höhendurchmesser in schwankendem Grade erweitert und diese Formveränderung eben ist es, die der grössere Theil der vorstehend angeführten Untersuchungsmethoden dem Untersucher deutlich machen will.

Schon die Inspection gibt bei den fast regelmässig schlaffen und abgemagerten Bauchdecken werthvolle Anhaltspunkte. Man betrachtet den in Rückenlage befindlichen Patienten am besten vom Kopfende her. Dann sieht man meist ein mit einer muldenartigen Vertiefung gegen den Leberrand sich abgrenzende ballonartige Hervorwölbung, die von dem mit Luft, Gasen und Ingesta gefüllten Magen gebildet wird und sich vom linken unteren Thoraxrand bis weit rechts über die Mittellinie erstreckt, mit ihrem unteren Rande die Linea alba in grösserer oder minderer Nähe der Symphyse schneidend. Dieser untere Rand ist natürlich die grosse Curvatur. Bisweilen kann man an dem prominenten Organ peristaltische und antiperistaltische Wellen verlaufen sehen. Als weit häufiger und praktisch wichtiger führt Boas die zeitweilige und partielle Selbstaufblähung des Magens an. Von Zeit zu Zeit sieht man dabei, meist oberhalb des Nabels, eine kugelige Hervortreibung sich bilden, die durch excessive Kohlensäuremengen im Magen hervorgerufen wird. Das aufgeblähte Organ fällt dann wieder „wie eine aufgestochene Schweinsblase“ zusammen, ein Phänomen, das sich in wenigen Minuten wiederholt abspielen kann.

Die artificielle Aufblähung des Magens mit Kohlensäure oder exacter mit Luft durch das Doppelgebläse erhellt die Lage des Organs noch besser, ja man kann fast sagen, am besten. Man achte aber dabei zugleich auf den Stand der kleinen Curvatur. Tiefstand der grossen allein besagt, ohne Eruirung des Verhaltens der kleinen Curvatur, gar nichts, da dieser Tiefstand der grossen Curvatur auch bei der Magensenkung, der Gastroptose, vorkommt. Bei der letzteren Affection, die an sich gar nicht mit einer Ektasie verbunden zu sein braucht, ist auch der Stand der kleinen Curvatur ein tieferer, bei der Ektasie dagegen ein normaler.

Gleichfalls ein recht plastisches Bild der Grösse des Magens gibt die elektrische Durchleuchtung des Magens, die *Diaphanoskopie* oder *Gastrodiaphanoskopie*. Es zeigt sich eine breite um den Nabel gelegene Durchleuchtungszone, die sich bis zur Symphyse herab erstrecken kann. Ueber die Methodik der elektrischen Durchleuchtung v. „*Gastroskopie und Gastrodiaphanoscopie*“ pag. 720 d. I. Bd.

Die Palpation erzeugt die schon im Artikel „*Magenatonie*“ besprochenen Plätschergeräusche. Es ist dort auch schon erwähnt worden, dass besonders die Abgrenzung des Clapotement nach unten von diagnostischem Werth ist; für die Ektasie sei hinzugefügt, dass auch die Bestimmung der seitlichen Grenzen des Plätscherbezirkes von Wichtigkeit ist, schon darum, weil es, wie oben erwähnt, Ektasien gibt, die mehr eine Erweiterung in der Magenbreite wie der Magenhöhe darstellen.

Zu starke Spannung der Magenwände kann übrigens die Intensität der Plätschergeräusche bedeutend verringert erscheinen lassen, ja kann ihr Auftreten eventuell ganz verhindern.

Dann thut man eventuell gut, in den durch den Magenschlauch entleerten Magen ca. 150—200 *ccm* Wasser zu geben und nur das Clapotement hervorzurufen, oder nach der Methode von Penzoldt und Dehio (s. „*Magen-*

atonie") vorzugehen und den Stand der grossen Curvatur perkutorisch nachzuweisen.

Die Percussion ergibt in dieser letzteren Anwendungsart oder nach vorheriger Aufblähung des Organs mit Luft zuverlässige Resultate. Ohne die Prämisse der Aufblähung ist der Percussionsschall des Magens von liegenden Patienten von dem der Därme oft nur schwer und unsicher zu scheiden.

Nachzutragen ist, dass man ähnlich wie nach Penzoldt und Dehio, nur auf noch einfachere Weise, ohne jede Präparation des Patienten nach Leube sichere Percussionsergebnisse in folgender Weise erzielt: Man perkutire in aufrechter Stellung des Patienten etwas ausserhalb der Linea parasternalis sinistra vom Rippenbogen an abwärts, bis Dämpfung erscheint; dieselbe, bedingt durch das Niveau der im Magen befindlichen Flüssigkeit, verschwindet dann wieder, wenn der Patient sich auf den Rücken legt.

Bezüglich der Percussionsergebnisse am dilatirten Magen, in specie für beginnende Dilatationen, hat Aufrecht kürzlich auf 2 Phänomene aufmerksam gemacht, die er als pathognomonisch für diese Frühstadien ansehen möchte. Das erste Symptom ist der Wechsel des Percussionsschalles. An einer einzelnen Stelle, welche zweifellos dem im Uebrigen tympanitischen Schall gebenden Magen noch entspricht, findet man eine mehr oder minder vollständige Dämpfung. Percutirt man diese Stelle noch einige Secunden lang, vornehmlich schwach, so verschwindet unter dem Plessimeter die Dämpfung und man erhält tympanitischen Schall. Bisweilen gelingt es, das Vorschreiten der begrenzten Dämpfung von der Cardiagegend gegen den Pylorus hin zu verfolgen. Das zweite Symptom, die klirrende Percussion, ähnelt dem bruit de pôt fêlé über Lungencavernen. Meist tritt dieses Symptom mit dem ersten vergesellschaftet auf und vornehmlich an dem Uebergange von einer circumscript gedämpften Stelle in den übrigen tympanitisch klingenden Abschnitt des Magens.

Diese beiden Phänomene sind übrigens nicht absolut constant und können nicht immer gleich sicher nachgewiesen werden. Die Erklärung für den wechselnden Percussionsschall sieht Aufrecht in der gerade bei beginnenden Ektasien vorhandene Hypertrophie der Muscularis, die zu energischeren und voluminöseren Contractionen den Anlass gibt. Ueber diesen contrahirten Stellen klingt der Percussionsschall gedämpft. Den sicheren Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung sieht Aufrecht darin, dass die Dämpfungsstelle über dem dilatirten Magen ihren Platz ändert, ein Verhalten, das nur aus einem peristaltischen Vorrücken der contrahirten Stelle zu erklären ist. Die klirrende Percussion hingegen sei eine Folge der durch die Percussion angeregten Mitschwingungen des Mageninhaltes an Stellen, wo mit dem Nachlass einer Contractionswelle ein contrahirter Abschnitt erschlafft, so dass gleichzeitig ein Theil der noch contrahirten und die schon erschlaffte Musculatur durch die Percussion getroffen wird.

Die Auskultation schliesst sich in ihren Ergebnissen, soweit sie werthvoll sind, an die Palpation oder die Schüttelbewegungen der Kranken, die den bewegten flüssigen Mageninhalt durch die Plätscher- und Schüttelgeräusche dem Ohre auch auf grössere Entfernungen hin sinnfällig machen. Was man sonst bei Auflegen des Ohres an Geräuschen im Magen hört, sind brodelnde, zischende Geräusche, die nur einen geringen, diagnostischen Werth haben. Die Versuche, die Magengrösse nach Luft- oder Wasserfüllung durch Ausmessung der eingeführten Quanten zu messen, sind umständlich und im Grossen und Ganzen doch recht unzuverlässig.

Wenden wir uns nach diesen auf Eruirung der Magengrösse hinzielenden Untersuchungsmethoden zu denjenigen, die die Functionen des Organes direct erforschen wollen, so sind die Ergebnisse bezüglich des Magenchemismus schon vorstehend ausführlich besprochen worden.

Betreffs der Untersuchung der Motilität, resp. des Grades ihrer Einbusse ist das hier Interessirende bereits bei der Atonie des Magens (s. d.) besprochen werden. Es seien an dieser Stelle nur noch einmal in Kürze die folgenden Gesichtspunkte angegeben. *Der Grad der Herabsetzung der motorischen Thätigkeit,* um Boas Worte zu gebrauchen, *ist der Grad der*

Ektasie. Nach vorgängigem, grösseren Probeabendbrot ist der vor Einnahme der Mahlzeit reingewaschene Magen am anderen Morgen nicht entleert, wie die Untersuchung des nüchternen Magens ergibt. Neben der LEUBE'schen Mahlzeit empfiehlt BOAS als *Probeabendmahlzeit* ein aus *kaltem Fleisch, Weissbrod mit Butter* und eine *Tasse Thee* bestehenden Mahlzeit. Auf ein Moment muss man aber bei der morgentlichen Untersuchung achten, nämlich ob die gewonnenen Mengen wirklich stagnirende Nahrungsreste sind, oder chymusfreies, reines, meist grünlich und etwas trübe aussehendes Magensecret. Das letztere wäre das Zeichen der Hypersecretion, die ja allerdings auch häufig mit ektatischen Zuständen des Magens einhergeht oder sie im Gefolge hat; aber dieser Befund kann nicht ohne Weiteres als ein Indicium für den Grad der motorischen Kraft angesehen werden. Schliesslich sei nochmals daran erinnert, dass bei Frühformen kleine Probemahlzeiten wie das EWALD'sche *Frühstück* bisweilen, wenn auch nicht häufig, noch in annähernd genügender Weise verarbeitet werden können, d. h. binnen einer Stunde bis auf einen Rest von 35—40 *ccm* herausgeschafft werden. Aber auch bei grösseren Rückständen ist nach dem Probefrühstück ohne vorgängige abendliche Ausspülung nicht sicher zu eruiren, wieviel der übrig gebliebenen Massen auf das Probefrühstück, wieviel auf Stagnation früheren Datums kommt.

Als praktisch leicht durchführbar und leistungsfähig, wo die nöthige Cautele der vorherigen Magenwaschung vor der Abendmahlzeit nicht geschaffen werden kann, hat sich mir folgender Modus procedendi ergeben: die Patienten kommen in die Frühsprechstunde, nüchtern oder nach einem beliebigen ersten Frühstück. Dann wird der Magen reingewaschen, ein EWALD'sches Probefrühstück verabfolgt nnd nach einstündigem Warten eine zweite Entleerung des Magens vorgenommen.

Zur Untersuchung der Resorption dient die *Jodkaliummethode* von FABER und PENZOLDT, 0·2 *g* chemisch reines, d. h. jodsäurefreies Jodkalium werden in Gelatincapseln kurz vor der Mahlzeit gereicht. In Pausen von 2—3 Minuten wird nun Speichel oder Urin auf Anwesenheit von Jod mittelst Stärkepapier und rauchender Salpetersäure geprüft. Bei Gesunden tritt nach $6^1/_2$—11 Minuten eine violette, nach $7^1/_2$—15 Minuten eine bläuliche Reaction ein. Nach dem Essen gereicht sind die Resorptionszeiten erheblich hinausgeschoben (bis 45 Minuten für die blaue Reaction). Bei Dilatationen sind nun diese normalen Zeitmaasse erheblich verlängert, nach ZWEIFEL bis 120 Minuten.

Nach Untersuchungen von ABELE und BOAS kommt indes der ganzen Jodprobe überhaupt nur ein recht problematischer Werth als Ausdruck für die Resorptionsgrösse des Magens zu. Je nach der sonstigen Beschaffenheit der Magenschleimhaut können nach den Untersuchungen dieser Autoren schon vor der Resorption Zersetzungen der Jodsalze unter Abspaltung freien Jodes statthaben, durch welche die Aufsaugung den variabelsten Verhältnissen unterworfen ist. Im Sinne der Beurtheilung der Resorptionsgrösse könne an Stelle dieser Probe besser die 24stündige Urinmenge herangezogen werden.

Differentialdiagnostisch kommen drei Zustände in Betracht, die *Megalogastrie,* die *Atonie* oder *Myasthenie I. Grades* und die *Gastroptose.*

Die *Megalogastrie*, der grosse Magen, hat mit dem pathologisch erweiterten gemeinsam die Capacitätsvermehrung, unterscheidet sich aber von dem Letzteren durch die Intactheit der motorischen Function.

Der objective Scheidepunkt der *einfachen Myasthenie* von der Dilatation liegt in dem Verhalten des nüchternen Magens, wie schon ausgeführt (s. „*Magenatonie*"). Ferner kommt es bei der Atonie infolge der geringen Einbusse an motorischer und resorptiver Kraft zu seltenen und auch dann nur geringfügigen Zersetzungen der restirenden Ingesta und zu keiner Urinverminderung. Der Harn ist bei der einfachen Myasthenie auch frei von Aceton und Diacetsäure, deren Vorkommen bei Ektasie erwähnt wurde. Auch prognostisch besteht ein wichtiger Unterschied. Die Atonie ist rückbildungsfähig, bei der ausgebildeten Ektasie kann, durch nichtoperative Therapie wenigstens, kaum eine Restitutio ad integrum erzielt werden. Trotz dieser Differenzpunkte muss noch einmal der principielle Zusammenhang zwischen der einfachen Myasthenie und der

myasthenischen Ektasie oder der Myasthenie I. und II. Grades hervorgehoben werden, ein Zusammenhang, der so unlöslich ist, wie der der Phthisis incipiens von der im Endstadium.

Die *Gastroptose* hat mit der Ektasie den Tiefstand der grossen Curvatur gemeinsam, unterscheidet sich aber von ihr durch den gleichzeitigen Tiefstand der kleinen Curvatur. Am besten ist dies durch Aufblähung des Organes zu eruiren. Auch die elektrische Durchleuchtung des Magens liefert nach Kuttner einen differentialdiagnostischen Beitrag. Nach ihm zeigt die Durchleuchtungsfigur bei der Ektasie, wo der Zusammenhang des Magens mit dem Zwerchfell mehr oder minder erhalten ist, eine respiratorische Verschiebung nach unten, bei Gastroptose, wo jener Zusammenhang gelöst ist, fehlt sie, Beobachtungen, die indes noch der Bestätigung bedürfen.

Die Gastroptose ist ferner häufig mit Tiefstand anderer Bauchorgane vergesellschaftet, besonders der Nieren, und zwar vornehmlich der rechten, des Colons, selten der Leber, in eminent seltenen Fällen der Milz. Bei der Gastroptose ist Erbrechen selten; kommt es dazu, so handelt es sich meist um geringe nicht zersetzte Mengen. Es fehlt bei der Gastroptose der vermehrte Durst und die verminderte Diurese. Vor Allem aber ist bei der einfachen Gastroptose — d. h. die Abwesenheit der allerdings häufigen secundären Myasthenie vorausgesetzt — die motorische Function intact.

Sprechen nach Berücksichtigung all dieser diagnostischen und differentialdiagnostischen Gesichtspunkte die Erwägungen für Ektasie, so ist nunmehr der zweite Theil der Diagnose ins Auge zu fassen, ob poststenotische ob myasthenische Ektasie?

Als anhaltgebende Momente sind ungefähr folgende anzuführen: Eine sorgfältige Berücksichtigung der Anamnese wird oft klärende Thatsachen ergeben, wie vorangegangene Haematemesis oder theerfarbene Stühle in Verbindung mit genau localisirten Magenschmerzen, welche durch Nahrungsaufnahme gesteigert werden, Umstände, welche für Stenosis post ulcus sprechen würden. Constantes Erbrechen von galligem Material spricht für Duodenalstenose. Auf poststenotische Ektasie weisen ferner sichtbare, mächtige, peristaltische und antiperistaltische Bewegungen. Myasthenische Ektasien entwickeln sich langsam, unter Remissionen, besonders bei Lebeleuten und Alkoholikern. Sie erreichten im Allgemeinen weniger hohe Grade, bei ihnen ist die abträgliche Beeinflussung des Gesammtorganismus geringer als bei den poststenotischen, auch ist die Diurese weniger gestört, die Obstipation weniger hartnäckig. Von allgemeinen Erwägungen kann auch eventuell in Betracht gezogen werden, dass überhaupt poststenotische Ektasien häufiger sein sollen, als myasthenische, obwohl eine brauchbare Statistik an grossen Zahlen dafür leider noch nicht vorliegt.

Ist man so in vielen, keineswegs allen Fällen zur Unterscheidung gelangt, ob Myasthenie, ob Stenose als ätiologisches Moment verantwortlich zu machen sei, so erhebt sich bezüglich der letzteren Art die fernere, grundwichtige Frage, ob Stenose auf benigner oder maligner Basis?

In den Fällen, wo man in der Pylorusgegend einen harten, höckerigen Tumor fühlt, ist die Diagnose selbstverständlich sehr viel schwerer bei dem so häufigen Fehlen dieses Anhaltspunktes. Boas hält in solchen Fällen die Stellung der richtigen Diagnose geradezu für einen Zufall, die falsche für die Regel.

Das Alter spielt eine sehr untergeordnete diagnostische Rolle bei der sich immer mehr häufenden Zahl von jugendlichen Carcinomfällen; mehr sprechen für einen malignen Process die schnelle Cachexie und früh sich einstellende leichte Oedeme, ferner die Anschwellungen, besonders die der linksseitigen Supraclaviculardrüsen, die zwar ein ziemlich seltenes Vorkommnis, aber wenn sich einstellend namentlich von französischen Autoren als pathognostisch für Magencarcinom angesehen werden. Findet man noch an einem anderen Organe, z. B. der Leber, Neoplasmen, so würde dies bei der Seltenheit primärer Lebercarcinome mit grosser Sicherheit auf einen primären malignen Process des Pylorus oder dessen Umgebung hinweisen. Der Mangel an HCl ist, namentlich vergesellschaftet mit anderen Verdachtsmomenten im Durchschnitt immer noch als ein gutes, differential-

diagnostisches Moment zu Gunsten eines carcinomatösen Processes anzusehen; doch muss man sich immer vergegenwärtigen, dass wir zur Zeit bereits über eine nicht unbeträchtliche Menge von Beobachtungen verfügen, die die Anwesenheit von Carcinom bei Vorhandensein von Salzsäure darthun, wie es ferner andrerseits eine ganze Reihe von nicht carcinomatösen Processen mit Salzsäuremangal giebt. Dagegen ist es nach BOAS ein Beweis und zwar schon ein früher Beweis für Carcinom, wenn nach gründlicher Reinwaschung des Magens und nach Einführung einer milchsäurefreien Hafermehlsuppe (1 l) nach 6—7 Stunden sich Milchsäure zeigt. Nach STRAUSS, werthvollen Studien ist die Milchsäurebildung eine Gährungserscheinung, die nur bei Stauung unter gleichzeitigem Salzsäuremangel auftreten kann.

Der **Verlauf der Magenerweiterung** ist je nach der Aetiologie von verschieden langer Dauer. Bei Krebs des Pylorus fällt sie mit dem Ablauf der Krebserkrankung zusammen, Ektasien nach gutartiger Stenose können viele Jahre lang dauern. Noch günstiger bezüglich der Lebensdauer stellen sich die myasthenischen Dilatationen. Aber im Ganzen ist die Prognose ungünstig. Gradatim sinkt die Ernährung und es stellt sich Marasmus ein; das Erbrechen hört auf, die Spülungen bringen immer kürzere und unwesentlichere Erleichterung, am Magen tritt immer stärker Peristaltik und Antiperistaltik auf, die Verstopfung wird immer hartnäckiger, die Flatulenz steigt, die Diurese sinkt, der Durst wird unstillbar. Der stets gasgefüllte Magen drängt das Zwerchfell empor und führt zu Kurzathmigkeit und Herzklopfen, zu Verschiebungen der Lunge und des Herzens, der Leber und der Därme, Oedeme stellen sich ein und schliesslich gehen die Kranken hydropisch zu Grunde. In einigen seltenen Fällen soll eine Zerreissung der ad maximum verdünnten Magenwand durch die Magengase stattgefunden haben (DUPLEY, MATTHIEU) und eine Perforationsperitonitis den directen Anlass zum letalen Ausgang gebildet haben. Dieser Verlauf kann bei nichtmalignen Grundübeln durch die Therapie wesentlich aufgehalten werden und zu bedeutenden, bisweilen jahrelangen Remissionen und Erleichterungen im subjectiven wie objectiven Befinden führen, eine wirkliche Heilung ist aber von einer nichtoperativen Therapie in keinem Fall einer ausgebildeten Ektasie zu erwarten, wohl aber häufig, wenn nicht zu spät vorgenommen, von einem chirurgischen Eingriff.

Neben den eben angeführten Erscheinungen sind noch einige **Complicationen der Magendilatation** zu nennen. Singularitäten stellen bis jetzt die Beobachtungen von LEO und SCHUCHARDT dar, von denen der erstere bei hochgradiger Ektasie anfallsweise auftretende Delirien, der letztere echte epileptische Anfälle sah. Die wichtigste und gefahrdrohendste Complication bildet aber die Tetanie in einem allerdings verhältnismässig verschwindenden Procentsatz der Fälle. Bis jetzt sind erst ca. 27 Fälle von Tetanie bei Magendilatation in der Literatur niedergelegt. (BOUVERET und DEVIC 1892 hatten 23 Fälle zusammenstellen können; der Zeit nach ihrer Veröffentlichung gehören an die Fälle von BAMBERGER, EWALD, SCHLESINGER.) Es scheint, wie angedeutet, als ob die schon vorhererwähnten, zuerst von KUSSMAUL 1869 gekennzeichneten schmerzhaften Krämpfe der Armbeuger, Waden und Bauchmuskulatur etc. dem Gebiete der echten Tetanie zuzurechnen sind.

Die Tetanie ist eine eigenartige Neurose, welche vorzugsweise durch Anfälle von tonischen, meist bilateral beginnenden Krämpfen in gewissen Muskelgebieten charakterisirt ist.*) Die gastrogene Tetanie ist eine eminent ernste Complication. Sie weist circa 70% Todesfälle auf.

Auf die specielle Aetiologie der mit Magendilatationen in ursächlichem Zusammenhange stehenden Tetanie ist durch die Untersuchungen von BOUVERET und DEVIC und nach diesen von EWALD und JACOBSON ein helleres Licht geworfen. Die Austrocknung des Organismus, die man früher verantwortlich machte, ist nicht mehr als letztes Moment anzusehen, sondern wir haben es in der Tetanie mit einer Wirkung von Toxinen zu thun, wie solche BOUVERET und DEVIC aus dem Mageninhalt, EWALD und JACOBSON aus dem Harn von Kranken mit gastrogener Tetanie darstellen konnten. Von dem Satze BOUVERET und DEVIC's, dass die Bildung der Toxine des Mageninhaltes jedesmal an eine Steigerung der HCl-Production gebunden sei, gibt es zum mindesten eine ganze Reihe Ausnahmen. In diese Auffassung der Tetanie als einer Autointoxication lassen sich die unabweisbaren Beobachtungen gut einfügen, in denen tetanische Anfälle rein reflectorisch vom Magen aus

*) Vergl. Artikel „*Tetanie.*"

hervorgerufen wurden, wie z. B. bei FR.-MÜLLER durch blosse Percussion des Epigastriums oder bei EWALD durch den Reiz der Magensonde, wenn wir uns mit EWALD denken, dass zur Ermöglichung dieser Reflexe ein vorgängiger Intoxicationszustand Bedingung sei und dass der auslösende Reiz nur deshalb Nerven und Muskeln tetanisch reagiren lasse, weil sie sich in einem besonderen Zustande nervöser Erregbarkeit befinden. Die Reflexerreger sind also nur der Anlass, aber nicht die Ursache der Tetanie.

Entleerung der toxinhaltigen Massen entweder durch den Darm oder durch die Sonde brachten öfter ein Aufhören der Anfälle zu Stande (z. B. bei EWALD, SCHLESINGER).

Die **Therapie** der Magenerweiterung hat, wie die therapeutischen Bestrebungen bei allen Krankheiten, natürlich in erster Reihe das Problem einer wirklichen Heilung, d. h. hier einer effectiven Rückkehr zu normaler Grösse und Function. Bei der poststenotischen Magenerweiterung ist die eventuelle Herbeiführung dieses Zustandes ausschliesslich einer operativen Therapie durch Ausschaltung des ätiologischen Momentes möglich, und auch bei der myasthenischen sind es, wenn überhaupt, nur seltene und ganz leichte Fälle, die eine thatsächliche, völlige Rückbildung internen Behandlungsweisen verdanken; auch die wirkliche Heilung einer ausgesprochenen, myasthenischen Ektasie ist chirurgischen Eingriffen vorbehalten und ist hierfür auch schon eine eigene Operationsmethode vorgeschlagen.

Wo dies Ziel aber nicht zu erreichen ist — und wie oft ist dies nicht aus inneren oder äusseren Gründen der Fall! —, tritt die symptomatische oder palliative Behandlung in ihr Recht und diese ist vor Allem die Domäne nichtoperativer Therapie, wenn auch hier noch eventuell blutige Eingriffe indicirt sein können. Die Aufgaben der symptomatischen Behandlung bestehen darin, die Stagnation und consecutive Gährung des Ingesta zu beseitigen und ihr Wiederauftreten möglichst zu verhindern und ferner der Magen in den Stand zu setzen, thunlichst ohne Schaffung von Beschwerden zu arbeiten. Dabei muss auf die eine oder die andere Weise dafür gesorgt werden, dass der allgemeine Ernährungszustand nicht nur nicht sinkt, sondern sogar Fortschritte nach der positiven Seite macht.

Das Wichtigste bei dieser Behandlung der Dilatationen ist die Diät. Hier gilt in noch höherem Grade und weit grösserer Strenge, als bei der Atonie, der Satz: „Kleine. aber häufige Mahlzeiten, wenig Flüssigkeit!" Die Gründe dafür liegen nach den vorangegangenen Auseinandersetzungen klar.

Indess ist eine directe, bereits von van SWIETEN inaugurirte, dann von CHOMEL und FOSSAGRIVES, sowie besonders von SCHROTH ausgearbeitete Trockencur nicht am Platze. Einerseits müsste sie viele Monate lang angewendet werden und das ist undurchführbar. Die Unterernährung würde gefahrdrohend zunehmen, da ohne mässige Flüssigkeitsaufnahme mit den Mahlzeiten der schon mangelhafte Appetit nach relativ kurzer Zeit unweigerlich sinkt. Andererseits würde die schon bestehende Gefahr der Austrocknung des Organismus gleichfalls noch erheblich gesteigert werden.

Das Flüssigkeitsquantum betrage inclusive Kaffee, Thee, Suppen etc. ca. 1000—1500 *ccm* pro die. BOAS hebt als Maasstab für die Flüssigkeitszufuhr die Diurese hervor und sagt direct: „Je geringer die Harnmenge, umso dringender das Verbot von Flüssigkeiten" eine nur scheinbare Paradoxe, deren gute Berechtigung aus den schon des Oefteren angezogenen MEHRING'schen Untersuchungsergebnissen erhellt. Man gebe auch die Flüssigkeiten möglichst unter dem Gesichtspunkte der Nahrhaftigkeit, also besonders Milch, Milch mit Ei abgezogen, auch frische Sahne wird in der Regel gut vertragen. Sonst sind kleine Mengen Thee, versuchsweise auch Kaffee, der aber meist starke Säureempfindungen auslöst, zu gestatten; auch kleine Portionen klares Wasser, vor dem aber kalter Thee in Bezug auf durstlöschende Qualität noch den Vorzug verdient. Suppen sind möglichst ganz zu vermeiden, ebenso Mineralbrunnen. Bezüglich des Alkohols wird man sich nach von MEHRING's Darlegungen wohl auch auf den Standpunkt möglichst völligen Ausschlusses stellen. Alkohol gehört zu denjenigen Substanzen, die vom Magen aus mit

Begierde absorbirt werden und eine vicariirende Wasserabscheidung in den Magen veranlassen. Gegen starken Durst seien Eispillen, Vanilleeis, eisgekühlte oder gar gefrorene Milch, eisgekühlter Thee, sowie das nach RIEGEL besonders wirksame *Pulvis Doveri* in Dosen à 0·4 gr. genannt. Was sonst noch von flüssiger Nahrung in Betracht käme, wäre Eigelb, Beaftea, Meatjuice, eventuell Peptonlösungen. Von den Letzteren mache man nur im Nothfalle, wenn auf keine andere Weise dem Körper Eiweiss annähernd genug einverleibt werden kann, Gebrauch und nur vorübergehend. Auch sie wirken bezüglich der Resorption und des Wassereintrittes in den Magen wie Alkohol. Ferner werden sie regelmässig — auch die sogenannt Bestschmeckenden — ihres Geschmackes wegen bald refüsirt.

Bezüglich der festen Nahrungsmittel sei, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das bereits bei der Diät der Atonie Gesagte hingewiesen, vorbehaltlich einiger hier zu machender Zusätze: Man lege bei der Ektasiediät besonderen Werth darauf, möglichst concentrirten Nährwerth mit compendiöser Form und Leichtverdaulichkeit zu verbinden, sowie auf möglichste Abwechslung im Rahmen der in Betracht kommenden Speisen. Bei dem darniederliegendem Appetit, wie es hier meist der Fall ist, spielt die Abwechslung eine grosse Rolle. Die Kost muss eine gemischte bleiben, wenn auch anerkannt die Kohlehydrate schlecht verdaut werden und die Hauptcontingente zu den stagnirenden Massen stellen; ihr Gebrauch soll eingeschränkt werden, aber sie dürfen nicht ganz ausgeschlossen sein. Bei Salzsäureschwund wird man ihnen übrigens auch ein grösseres Feld einräumen müssen. Auch richtet sich der Grad, in dem man den Gebrauch der Kohlehydrate einschränkt, nicht unwesentlich nach dem Umstande, ob Magenspülungen regulär vorgenommen werden können, oder nicht. v. NOORDEN fordert, dass man sobald als irgend angängig Amylaceen in der Nahrung gestatten solle, schon deshalb, weil ohne sie eine nennenswerthe Zufuhr der so werthvollen Fette fast unmöglich ist, während Fett, wenn es in Gesellschaft von Kohlehydraten in den Magen eintritt, weit besser vertragen wird. Dass die blähenden Kohlsorten etc. ganz vermieden werden müssen, ist selbstverständlich. Das Fleisch verdient sonst auch schon deshalb den Vorzug, weil, wie früher erwähnt, bei Fleischgenuss die Magengährungen bedeutend abnehmen. Auch bei den festen Nahrungsmitteln berücksichtige man den Wasserreichthum und ziehe trockenere Arten vor, so thunlichst beim Gemüse, bei Compots, obwohl kleine Concessionen in Rücksicht auf individuellen Geschmack, Abwechslung etc. unabweisbar sind. Von Fleischspeisen wähle man lieber geräucherte und gepöckelte, entferne aber vorher sorgfältig den starken Salzgehalt, um nicht den schon quälenden Durst noch zu steigern; auch Fleischpulver ist zu empfehlen, ferner Fleischgelées und als mehr concentrirte und wasserarme Nahrungsmittel die bis 50% Eiweiss enthaltenden Aleuronatpräparate (Brote, Zwiebacke, Cakes.) Im Uebrigen, wie gesagt, siehe sub *„Magenatonie.“*

Diese Ernährungsweise allein pflegt aber aus verschiedenen Gründen auf die Dauer nicht zu genügen, um die Stoffwechselbilanz aufrecht zu erhalten, geschweige denn einen Überschuss zu Gunsten der Einnahme zu zeitigen. Zunächst wird, ganz abgesehen von dem Flüssigkeitsmanko, auch trotz aller Mühen von vornherein zu wenig Nährmaterial aufgenommen, um das Calorienbedürfnis des Organismus zu befriedigen. Und es müsste bedeutend mehr als das Mindestmaass eingeführt werden, da bei der schlechteren Ausnützung ein übernormal grosser Bruchtheil verloren geht. Sodann wird auch bei den Magenspülungen ein weiterer und nicht unbeträchtlicher Procentsatz der aufgenommenen Nährstoffe für die Ausnützung und die Wirkung für die Allgemeinernährung eingebüsst.

Man kann diesem ungünstigen Verhältnisse von zwei Seiten aus entgegenwirken, einmal, indem man den Stoffwechselumsatz herabsetzt und zweitens, indem man einen anderen Weg der Nahrungseinverleibung als den gewöhnlichen, hier insufficienten wählt. Dem ersteren Gesichtspunkt genügt man durch Bettruhe. In der Bettruhe ist der Stoffwechsel bekanntlich ein herabgesetzter, kommt der Körper mit nicht unwesentlich geringeren Nährstoffmengen aus. Zugleich erhält der Magen in der horizontalen Körperlage bessere Bedingungen zur Fortschaffung seines Inhaltes. Zu dem letzteren Zweck ist das Fussende des Bettes dabei, wie vorgeschlagen, um circa 30 *cm* zu erhöhen und der Kopf möglichst flach, nur auf eine Rolle zu lagern, eine Maassregel, die eventuell wohl den gedachten Effect haben kann; viele Patienten vertragen aber diese Situation nicht. Es ist v. NOORDENS Verdienst die Forderung der Bettruhe zuerst streng formulirt zu haben. Sie sollte mehr in der Praxis beachtet werden und es sollte eine Regel werden, Ektatiker, die in der Ernährung sichtlich zurückkommen, vor Allem ins Bett zu stecken und ruhig einige Wochen im Wesentlichen darin zu lassen, bis eine Constanz oder gar ein Anstieg des Gewichtes erzielt ist. Bei der Application der gleich zu berührenden Nährklystiere wird diese Maassregel ja wohl allgemein instituirt werden, aber auch da, wo man glaubt, ohne directe Nährklysmata auskommen zu können, sollte es der Fall sein. Eine ausgesprochene Ektasie bildet eine so schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, der Allgemeinernährung, dass eine zeitweise nicht ambulante Behandlung solcher Fälle wohl indicirt, erscheint.

Während man so die Ausgaben des Organismus einzuschränken sucht, kann man seine Einnahmen steigern durch Einverleibung von Nahrungsmitteln per rectum. Besonders und in erster Reihe gilt dies von der Flüssigkeitszufuhr. Sie wird gut bewerkstelligt durch mehrmalige, kleinere, $^1/_4$—$^1/_2$ *l* betragende Wasserklystiere. Die Rectal- und Dickdarmschleimhaut nimmt die Wassermengen begierig auf, wie ein trockener Schwamm möchte man sagen, und kann man dem Darm in diesen Fällen viel mehr zumuthen als sonst. Die Wirkungen auf das Allgemeinbefinden pflegen nicht auszubleiben. Der Durst hört auf, die Urinmenge steigt, der Puls wird kräftiger, der Turgor der Gewebe nimmt zu, ebenso Gewicht und Kräfte. Man kann mit der Flüssigkeitszufuhr zugleich auch eine echte Nahrungsmittelzufuhr verbinden, ja es ist nicht nur möglich, sondern auch empfehlenswerth, in schweren decrepiden Fällen eine völlige Schonungstherapie des Magens zu restituiren, dergestalt, dass man eine Zeit lang überhaupt von der Nahrungseinverleibung per os absieht und nur und total per rectum ernährt, damit das erkrankte Organ in der Zwischenzeit Ruhe und neue Kräfte gewinnen könne.

Eine solche Ernährung ist in der That 8—14 Tage meist ganz gut durchzuführen. Der Vorschlag findet sich schon bei EWALD und BOAS, aber RÖSSLER hat in jüngster Zeit seine Rationalität mit fast verblüffenden Beispielen belegt. So nahm ein Patient in den ersten zwei Wochen fast völliger Rectalernährung um 4·8 *kg* zu. Das Regime und seine Erfolge gestaltete sich nach RÖSSLER's Angabe in diesen Fällen ungefähr folgendermaassen: I. Woche: Ausschliesslich rectale Ernährung, die in 4 Klysmen à 200 *g* Milch, 2 Eiern, 50 *g* Wein und ein wenig Salz besteht. — Ende dieser Woche Gewichtszunahme 4·3 *kg*. — II. Woche: Fortsetzung der sehr gut vertragenen Klysmen. Per os: sehr fein gehackter Schinken (6 Dekagramm), 2 pflaumenweiche Eier, 400 *g* Milch, einige Cakes, auf den ganzen Tag enthält. — Der nüchterne Magen Ende dieser Woche leer. Gewichtszunahme für die zweite Woche 1·5 *kg*. — III. Woche: Alternirend jeden zweiten Tag zwei Ernährungsklystiere. An den anderen Tagen zur Tagesdiät der zweiten Woche noch eine Portion gebratenes und fein geschnittenes Kalbfleisch und weitere 60 *g* Schinken. — Ausheberung des Magens ergibt gute motorische Kraft, normale Secretionsfunction. CO_2 Aufblähung des Magens erweist bedeutend verringertes Volum des Magens. Gewichtszunahme für die dritte Woche 2·7 *kg*, in toto 8·5 *kg*! — In der vierten Woche Entlassung mit Diätvorschrift (nur per os).

Es ist zu diesem Verfahren Folgendes zu bemerken. Es scheint besonders erfolgreich bei myasthenischen Dilatationen. Die Verringerung des

Magenvolumens ist dabei nicht immer eine bedeutende, wohl aber die subjective Besserung und die Zunahme der motorischen Kraft. Bei sehr marantischen Individuen tritt bei rectaler Ernährung keine baldige Gewichtsvermehrung, ja sogar öfter ein initialer Gewichtsverlust ein, der aber schliesslich meist auch ausgeglichen wird. Jedenfalls ist aber dieser initiale Verlust viel weniger von Wichtigkeit, vorausgesetzt, dass das subjective Befinden des Patienten kein schlechtes war, als die erreichte absolute Ruhestellung des Magens. Da aber, wie dargethan, decrepide Individuen viel schlechter rectal resorbiren, als noch ziemlich kräftige, so ergibt sich daraus die Folgerung, nicht erst die stärkeren Grade der Cachexie abzuwarten, ehe man das Verfahren wirken lässt. Die sonst häufig starke Gewichtszunahme ist zum allergrössten Theil zurückzuführen auf die günstigeren Bedingungen der Wasserresorption vom Darm aus, gegenüber dem vom Magen her. Die Dauer der Anwendung der Nährklysmen wird sich von zwei Seiten her einschränken müssen. Hat sich der ruhende Magen so weit erholt, dass die motorischen Functionen befriedigende sind, so ist kein Grund mehr vorhanden, die Nährklysmen fortzusetzen. Es ist dabei zumeist von Vortheil, diesen Wechsel nicht ganz plötzlich, sondern nach und nach vor sich zu gehen lassen. Zweitens wird sich die Zeit der Rectalernährung auch durch das Auftreten unangenehmer Reaktionen seitens des Dickdarms beschränken (starke Flatulenz, Diarrhöen). Eine ein- bis zweitägige Pause genügt oft den Status quo ante herzustellen. Gegen das Hungergefühl ist Cocaïn (à 0·005) wirksam.

Zur Zusammensetzung und Technik der Nährklystiere seien folgende Anhaltspunkte gegeben: Nach Ewald ist ihr Recept dieses: 2—3 Eier werden mit einem Esslöffel kalten Wassers und eine Messerspitze Salz glatt gequirlt, eine Messerspitze Kraftmehl wird mit 1/2 Tasse (100 *g*) einer 20%-Traubenzuckerlösung gekocht und ein Weinglas (150 *g*) Rothwein zugesetzt. Dann wird die Lösung bis auf 30° R abgekühlt und die Eier werden langsam eingerührt. Man kann auch 1 Theelöffel Fleischpepton zusetzen, doch ist es nicht absolut erforderlich. Die Nährklystiere sind auf Bluttemperatur erwärmt einzuspritzen in einer Quantität von 250 *g* auf einmal. Boas lässt 250 *g* Milch erwärmen und mit 2 Eigelb, 1 Theelöffel Kochsalz und 1 Esslöffel Kraftmehl verrühren und dann 1 Esslöffel Rothwein zufügen. Ich gebe pro Klysma 250 *ccm* Milch, die mit 2—3 ganzen Eiern abgezogen werden, dazu 1 Esslöffel Kraftmehl, etwas Salz und 50—70 *ccm* schwereren Wein, am liebsten Sherry. Diese Klystiere werden in allen Fällen gut vertragen und behalten. Zucker- oder Peptonlösungen als Menstruum zu benützen, hat besonders bei längerer Totalernährung per rectum darin seine weniger empfehlenswerthe Seite, als häufig darnach störende Diarrhöen auftreten. Der Application der Nährklystiere hat ein Reinigungsklystier voranzugehen. Ein weiches Mastdarm- oder Magenrohr werde möglichst tief in das Rectum eingeführt. Die Einverleibung erfolgt am besten durch einen Irrigator oder Trichter mit Schlauch, langsam und unter geringem Druck.

Als das mächtigste Hilfsmittel einer nicht operativen Therapie stellt sich neben die Diät die Magenspülung. Wo Stagnation und Gährung vorhanden ist, ist sie indicirt und die beste Maassnahme zu deren Beseitigung oder wenigstens Einschränkung. Ihre wohlthätigen Folgen sind durchsichtige, prompte und oft frappante. Die Magenmusculatur gewinnt durch die Entleerung und Entlastung die Möglichkeit zu ruhen, sich wieder etwas dem normalen Tonus zu nähern, von der Magenschleimhaut wird ein continuirlicher Reiz genommen, die neu eingeführten Ingesta werden nicht in die Gährungsprocesse der alten Reste einbezogen. In Folge dessen hört das Erbrechen, das Sodbrennen, die Völle und der Druck, das schmerzhafte Wühlen im Magen auf, die Benommenheit schwindet, ein Gefühl wohliger Erleichterung stellt sich ein, die Diurese steigt, der Durst vermindert sich, der Appetit wird besser, desgleichen die Ausnützung des Genossenen, die Allgemeinernährung hebt sich. Auch die Obstipation, dies verdient besonders hervorgehoben zu werden, lässt meist in erheblichem Grade nach. Kussmaul sieht sogar in der durch Magenspülungen unbeeinflussten Obstipation einen Fingerzeig für das Vorhandensein einer irreparabelen Störung im Magen, einer Pylorusstenose.

Zur Ausführung der Magenspülung ist heute allgemein das Heberapparat im Gebrauch, einfach ein Schlauch mit Trichter, der dem Magenschlauch angefügt wird. Als Zwischenstück benützt man ein Stückchen Glasrohr. Besser aber und viel schneller und sauberer zu handhaben sind die jüngst in den Handel gebrachten Schaltstücke aus Hartgummi: dieselben bestehen aus zwei eingepassten Hälften, von denen die eine in den Magenschlauch, die andere in den Heberschlauch eingefügt wird. Auch in den Schlauch eines Doppelgebläses füge man die passende Hälfte eines solchen Schaltstückes ein. Durch Heben des Trichters nach Wassereinguss in denselben und Senken bis auf den Fussboden nach Einlauf der Spülflüssigkeit in den Magen kommt dann eine reguläre Heberwirkung mit Abfluss des grössten Theiles des Eingeführten zu Stande, wenn man es nicht vorzieht, nach geschehenem Einlauf den Heberschlauch mit seinem Schaltstücke abzunehmen und den Inhalt exprimiren zu lassen, was noch schneller geht. Etwaige Verstopfungen werden durch Lufteinblasungen mittelst des Doppelgebläses überwunden. Die Spülung muss fortgesetzt werden, bis das Spülwasser klar oder wenigstens nur leicht trübe abläuft, ohne noch grössere Speisereste zu zeigen. Oft fliesst das Spülwasser bereits klar ab, bis plötzlich die letzten Portionen wieder starke Verunreinigungen durch neu sich zeigende Rückstände aufweisen. Das erlaubt den Schluss auf besondere Configurationsanomalien, wie Ausbuchtungen oder Abschnürungen bei *Sanduhrmagen*. Mit dem Aufhören des Ausfliessens aus dem gesenkten Trichter ist noch nicht alles Wasser aus dem Magen entfernt, vielmehr sind oft nicht unbeträchtliche Mengen rückständig. Man lasse diese durch Erpression entfernen. Darüber, ob wirklich Alles entfernt ist, kann man sich gut vergewissern, indem man, eventuell wiederholt, den Magen durch mässige Luftauftreibung unter eine künstliche Spannung versetzt und dann nochmals Erpressionsversuche vornehmen lässt. Mit der Luft werden dann auch die letzten Reste der Flüssigkeit herausgeschleudert. Als Spülflüssigkeit dient laues Wasser mit oder ohne antiseptische Zusätze, von welch letzteren besonders Salicylsäure (0·3—0·5%), Resorcin (2—3%), Borsäure (3%), Natrium subsulfurosum (10—20%), Natr. benzoic. (1—3%), Chloroformwasser (1%), und noch viele andere empfohlen werden. Bei starkem HCl-Ueberschuss und Sarcine- und Hefegährung wendet Boas gern eine 1—2%ige Lösung von Natrium bicarb. an, da Hefe und Sarcine in alkalischen Medien zu Grunde gehen. Aber diese Alcalescenz ist doch problematischer und sehr passagerer Natur, da wir ja wissen, dass kleine und mittlere Dosen der Alkalien im letzten Resultat ein Stimulans für die Salzsäuresecretion vorstellen. Alle Zusätze haben keinen entscheidenden Werth, mit einfachem lauem Wasser kommt man eben soweit. Die Hauptsache ist eben die gründliche mechanische Entfernung der stagnirenden Reste mit nachfolgender genügender Waschung des Magens.

Gewöhnlich lernen die Patienten schnell selbst sich die Magenspülungen zu appliciren. Wo Assistenz eines Familienmitgliedes etc. fehlt, ist der Leube-Rosenthal'sche, einfache Apparat ein guter und ausreichender Ersatz dafür. An den Schlauch eines hochgehängten Irrigators oder hochgestellten, grossen Standgefässes mit unten-seitlichem Ausflussrohr befestige man den einen seitlichen Schenkel eines Y-förmigen Glasrohres. Von dem anderen seitlichen Schenkel führe ein am besten unten mit einem Bleiring beschwerter zweiter Schlauch in einen Eimer. Das dritte Ende des Rohres fügt man der Magensonde ein. Durch abwechselndes Schliessen und Oeffnen des Ein-, resp. Abflussschlauches durch den Finger oder einen Quetschhahn wird der Zu- und Abfluss des Wassers regulirt.

Wann, wie oft und wie lange soll man nun spülen? — Das „Wie oft“ erledigt sich ganz individuell nach der Schwere des Falles. In schweren Fällen muss man vielfach, wenigstens im Anfang der Behandlung morgens und abends spülen; auch wo dies nicht der Fall ist, ist eine tägliche Spülung indicirt. Bei Besserung des Befindens oder von vornherein leichteren Fällen kann man Pausen von je einem Tag machen. Die Spülungen müssen sehr lange fortgesetzt werden, ja man kann mit Recht sagen, der Ektatiker ist permanent an die Sonde gebunden. Mit Statuirung grösserer Pausen treten die kaum verschwundenen Stauungen, Gährungen und Beschwerden wieder auf, bis eine neue Evacuation erfolgt.

Bezüglich der Zeit der Spülung bei einmaliger täglicher Vornahme der Procedur gehen die Meinungen auseinander. Riegel tritt, ganz abgesehen von den Fällen mit Hypersecretio continua, wo über die abendlichen wie morgendlichen Spülungen Uebereinstimmung herrscht, warm für abendliche Spülungen überhaupt ein. Der Magen habe in der langen Nachtruhe eine grössere Pause, die für die Stärkung des so geschwächten musculären Tonus sicher von Werth ist. Auch fällt so die Gelegenheit für weitere Gährungen und Zersetzungen fort und wird die Nachtruhe eine bessere und erquickendere. Ewald dagegen neigt für hochgradige Gährungen mehr zu morgendlichen Spülungen, da man die Magenwand schneller und gründlicher säubern und die Gährungserreger aus den Falten der Schleimhaut besser bei dem verhältnissmässig leeren nüchternen Magen auswaschen könne, sonst schlägt er vor, die Ausspülung in der 6.—7. Stunde nach der Hauptmahlzeit vorzunehmen. Wegele wählt den Morgen, weil der Magen in der Ruhe und der horizontalen Lage bessere Chancen der Fortschaffung seines Inhaltes haben solle, Boas wählt dieselbe Zeit, weil die Reste, die dann noch im nüchternen Magen sind, für die Resorption und Fortschaffung doch nicht mehr tauglich sind. Auch liegt in den abendlichen Spülungen in der That der Nachtheil, dass mehr oder minder grosse Mengen von

Nahrungsstoffen dem Körperhaushalt entzogen werden. Boas lässt daher nur in besonderen Fällen, z. B. häufigen Schmerzen zur Nachtzeit, Abends eine Spülung vornehmen. Vorzuschlagen wäre auch folgender Modus, der sich mir vielfach bewährte: Um 2 Uhr ca. finde die Hauptmahlzeit statt. Dann spüle man ungefähr um 9—10 Uhr den Magen gründlich aus, bis auf die letzten Reste. Eine halbe Stunde darauf gebe man ein concentrirt nahrhaftes, dabei compendiöses und leicht verdauliches Nachtmahl. Bei dieser Anordnung ist die Nachtruhe gut und erquickend, der Magen ist entlastet und hat nur ein kleines neues Pensum erhalten, zugleich ist er unter bessere Verdauungsbedingungen versetzt, wie vorher und kann sie zur Bewältigung der relativ kleinen Abendmahlzeit gebrauchen. Auch ist, was wichtig ist, der Organismus für die durch die Spülung veranlasste Einbusse von noch nährfähigem Material entschädigt.

Mit zunehmender Compensationsstörung aber wird der Effect der Magenwaschungen ein immer geringerer, die beschwerdefreien Intervalle immer kürzer, bis die Spülungen schliesslich ganz resultatlos werden. Die Musculatur ist eben vollkommen actionsunfähig geworden und kann weder durch die Sonde noch spontan die Ingesta heraus befördern. Es kommt höchstens zu einem zeitweiligen „Ueberlaufen" des ad maxinum gefüllten und geblähten Magens. Natürlich hängt auch der Effect der Spülungen von der Aetiologie ab.

Sodann kommen als werthvolle therapeutische Unterstützungsmittel die Elektricität und Massage und hydriatrische Maassnahmen in Frage. Ueber dieselben ist schon bei der Atonie das Interessirende mitgetheilt. Hier nur die eine ergänzende Bemerkung. Da es viel weniger darauf ankommen muss, eine Ueberführung der stark gährenden Massen in die Därme zu bewerkstelligen, als die Magenmusculatur an sich zu kräftigen, so elektrisire und massire man bei vorher entleertem Magen oder 3—4 Stunden nach der Hauptmahlzeit, ehe nennenswerthe Gährungen eingetreten sein können.

In vielen Fällen von Dilatationen, besonders myasthenischen, welche mit hochgradiger Erschlaffung der Bauchmuskulatur einhergehen, leisten gut angepasste elastische Leibbinden, wie sie von Landau, Bardenheuer, Boas u. A. m. in zweckmässiger Weise angegeben sind, Nutzen und mildern die Beschwerden.

Die rein medicamentöse Behandlung tritt, wie bei der Atonie auch bei der Dilatation, dagegen mehr zurück.

Zur Hebung des Tonus gebe man Strychninpräparate, die auch bezüglich des Appetits gut wirken. Für den letzteren Zweck kommen auch die Amara in Betracht, für die Bokai auf Grund werthvoller pharmakologischer Experimente neuerdings wieder eintritt, als Condurangopräparate, Quassiadecocte etc. Auch *Orexin (in Pulvern 0·2 pro dosi)* ist des Versuches werth. Zur Bekämpfung der Gährungen werden *Antifermentativa* empfohlen, vor Allem die *Salzsäure* in Dosen von 10—15 Tropfen in Wasser stündlich durch ein Brunnenröhrchen zu nehmen, ferner verdient ernste Berücksichtigung das *Resorcin*. Man verwende aber nur das ganz reine resublimirte Präparat. (Rp. *Resorc. resubl. 2 : 150 3—4 mal täglich 1 Esslöffel*). Neben Resorcin kommen in Betracht das *Salol (0·5—1 g)*, die *Salicylsäure (0·5—1 g)* und ihre Salze, besonders der *salicylsaure Wismuth*, *(1 g)* ferner *Naphthol* und *Benzolnaphthol (0·5 g), Natr. benzoic. 0·5 (1·0—2·0 g pro dos) Chloroformwasser*.

Nach den erwähnten Untersuchungen von Kuhn sind die nachstehenden Concentrationen der anzuführenden Mittel im Stande, die Gasgährung zu unterdrücken:

Acid. salicyl.	in	0·0025%iger	Lösung	
Natr. salicyl.	in	0·0025%	„	„
Natr. benzoic.	„	0·03 %	„	„
Saccharin	„	0·05 %	„	„
Acid. carbol.	„	0·1 %	„	„
Resorcin	„	0·25 %	„	„
Kreosot	„	0·5 %	„	„
Acid. boric.	„	über 1%	„	„
Aq. chlori	„	5%	„	„
Alkohol	„	5%	„	„ u. m.

Manche von den Antifermentativis, wie z. B. die Salicylsäure und ihre Salze, Salol, Naphthol etc. wirken aber ungünstig auf den Appetit. Auch ist das

Verhalten der Nieren, besonders bei Arteriosclerose zu controliren. Das Gasabsorptionsvermögen der Kohle, auf das hin *Kohlenzwiebacke* etc. construirt wurden, ist nur der trockenen Kohle eigen. Die Anwendung derartiger Präparate ist daher bei der Durchfeuchtung der Kohle im Magen zwecklos. Grössere Dosen von Alkalien können allerdings oft prompt Säurebeschwerden beseitigen, aber wirken nur vorübergehend.

Die intercurrenten Diarrhoen bei Dilatationen, die ein Zeichen besonders starker Zersetzungen und Gährungen im Darm und oft schwer zu stillen sind, werden nach Dujardin-Beaumetz' Empfehlung gut durch *Bismuth. salicyl. und Salol aa 0·5 g 3mal täglich 1 Pulver*, beeinflusst. Dagegen würden auch die grossen von Genersich vorgeschlagenen Darmspülungen, die Diaklysmen, zu empfehlen sein. Die Regelung des Stuhlganges ist überhaupt eine sehr wichtige Seite der Therapie. Früher wandte man gern und häufig Drastica an, sowie Karlsbader Brunnen, letzteres nach Penzoldts Vorgang, der danach eine wesentlich bessere Entleerung des Magens beobachtete. Das letztere Factum ist unbestreitbar und für die myasthenischen Ektasien um so leichter zu verstehen, als wir seit den Experimenten v. Mehrings und den gleichsinnigen von Hirsch-Gleicherwiese wissen, dass die Entleerung des Magens auch für das normale Organ in gewisser Weise abhängig ist von dem Füllungszustande des Darmes, Es bildet sich also auch bei der Ektasie, wie so häufig bei Magendarmerkrankungen ein circulus vitiosus zwischen Ursache und Wirkung. Mit der Dilatation geht eine Obstipation einher und diese wirkt ihrerseits wieder rückwärts, die Functionsinsufficienz des Magens verschärfend. Wo wir daher therapeutisch diesen Ring durchbrechen, ist gleichgiltig, die Wirkung wird immer ein Aufhören oder doch wenigstens eine Minderung der anderen Störung sein. Entleeren und entlasten wir den Magen durch Spülung, so regulirt sich, wie schon betont, meist auch der Stuhlgang; entleeren wir andererseits den Darm durch Drastica, Karlsbader Brunnen oder Klystiere, so wird, besonders bei myasthenischen Ektasien, auch die Entleerung des Magens gefördert. Es ist aber sehr fraglich, ob in der That Drastica oder Karlsbader Brunnen nach unseren heutigen Anschauungen noch die geeignetsten Mittel sind. Drastica erschöpfen die noch vorhandene Muskelkraft des Darmes bald und wirken auch durch den Wasserverlust schädlich und schwächend, und auch der Anwendung der Mineralwässer stehen deshalb schwere Bedenken entgegen, weil sie gegen eine Hauptmaxime der Ektasiediät verstossen, keine grösseren Flüssigkeitsmengen zuzuführen. Nebenbei hat man sowohl Drastica als auch abführende Brunnen kaum nöthig. Der Stuhlgang wird günstig beeinflusst zunächst durch die Magenspülungen, ferner durch die jetzt wohl allgemein angewandte Hilfszufuhr von Flüssigkeit per Klysma, drittens durch Genersich'sche Monstreklystire, viertens durch Massage und Elektricität. Erscheint trotzdem noch ein Aperiens nöthig, so sei in erster Reihe das vorzüglich und milde wirkende *Extrac. fluid. cascar. sagrad.* in *2—3maliger Dosis von 1 Theelöffel pro Tag* empfohlen.

Sind Schlafmittel erforderlich, so gebe man sie, besonders *Chloral 1·0—1·5 g im Klysma.*

Von Curorten sind solche zu wählen, die durch geeignete Anstalten die Sicherheit rationeller Verpflegung und Wartung garantiren. Indifferente Thermen und schwache Soolbäder in schöner Waldgegend verdienen den Vorzug vor Moor-, starken Sool- oder Stahlbädern, sowie Seebädern und Seeklima. Der Stoffwechsel wird durch die letzteren so mächtig angeregt, dass die Möglichkeit der genügenden Nahrungszufuhr per os beim Ektatiker damit häufig nicht wird gleichen Schritt halten können, wenn man nicht das Princip aufgeben will, dass die diätetische Therapie der Ektasie vor Allem eine Schonungskur für das erkrankte Organ sein soll und dass, wie auseinander-

gesetzt, dabei die Besserung der Allgemeinernährung nicht nur durch starke Einnahmen, sondern auch durch Verminderung der Ausgaben erzielt werden soll.

Dieser Therapie wird es in vielen Fällen auf nicht maligner Basis für längere oder kürzere Zeit glücken, die Beschwerden zu beseitigen oder zu mildern, das Befinden zu heben, aber eine endgiltige Heilung wird sie, wie schon gesagt, nicht erzielen können, von den malignen Fällen natürlich ganz zu geschweigen. Dies kann nur durch operative Eingriffe geschehen. Es können die hier in Frage kommenden Operationsarten nur gestreift werden, genauere Angaben der Technik und Statistik, Ausführungen anderem Orte überlassend. Die Operation der noch operablen, malignen Stenose ist natürlich die Pylorusresection, für die jüngst Kocher eine neue Modification angegeben hat, die Pylorusresection mit vollständigem Schluss der Pyloruswunde und nachfolgender Gastroduodenostomie. Für die benigne Stenose gibt es eine ganze Reihe von möglichen Operationen: 1. die Loreta'sche Digitaldivulsion, die aber keine ganz sichere und keine ganz ungefährliche Operation ist. 2. Die Pylorectomie. 3. Die weniger gefährliche Pyloroplastik nach Heinecke-Miculicz, bei der die Strictur längs gespalten und quer vernäht wird. 4. Die Gastrenterostomie nach Wölfler oder von Hacker.

Bei der inoperablen malignen Pförtnerverengerung ist die Gastroenterostomie angezeigt. Diese letztere Magenoperation, diejenige der weitesten Indicationen, kommt auch in Betracht bei schweren myasthenischen Ektasien und wird von Bramann warm befürwortet, um den Patienten die jahrelangen Spülungen zu ersparen. Rydygier fordert sogar für jede in ihrer Aetiologie nicht ganz sichere Dilatation eine Laparotomie, um nur ja nicht die Zeit eventueller Operabilität bei sich ergebender Malignität ungenutzt verstreichen zu lassen. Findet man dabei keinen malignen Tumor, so sei der Eingriff darum doch noch nicht vergeblich oder unfruchtbar. Man nehme dann die Gastroenterostomie vor, um den Kranken wirklich zu heilen. Die functionellen Resultate der Gastroenterostomie nämlich sind in der That, wie aus einer zur Zeit bereits recht ansehnlichen Reihe von Publicationen erhellt, ausgezeichnete und findet da, wo noch keine vollständige Paralyse der Magenmuskulatur eingetreten ist, eine bedeutende Rückbildung in der Capacität des Organes statt. Auch die Operation bei maligner Stenose ist an sich nicht so aussichtslos, wie vielfach angenommen. Es kommt dabei sehr viel, ja alles auf frühzeitige Operation an und diese in vielen Fällen ermöglicht zu haben, ist nicht das geringste Verdienst der modernen Untersuchungsmethoden des Magens. Neben der Gastroenterostomie ist für die myasthenische Ektasie noch eine andere geistvoll erdachte Art chirurgischer Hilfe vorgeschlagen worden und zwar von Bircher. Seine Operation hat den Gedanken zum Ausgangspunkt, die Magenmuskulatur dadurch wieder sufficienter zu machen, dass er die Hubhöhe verringerte, d. h. die Niveaudifferenz vom Fundus bis zum Pylorus, um welche doch die Ingesta behufs Expulsion in die Därme gehoben werden müssen. Er suchte dies zu erreichen, durch eine Faltenbildung in der vorderen Magenwand und, wie es scheint, mit Glück. Nicht aus dem Auge zu verlieren ist aber, dass diese Operation aber nur für rein myasthenische Dilatationen in Betracht kommen kann, nie und nimmer für poststenotische. Die Bircher'sche Operation heilt die Dilatation, aber nicht die Ursache der Dilatation.

Zu den drei bereits 1891 veröffentlichten Fällen theilt ganz neuerdings Wegele auf Grund von Privatmittheilungen Bircher's vier weitere mit. Die Heilung verlief in allen 7 Fällen glatt, zwei Todesfälle (1 Carcinom nach 3 Monaten; 1 Herzparalyse nach 6 Wochen bei hochgradigem Marasmus) sind nicht auf Rechnung der Operation zu setzen. Bei den übrigen 5 Patienten hat sich die motorische Thätigkeit wieder völlig hergestellt und sind dieselben vollkommen arbeitsfähig geworden.

C. Pariser.

Magen-Neurosen. Unsere Kenntnisse von der Innervation des Magens und der damit in Verbindung stehenden Störungen sind so ausserordentlich dürftig, dass es bisher nur möglich ist, eine Classification derselben auf Grund der klinischen Symptomenbilder zu geben. Am meisten Anerkennung hat sich die Eintheilung von OSER erworben, welcher die Magenneurosen in sensible, motorische und digestive*) eintheilt.

I. Sensible Magenneurosen.

1. Bulimie. Man versteht unter Bulimie (βους und λιμος) eine krankhafte Erregbarkeit bestimmter nervöser Parthien, wobei es controvers ist, ob dieselben sich in einem besonderen Hungercentrum localisiren, wie M. ROSENTHAL will, oder ob der abnorme Reiz von den Nervenendigungen des Magens aus nach dem Gehirn sich fortpflanzt (STILLER). Die klinischen Erfahrungen scheinen für beide Möglichkeiten zu sprechen.

Aetiologie. Bulimie kommt häufig im Anschluss an centrale Erkrankungen vor (Gehirntumoren, Erweichungsherde, Erschütterung, Paralyse). Ausserdem kommt Bulimie bei functionellen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie), ferner bei Psychosen (Hypochondrie) vor.

Ausserdem wird sie als Theilerscheinung beobachtet bei Epilepsie, Dementia, Idiotie. BOUVERET berichtet von einem Fall, wo Bulimie mit heftigem Kopfschmerz verbunden war, nach FOURNIER kommt Bulimie auch im secundären Stadium der Syphilis vor. Während der Schwangerschaft und im Puerperium wird Bulimie nicht selten beobachtet, LEO sah krankhaften Heisshunger im Gefolge abundanter Blutungen, bei ADDISON'scher Krankheit, bei protrahirten Eiterungen, bei Diabetes.

Bei der Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Malaria u. A.) kommt gelegentlich eine abnorm gesteigerte Esslust zur Beobachtung. Endlich findet sich Bulimie auch als Begleiterscheinung von Darmschmarotzern, namentlich Bandwurm. Von Magenaffectionen disponiren namentlich die mit vermehrter Salzsäureabsonderung einhergehenden zur Entwickelung krankhaft gesteigerten Hungergefühls. So ist zum Beispiel Bulimie keine seltene Complication des Ulcus ventriculi, der Myasthenie, der Hypersecretion. Selbst bei Magen-Ektasie ist das Vorkommen von Bulimie gelegentlich beobachtet worden.

Einer strengen, kritischen Sichtung gegenüber halten allerdings nur einzelne der genannten Krankheitsarten Stand. Es fehlt in einer grossen Reihe von Beobachtungen das einzig für Bulimie charakteristische Moment, der impulsive, triebartige Charakter des Leidens. So ist häufig Bulimie mit *Polyphagie* oder überhaupt gesteigerter Esslust zusammengeworfen worden.

Symptome. Das wesentlichste Symptom der Bulimie ist der krankhaft gesteigerte Esstrieb, so zwar dass alle gesellschaftlichen und moralischen Gepflogenheiten gewaltsam durchbrochen werden. Das Triebartige des Leidens wird bedingt durch den Zustand abnormen Flauseins, Schwäche (*Défaillance*), hochgradiger Mattigkeit, welche sich auch in der Haltung der Kranken ausspricht, sowie nagender, peinigender Magenleere, welche den Kranken unbedingt zur Befriedigung des Hungergefühles hindrängt. Dabei genügt schon die Zufuhr geringer Mengen von Speisen oder Getränken, ein Cakes, ein Glas Wein, ein Schluck Milch, zur momentanen Befriedigung des abnormen Hungergefühles. Diese Form der Bulimie kann bei sonst intacten Verdauungsfunctionen entweder in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen auftreten. Eine andere Form ist dadurch gekennzeichnet, dass das abnorme Hungergefühl sehr

*) Die vasomotorische Form, die OSER und nach ihm M. ROSENTHAL annehmen, hat klinisch bisher keine Bedeutung erlangt, weshalb wir von derselben Abstand nehmen zu sollen glauben.

bald nach reichlichen Mahlzeiten auftritt und auf diese Weise eine gewisse Analogie der Acorie (s. u.) darstellt. Kranke der letzteren Art verspüren schon kurze Zeit (1/2—1 Stunde) nach einem reichlichen Mahl abnormes Hungergefühl, sie kommen, wie sie selbst zu sagen pflegen, aus dem Hunger nicht heraus. Für eine Reihe der letztgenannten Form hat Leo, mit dessen Erfahrungen die meinigen übereinstimmen, eine Hypermotilität des Magens feststellen können, andererseits muss hervorgehoben werden, dass Hypermotilität ohne Alteration der Appetenz vorkommen kann (chron. Gastritis, Incontinenz der Pylorus u. A.). In einer grossen Reihe von Fällen findet man neben den genannten gastrischen Störungen eine zweifellose neurasthenische Grundlage, in andern findet man Bulimie mit andern Magenneurosen combinirt. So beobachtete ich einen Patienten, der an Bulimie und zugleich an Rumination litt.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose Bulimie ergiebt sich ohne Weiteres aus dem soeben geschilderten Symptomencomplex, doch muss man sich hüten, dieselbe mit wenn auch hochgradig gesteigerter Esslust, wie wir sie bei Reconvalescenz von schweren Krankheiten, Diabetes, gewissen Psychosen finden zu verwechseln. Es giebt ferner eine eigenartige Magenneurose, die ich als „schmerzhafte Magenleere" bezeichne und die darin besteht, dass im Verlauf der Entleerung des Magens schmerzhafte Sensationen zumeist in der Pylorusgegend sich entwickeln, die durch Speisezufuhr sofort sistirt werden. Auch diese Neurose unterscheidet sich von der Bulimie durch das Fehlen des triebartigen Heisshungers.

Therapie. In erster Reihe besteht die Aufgabe der Therapie in Beseitigung des etwa der Bulimie zu Grunde liegenden Leidens. (Neurasthenie, Psychosen, Entozoën, Ulcus ventriculi u. A.) Besteht eine abnorme Anhäufung von Magensecret, so ist dieses wegzuschaffen, bezw. zu neutralisiren.

Die symptomatische Therapie, auf die wir uns häufig beschränken müssen, gipfelt im Wesentlichen in einer Calmirung der übergrossen Erregbarkeit der das Hungercentrum versorgenden Nervenfasern. In dieser Beziehung haben sich Opiate (Extr. Opii 0,03—0,05, Codein 0·05, Morphium, Cannabis indica, Narcein u. A.) bewährt, andererseits haben auch die Brompräparate warme Empfehlung gefunden. Ich selbst habe in vielen Fällen eine ausgezeichnete Wirkung vom Arsen in Form der Fowler'schen Lösung gesehen, wobei man das Mittel allerdings nicht zu lange gebrauchen darf, da sonst die Bulimie in den umgekehrten Zustand, nämlich absolute Anorexie, umschlagen kann, wie ich dies in einem Falle vorübergehend beobachten konnte.

2. Acorie. Unter Acorie versteht man den Mangel an Sättigungsgefühl. Hierbei kann dieses Symptom für sich allein bestehen oder kann mit Bulimie verbunden sein oder endlich es kann Acorie mit mehr oder weniger ausgedehnter Anorexie verbunden sein.

Die Ursachen der Acorie sind ähnliche wie bei Bulimie, meist handelt es sich um Neurastheniker, besonders sexuelle Neurastheniker, auch bei hysterischen Personen habe ich Gelegenheit gehabt, Acorie mehrmals als Theilerscheinung zu beobachten.

Symptome. Das wichtigste Symptom der Acorie besteht in dem Fehlen des regulatorischen Sättigungsgefühles. Den Kranken fehlt jedes Maass im Essen, bis sie durch Beschwerden im Verdauungscanal (abnorme Fülle, Auftreibung, Druck, Schmerzen) daran gemahnt werden, dass ihr Organ acut überlastet ist. Auch hier kann das Leiden ständig oder in gewissen Intervallen auftreten.

Diagnose und Differentialdiagnose. Das äusserst charakteristische Symptom des Sättigungsmangels in Verbingung mit allgemein neurasthenischer Grundlage reicht in der Regel zur Stellung der Diagnose aus. Man darf indessen die genannte Magenneurose weder mit Polyphagie, bei der ein eigent-

licher Mangel an Sättigungsgefühl nicht zu bestehen braucht, noch mit Bulimie, bei der gleichfalls das Sättigungsgefühl nicht immer geschwunden ist, verwechseln. Andererseits ist zuzugeben, dass bei dem gleichzeitigen Vorkommen von Acorie mit Bulimie und Polyphagie eine scharfe Trennung auf Schwierigkeiten stossen kann.

Therapie. Die Therapie der Acorie hat ebenso wie die der Bulimie die Grundursache, in der Regel also die Neurasthenie zu beseitigen. In einem von Peyer berichteten Falle schwand das Leiden mit der Beseitigung einer Genitalaffection, in einem meiner Fälle unter Gebrauch einer Mastkur. Specifische Mittel gegen Acorie existiren nicht, doch wird man auch hier im Wesentlichen zur Anwendung der bekannten Nervina (v. „*Bulimie*") seine Zuflucht nehmen. Für wichtig halte ich, dass den Kranken durch Zumessen der ausreichenden Kost das Gefühl für den zur Sättigung nothwendigen Bedarf übermittelt wird.

3. **Anorexia nervosa***) (*Apepsia hysterica*, Gull *Anorexie hysterique* Lasègue.) Man versteht darunter eine systematische Abneigung zur Nahrungsaufnahme sei es, dass dieselbe durch Unlustgefühle nach dem Essen entstehen oder durch Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme überhaupt bedingt ist. M. Rosenthal führt die Anorexie auf eine Hyperaesthesie der peripheren Vagusfasern zurück, von Anderen wird im Gegentheil eine Anaesthesie derselben als Krankheitsursache postulirt. Die nervöse Anorexie wird in vorwiegendem Maasse beim weiblichen Geschlecht im Alter von 15—25 Jahren beobachtet, also zu einer Zeit, welche zur Entwickelung allgemeiner Hysterie mit local hysterischen Erscheinungen vorwiegend disponirt. In selteneren Fällen wird aber auch das männliche Geschlecht davon betroffen. Selten begegnet man der Krankheit in den niederen, am häufigsten in den begüterten Classen.

Aetiologie. Meist sind psychische Emotionen, Schreck, Aerger, Kummer, Nahrungssorgen die Basis, auf der sich absolute Nahrungsverweigerung aufpflanzt, besonders bei neuropathisch disponirten, zarten, anämischen Personen. In anderen Fällen bildet Anorexie geradezu eine mehr oder weniger hervortretende Theilerscheinung allgemeiner Hysterie, in selteneren Fällen findet sich nach meinen Beobachtungen consequente Nahrungsunlust bei sonst Gesunden, sonst keine Zeichen der Neurasthenie bietenden Personen.

Symptome. Das hervorstechende Zeichen der Anorexie ist die consequente Abweisung von Nahrungsmitteln, dieselbe kann entweder dauernd sein oder periodisch auftreten, auch graduell kommen die verschiedensten Variationen vor. Der Appetit kann auf einige pikante, mehr oder weniger perverse Nahrungsmittel beschränkt sein, wobei kosmetische Rücksichten, die Furcht vor zu starker Fettansammlung, vor dem Verlust des Teint, der Taille beim weiblichen Geschlecht eine hervorragende Rolle spielen. Es ist dabei bemerkenswerth und befindet sich in Uebereinstimmung mit den sonstigen Erfahrungen über digestive Hysterie, dass die Kranken trotz angeblich absoluter Abstinenz in einem leidlichen, oft sogar blühenden Ernährungszustand lange Zeit verbleiben. Indessen fehlt es auch nicht an Beobachtungen, in denen von rapider Abmagerung und bedrohlichem Kräfteverfall berichtet wird, ja es finden sich mehrere Beobachtungen von letalem Ausgang in der Literatur verzeichnet. In einem Fall von Gull fand sich Thrombose der Femoralvenen, in mehreren Fällen von Charcot war der Tod in Folge von protrahirter Inanition eingetreten, bei einem Kranken von M. Rosenthal unter den Zeichen medullärer Anämie.

Diagnose. Dieselbe ist unschwer zu stellen, wo ausgesprochen nervöse Allgemeinerscheinungen vorliegen, schwieriger dagegen, wo, wie nicht selten, organische Magenaffectionen concurriren (Atonie, Gastroptose, Darmaffectionen). Ganz besonders häufig findet sich Anorexie als Theilerscheinung der Chlorose und Anämie, mit deren Beseitigung auch die erstere in der Regel verschwindet. Auch sonst finden sich bei chronischen Magen- und Darmaffectionen ernsterer Art (Gastritis, Carcinom, Amyloid) zuweilen stark ausgeprägte Anorexie, endlich muss man in allen Fällen hartnäckiger Anorexie an eine beginnende Lungentuberculose denken und darf eine genaue Untersuchung des Respirationstractus nie verabsäumen. Erst wenn alle die genannten ursächlichen Momente auszuschliessen sind, darf man die Diagnose „nervöse Anorexie" stellen.

Therapie. Die Therapie hat einmal die Aufgabe zu erfüllen, die allgemein neurasthenische Sphäre zu bessern, es geschieht dies durch klimatische, hydriatische, elektrische Proceduren, auf deren genauere Detaile wir hier nicht eingehen können. Von grosser Wichtigkeit ist hierbei, wie Charcot mit Recht hervorhebt, den Kranken von seiner Familie streng zu isoliren. Zur Hebung des Ernährungszustandes würde die Anwendung einer Milchkur in erster Reihe stehen, doch darf man sich nicht auf diese allein beschränken,

*) Vergl. auch Artikel „*Anorexie*", *Bd. I, pag. 77.*

sondern reichliche Mengen von Kohlehydraten, Fetten und leicht verdaulichen Eiweisssubstanzen hinzufügen. Stellen sich der freiwilligen Nahrungsaufnahme unüberwindliche Hindernisse in den Weg, so müsste man zur Anwendung der Zwangsfütterung (*Gavage*) nach dem von DEBROVE angegebenen Vorschriften schreiten. Die eigentlichen Stomachica dürften in den meisten Fällen in Anwendung gezogen werden, ohne dass man sich in ernsten Fällen über deren Nutzen irgend welchen Illusionen hingeben darf. Am meisten Empfehlung verdient gerade für solche Fälle das von PENZOLDT empfohlene Orexin, von dem ich in einigen Fällen Erspriessliches gesehen habe, doch kann ich auch über Misserfolge berichten. Von Anderen (DUJARDIN-BAUMETZ) werden die Arsenpräparate in kleinen Dosen empfohlen. M. ROSENTHAL empfiehlt ausser Eisenpräparaten die Bromsalze in kleinen Dosen. Das wichtigste wird immer längerer Aufenthalt in guter, staubfreier Luft mit günstigen äusseren Verhältnissen sein müssen.

3. **Cardialgie**. Anfallsweise auftretende Schmerzattaquen, die im Epigastrium beginnen und nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen (vid., Bd. I. pag. 247).

II. Motorische Magenneurosen.

Zu den motorischen Magenneurosen rechnen wir

1. die **Rumination** und **Regurgitation**, das Aufsteigen von Nahrungsmitteln in den Mund und das Wiederhinunterschlucken, resp. Ausspeien derselben. (Vid. Artikel „*Rumination*“).

2. **Die Incontinenz des Pylorus**. Mit diesem Namen bezeichnet EBSTEIN einen Zustand, bei welchem der Pylorus seine physiologische Schlussfähigkeit verloren hat.

EBSTEIN hat diese Form ausschliesslich als Innervationsstörung gesehen und beschrieben, es ist aber zweifellos, dass Incontinenz des Pylorus auch durch organische Zerstörungen des Sphincter pylori, mag derselbe durch eine Ulcusnarbe oder durch ein dort etablirtes Neoplasma bedingt sein, erfolgen kann. Ausserdem scheint nach meinen Beobachtungen auch bei entzündlichen Processen der Magenschleimhaut, z. B. bei der Gastritis, dem Carcinom, Incontinenz des Pylorus vorzukommen. STILLER sah einen Fall von Compression des Duodenum durch die dislocirte Niere und hierdurch erzeugte Pylorus-Incontinenz. Ich selbst habe einen zur Section gekommenen Fall von Pylorus-Incontinenz in Folge von Duodenalstenose, bedingt durch Ulcera, gesehen.

Diagnose. Die Diagnose der Pylorus-Incontinenz lässt sich ausschliesslich durch den Nachweis führen, dass in den Magen gebrachte Luft oder Kohlensäure den letzteren nicht ausdehnt, sondern in die Därme entweicht und daselbst Meteorismus hervorruft. Ausser diesem Zeichen führt EBSTEIN als charakteristische Zeichen folgende an: 1. Aufhören von Erbrechen, das vor dem Eintritt der Incontinenz stattfand. 2. Zustandekommen von Darmtympanie. 3. Eintritt von Diarrhöen, doch wird das letztgenannte Zeichen von OSER und ROSENTHAL als nicht typisch verworfen.

Der Aufblähungsversuch, so werthvoll er ist, kann doch zu Täuschungen führen, wenn man nicht berücksichtigt, dass besonders bei leerem Magen auch unter normalen Verhältnissen Luft in mehr oder weniger grossen Mengen durch den Pylorus entweicht, wie es ALEX. OST experimentell bewiesen hat. Ausserdem muss man sich hüten, Incontinenz der Pylorus mit Duodenalstenose zu verwechseln. Als Unterscheidungsmerkmal dient das bei letzteren Darminhalt durch den Pylorus fliesst, während bei Incontinenz des Pylorus dies Symptom in der Regel vermisst wird.

Therapie. Eine Therapie der Incontinenz des Pylorus existirt nicht, es scheint auch fraglich, ob in den Fällen von organischer Incontinenz eine Behandlung des Leidens wünschenswerth ist, da in solchen Fällen das Auftreten einer leichten Communication des Magens und Darms als Naturheilung betrachtet werden muss, wie in der That bei exulcerirenden Carcinom am Pylorus nach erfolgter Pylorusincontinenz die Beschwerden (Erbrechen, Aufstossen, Schmerzen u. s. w.) sich vorübergehend erheblich zu bessern pflegen.

3. Eructatio nervosa. *Das nervöse Aufstossen.* Man versteht unter nervösem Aufstossen einen Zustand, bei dem unabhängig von den Mahlzeiten krampfartige Ructusparoxysmen auftreten. In der Regel hören die Anfälle während der Nacht auf, um am Tage mit erneuter Heftigkeit wieder aufzutreten. Das Leiden ist eine Theilerscheinung männlicher oder weiblicher Hysterie, wobei Aerger, Schreck, Aufregung, Kummer häufig eine disponirende Rolle spielen. Dabei können dyspeptische Erscheinungen vollkommen fehlen; in den daraufhin untersuchten Fällen meiner Beobachtung bestanden normale chemische und motorische Functionen. Man nimmt heutzutage allgemein an, dass es sich bei dem nervösen Aufstossen um heruntergeschluckte Luft handelt und zwar in den Intervallen der Anfälle. Durch antiperistaltische Bewegungen des Magens und des Oesophagus wird die Luft in die Mundhöhle zurückgetrieben. Oser nimmt ausserdem an, dass die Luft durch Aspiration angesaugt wird; er vergleicht den Magen mit einem elastischen Ballon, der am Ende des Oesophagus angebracht ist, sobald sich der letztere contrahirt, wird die Luft ausgestossen, bei seiner Ausdehnung saugt der Magen Luft an. Nach Bouveret handelt es sich weniger um eine Neurose des Magens als um eine solche der Pharynx, und er bezeichnet das nervöse Aufstossen direct als *„Spasmes chroniques du pharynx"*. Die durch die Ructus producirten Gase sind ohne Geruch und Geschmack und bestehen ausschliesslich aus atmosphärischer Luft.

Diagnose. Die Diagnose unterliegt, sobald man Fälle von Eructatio nervosa einmal gesehen hat, keinen Schwierigkeiten. Die hysterische Grundlage, der Wechsel zwischen guten und schlechten Tagen, der Charakter des Aufstossens, das Fehlen dyspeptischer Störungen weist auf die Art des Leidens hin. Will man ganz sicher gehen, so kann man noch durch Untersuchung des Mageninhaltes das Fehlen pathologischer Gasgährung und das Vorhandensein normaler, secretorischer und motorischer Verhältnisse nachweisen.

Therapie. Die Therapie hat in erster Reihe die hysterische Grundlage zu berücksichtigen. Ausserdem kommen für die Behandlung die bekannten sedativen Mittel, in erster Reihe die Brompräparate, Belladonna, Opium, Canabis indica, in Betracht, Oser empfiehlt auch das Arsen. Ich habe in einzelnen Fällen gute Erfolge von der systematischen Einführung der Sonde in den Magen gesehen. Häufig schwindet das Leiden ohne besondere Behandlung, in anderen wirken klimatische Veränderungen, Seeluft, Stahlbäder günstig ein.

4. Die peristaltische Unruhe des Magens. (Kussmaul.) *(Tormina ventriculi nervosa.)* Man versteht darunter einen Zustand, bei dem sich am Magen, ebenso aber auch in einzelnen Darmabschnitten lebhafte sicht- und fühlbare Contractionen der Musculatur beobachten lassen. Die Ursache dieser eigenthümlichen Motilitätsanomalie kann entweder eine organische sein oder auf nervöser Basis beruhen. In ersterer Hinsicht sind peristaltische Actionen besonders bei Pylorusstenose beobachtet worden, ich selbst habe einen Fall von Carcinom des Magens übrigens ohne Dilatation des Organs gesehen, bei welchem ein lebhafter peristaltischer den ganzen Magen umfassendes Spiel stattfand. Am häufigsten kommt peristaltische Unruhe als Motilitätsneurose vor. Kussmaul, Oser und Andere haben Fälle dieser Art beschrieben; ich habe vor mehreren Jahren einen Fall von peristaltischer Unruhe der Därme gesehen. Ausser den peristaltischen vom Fundus nach dem Pylorus fortschreitenden Bewegungen kann es auch, wie die Beobachtungen von Schütz, Cahn und Glax erwiesen haben, zu antiperistaltischen Bewegungen kommen und zwar nimmt dann das Wellenspiel seinen Anfang vom Pylorus und schreitet nach der Cardia zu fort. In einem Falle von Cahn konnten gleichzeitig peristaltische und antiperistaltische Bewegungen beobachtet werden.

Diagnose. Die Diagnose der peristaltischen Unruhe ist, wenn man Gelegenheit hat, die Bewegungsanomalie zu beobachten, nicht schwierig. Schwieriger dagegen ist die Entscheidung, ob es sich vorliegenden Falles um eine Neurose oder ein organisches Leiden handelt. Für die Klarstellung ist eine sorgfältige Berücksichtigung der Allgemeinerscheinungen sowie des physikalischen und chemischen Befundes am Magen, auf die hier nicht genauer eingegangen werden kann, nothwendig.

Therapie. Bei der nervösen Form der peristaltischen Unruhe ist zunächst das Allgemeinleiden durch die wiederholt erwähnten Proceduren zu bekämpfen. Specifische Mittel gegen die peristaltische Unruhe giebt es nicht, zu versuchen sind die Bromalkalien, das Extractum Belladonnae und nach KUSSMAUL die percutane, beziehungsweise intraventriculäre Anwendung starker faradischer Ströme.

5. Der Krampf der Cardia. *Cardiospasmus.* Man versteht darunter einen dauernden oder zeitweiligen Verschluss des untersten Oesophagusabschnittes für Ingesta oder Getränke.

Aetiologie. Das Leiden findet sich besonders bei nervös disponirten Leuten und zwar in jüngeren Lebensjahren. Durch Aufregung, hastiges Essen, vielleicht auch durch unzweckmässig temperirte Getränke kann das Leiden hervorgerufen oder, falls bereits vorhanden, unterhalten werden.

Symptome. Dieselben äussern sich dadurch, dass meist zeitweilig sich die Cardia sowohl für Getränke als auch Speisen unpassirbar erweist, so dass die Kranken zunächst das Gefühl von Druck, Beklemmung, Vollsein in der Magengrube verspüren, die weiter von Regurgitation der (unverdauten) Reste gefolgt werden. Dabei ist wahrscheinlich, dass nicht alles, sondern nur ein Theil oberhalb des Sphincter Cardiae abgefangen wird, da die Patienten sich lange Zeit hindurch eines guten Ernährungszustandes erfreuen. Sehr bemerkenswerth ist es, dass zuweilen feste Bissen die Cardia leicht und glatt passiren, während halb weiche oder gar flüssige Substanzen den Spasmus hervorrufen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose hat vor allem das Vorliegen etwaiger sonstiger nervöser Allgemeinerscheinungen zu berücksichtigen, ferner das Alter, die Dauer des Leidens, den Ernährungszustand eventuell die Periodicität des Processes und den sonstigen Charakter der Krankheit. Vor allem aber kommt das Ergebnis der Sondeneinführung in Betracht, speciell ist das folgende Factum von Wichtigkeit. Bei Cardiospasmus passiren dicke Sonden die Cardia erheblich leichter als dünne, eine Erscheinung, wie sie bei einer organischen Stenose der Cardia niemals beobachtet wird. In einem Falle meiner Beobachtung habe ich ferner den Nachweis führen können, dass Flüssigkeiten oberhalb der Cardia längere Zeit verweilten, während feste Speisen ungehindert passirten.

Für die Differentialdiagnose geben wir der besseren Uebersicht wegen tabellarisch die wichtigsten Anhaltspunkte.

Cardiacarcinom	*Divertikel*	*Spasmus*
häufig	selten	selten
im späteren Lebensalter	unabhängig vom Lebensalter	vom Alter unabhängig
bei Sondenuntersuchung:		
häufig Blutspuren, in seltenen Fällen Geschwulstpartikel	nie oder äusserst selten Blutspuren	selten Blutspuren

leichtere Durchgängigkeit bei dünneren als bei dickeren Sonden.	je nach der Füllung des Sackes leichte, unmögliche oder schwierige Passage für die Sonde.	leichtere Passage für dicke als für dünne Instrumente.
Mageninhalt:		
zeigt häufig keine freie HCl.	unbekannt.	normal.

Therapie. Die Behandlung besteht auch hier in erster Reihe in der Bekämpfung des etwa vorhandenen Grundleidens, dieselbe bedarf allerdings in den meisten Fällen einer Untersuchung durch eine entsprechende Localbehandlung. Das beste in dieser Hinsicht ist eine consequente Bougirung des Oesophagus mittelst dicker, solider, englicher Bougies. Es ist dabei sehr zweckmässig, die Bougirung jedesmal vor dem Essen vorzunehmen, beziehungsweise den Patienten anzuempfehlen. Mit dieser Behandlung verbinde ich in der Regel die Darreichung grosser Dosen Bromalkalien (3—4 *gr* pro die), von anderen wird Argent. nitric. 0·1—0·2%, davon ein Esslöffel zu nehmen oder Atropin in Form subcutaner Injection empfohlen. Rosenheim versieht das Ende der Sonde mit einer Masse, welche 0·04 Cocain und 10 *g* Cacaobutter enthält. Diese Masse lässt sich an der Oberfläche der Sonde leicht anschmelzen. An das untere Ende der Cardia angelangt lässt man die Sonde einige Augenblicke liegen, wobei die Masse schmilzt. Zweckmässig ist es, selbst wenn die subjectiven Beschwerden geschwunden, die Patienten noch eine Zeit lang zu sondiren.

6. Das **nervöse Erbrechen,** das Erbrechen, welches bei Nichtvorhandensein einer eigentlichen Magenaffection auftritt und theils centrale, theils periphere Ursachen hat. Die Pathogenese, Symptomatologie und Therapie dieses Zustandes ist im Artikel „*Vomitus*" abgehandelt. (s. d.)

III. Secretionsneurosen.

1. **Nervöse Inacidität.** Man versteht hierunter eine Form der Magenneurose, welche sich subjectiv durch dyspeptische Störungen (Druck, Völle, Aufstossen, Verstopfung, Appetitlosigkeit u. s. w.), objectiv durch Abnahme, beziehungsweise gänzlichem Versiegen der Salzsäureabscheidung äussert. Offenbar ist aber die nervöse Inacidität nur eine Theilerscheinung der nervösen Dyspepsie, von der man sie nur aus praktischen Gründen abgezweigt hat.

Symptome: Die Symptome decken sich im Allgemeinen mit denen der nervösen Dyspepsie, die in einem speciellen Artikel (s. d.) besprochen werden. Charakteristische Momente sind insbesondere der Wechsel nicht allein der subjectiven, sondern auch der objectiven Erscheinungen, das zeitweilige gute Allgemeinbefinden, mit dem ein normaler chemischer Befund im weitesten Sinne dieses Begriffes Hand in Hand geht. Auffallend ist in diesen Fällen der meist gut erhaltene Ernährungszustand.

Diagnose und Differentialdiagnose: Die Diagnose wird mit Sicherheit nur dann gestellt werden können, wenn sonstige Zeichen von Neurasthenie und Hysterie vorliegen, andernfalls kommt besonders die Differentialdiagnose mit chron. Gastritis, namentlich den initialen Formen derselben in Frage. Hierbei kommt einmal der Aetiologie (Abusus von Alkohol, Nicotin, Abführmitteln) u. A. eine gewisse klärende Bedeutung zu, von grösserer Wichtigkeit ist nach meinen Erfahrungen das Verhalten der Proënzyme. Während nämlich bei ausgeprägten Catarrhen, speciell in späteren Stadien die Proënzyme erheblich schwinden, pflegen sie bei Neurosen fast immer erhalten zu sein. Es gilt dies ganz besonders für das Labzymogen, auf dessen Bedeutung für die Trennung von Catarrh und Neurosen ich zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt habe. In seltenen Fällen kommt differentialdiagnostisch

auch das Carcinom des Magens in Betracht, doch findet man hierbei schon in frühen Stadien eine erhebliche Motilitätsstörung verbunden mit Ansammlung stagnirender Mageninhaltsrückstände und Production excessiver Milchsäuremengen.

Therapie: Es handelt sich im Wesentlichen auch hier um die Beseitigung des nervösen Allgemeinbefindens durch die bereits öfter betonten Heilmittel. Die Inacidität selbst kann man versuchen durch Stomachica und Amara, sowie Salzsäure und Kochsalzwasser, Kissingen, Homburg, Nauheim, Soden u. A. zu bekämpfen, die Diät muss sich den veränderten Verdauungsbedingungen im Magen anpassen und im Wesentlichen aus leicht zerlegbaren Fleischarten, Huhn, Taube, Kalbsmilch, Kalbshirn, Wild, Eiern im flüssigen Zustande, sowie Kohlehydraten und Fetten in reichlichen Mengen bestehen.

2. **Nervöse Superacidität** (*Hyperchlorhydrie*). Superacidität ist in den meisten Fällen keine essentielle Krankheit, sondern lediglich ein Symptom, trotzdem hat man, ob mit Recht, ist sehr fraglich, von „Superacidität" als selbstständiger Krankheit gesprochen. Wenn wir deren selbstständiges Vorkommen überhaupt zugeben, so muss dieselbe unbedingt den Neurosen zugerechnet werden.

Symptome: Die subjectiven Symptome bestehen in Sodbrennen, Aufstossen, besonders nach kohlehydratreicher Kost. Diese Erscheinungen können dauernd oder periodisch vorhanden sein, wobei häufig Aufregungen, Gemüthsbewegungen eine unterstützende Rolle spielen können. Der Appetit ist entweder in normaler Weise vorhanden oder es besteht gelegentlich abnormer Heisshunger, dagegen kommt häufig Stuhlverstopfung vor. Die Patienten sind in der Regel blass und mager, doch gibt es hiervon auch Ausnahmen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der nervösen Superacidität ist nicht leicht. Man sollte auch hier nur die Diagnose dann stellen, wenn sonstige ausgesprochene Allgemeinerscheinungen auf den Charakter des Leidens hindeuten. Ausserdem muss durch Untersuchungen des Mageninhaltes der Beweis geführt werden, dass die Salzsäurewerthe die normalen Grenzen (2‰) wesentlich überschreiten. Differentialdiagnostisch kommen insbesondere in Betracht Ulcus ventriculi und Gastritis acida. Vom Ulcus ventriculi unterscheidet sich die nervöse Superacidität ausser durch das Fehlen von Blutungen durch den Mangel an Druckpunkten im Epigastrium und Dorsum, doch können sowohl in atypischen Fällen von Ulcus sowohl jene wie diese völlig vermisst werden. Bei der Differentialdiagnose zwischen nervöser Superacidität und acider Gastritis kommen als Kriterien in Betracht die Gastritis-Aetiologie (Potatorium etc.), die Alteration des Appetits, das Vorhandensein grosser Schleimmassen im Mageninhalt. Endlich kommen differentialdiagnostisch auch Atonie (Myasthenie) und Magensaftfluss in Betracht. Bei Atonie ist eine Verlangsamung der Expulsion nachweisbar, beim Magensaftfluss findet sich im nüchternen Magensaft mehr oder weniger grosse Mengen von saurem Secret.

Therapie. Die Therapie der Superacidität muss auch hier wieder in erster Reihe das Moment der gesteigerten nervösen Erregbarkeit durch zweckentsprechende Allgemeinbehandlung zu bekämpfen suchen. Sodann ist die Diät insofern zu reguliren, als saure, scharf gewürzte Speisen und Getränke vermieden werden müssen. Auch der Kohlehydratgebrauch ist wesentlich einzuschränken, dagegen ist Fleisch wie Eiweisskörper überhaupt, in jeder Form erlaubt. Eine grosse Rolle in der Behandlung der Superacidität spielen die sogenannten alkalischen Säuerlinge, als deren vorzüglichsten Repräsentanten wir die folgenden erwähnen: Vichy, Bilin, Giesshübel, Krondorf,

Salvator, Eau de Vals, Contrexéville, Fachingen, Apollinaris u. s. w. Von eigentlichen Mineralbrunnen sind für diese Zwecke zu empfehlen die Thermalquellen von Karlsbad und Neuenahr, sowie die verschiedenen Quellen von Vichy. Bei anämischer Grundlage werden die eisenhaltigen Quellen von Franzensbad, Elster, Pyrmont, Reinerz, Cudowa gerühmt.

Von Medicamenten erfreuen sich die *Antacida* in den verschiedensten langjährigen und berechtigten Renomées, ausser dem *Natr. bicarb.* und der Compositionen eines *Magnesia usta* haben sich nur der *Borax* (Jaworski), das *Natrium citric.* 3mal täglich 2—5 *g* und die *phosphorsaure Ammoniakmagnesia* (Magnesia ammonio-phosphorica) bewährt. Zuweilen übt die Beigabe einer kleinen Dose Morphium oder Codëin oder Belladonnaextract eine wesentliche Steigerung des antaciden Effectes aus.

Wo Verstopfung herrscht, kann man einen vorsichtigen Gebrauch von Karlsbader Salz oder Rheum machen.

* * *

Anhangsweise sei die **Gastroxynsis** (Rossbach) besprochen.

Man versteht unter Gastroxynsis zeitweilig auftretende mit dem Gefühl von Anätzung im Magen und heftigem Kopfdruck verbundene Schmerzattaquen in der Magengegend.

Aetiologie: Die Krankheit wird vorwiegend bei geistigen Arbeitern beobachtet. Als besondere Ursachen der Anfälle werden übermässige geistige Anstrengungen, Nachtwachen, Nicotinabusus angeschuldigt; ich habe indessen Fälle beobachtet und beschrieben, bei denen die genannten ätiologischen Momente nicht in Betracht kommen. Das Krankheitsbild ist nach Rossbach so zu erklären, dass unter gewissen Bedingungen einerseits von bestimmten Centraltheilen aus theils direct, theils reflectorisch eine abnorm starke Magensäuresecretion angeregt wird und dass andererseits von den sensiblen Magennerven aus durch die darauf einwirkende Säure stärkere Reflexe ausgelöst werden, als es normal der Fall ist. M. Rosenthal glaubt dagegen, dass es sich um eine Erregung der centralen Vasomotoren handelt, durch welche theils temporäre Hirnanämie und Reizung des bulbären Brechcentrums, theils eine abnorme Inanspruchnahme des gastrischen Secretionscentrums ausgelöst wird.

Symptome: Die Anfälle bei Gastroxynsis erstrecken sich zum Theil auf die Hirn-, zum Theil auf die Magensphäre. Der Schmerz umfasst die ganze Oberfläche des Gehirns und nimmt rapide zu, wobei das Gesicht blass, die Augäpfel klein und gespannt und auf Druck schmerzhaft werden. Auf der Höhe des Anfalles gesellt sich heftiges Erbrechen hinzu, wodurch copiöse Massen intensiv sauren Magensecretes herausbefördert werden. Die Säure ist im wesentlichen auf Salzsäure zu beziehen, der Gehalt an ersterer kann bis auf 4—5% steigen. Nach dem Erbrechen fühlen sich die Patienten wohler, der Kopfdruck lässt nach, und es bleibt nur ein Gefühl von Schwäche zurück, das aber auch in den nächsten Tagen schwindet. In einzelnen Fällen konnten die Patienten den Anfall durch Zufuhr von Flüssigkeit coupiren, in späteren Stadien wird das Erbrechen hierdurch nur noch beschleunigt.

Diagnose und Differentialdiagnose: Die Diagnose ergibt sich aus der charakteristischen Art des Anfalles namentlich unter Berücksichtigung der cerebralen Symptome, die in Anfällen ähnlicher Art ganz vermisst werden oder in den Hintergrund treten. Eine grosse Aehnlichkeit zeigt der Rossbach'sche Symptomencomplex mit einzelnen Formen der Hemicranie, ja es dürfte schwer fallen, den ersteren von den schweren Formen der Migräne scharf zu trennen. Leichter unterscheidbar ist die Gastroxynsis von den Crises gastriques und dem periodischen Erbrechen. Bei beiden ist die cerebrale Sphäre keineswegs in so prononcirter Weise in Mitleidenschaft gezogen. Auch der Umstand, dass nach Eintritt des Erbrechens ein Sistiren des Anfalles nicht beobachtet wird, während bei Gastroxynsis der Anfall mit dem Eintritt des Erbrechens sofort schwindet, ist von differentialdiagnostischer Bedeutung.

Therapie: Die Therapie hat zunächst die Beseitigung der ursächlichen Momente zu berücksichtigen. Bei geistiger Ueberanstrengung muss auf Enthaltung von jeder geistigen Thätigkeit gesehen werden, Aufenthalt auf dem Lande oder Hochgebirge, Vermehrung der körperlichen Arbeit muss angestrebt werden, der Nicotingebrauch ist zu versagen. Im Anfalle selbst sind die wichtigsten Maassnahmen: Absolute Ruhe, Alkalien, Entfernung der sauren Massen durch die Sonde. Zu versuchen sind die gebräuchlichen Nervina: Antipyrin, Phenacetin, Salipyrin, Coffëin u. A.

BOAS.

Anhang. Als **Darmneurosen** bezeichnet man gleich den Mageneurosen functionelle Störungen, die nicht von einer organischen Erkrankung der Darmwandungen abhängig sind. Die Ursache derselben bildet entweder eine anatomische Hirn- oder Rückenmarkserkrankung, eine allgemeine Neurose oder eine specielle Neurose der Darmthätigkeit *(Darmneurose im engeren Sinne.)* Die veranlassenden Momente der Darmneurosen bilden sehr häufig Reflexwirkungen von anderen Organen aus, welche ebenfalls functionell oder anatomisch erkrankt sind: die nervöse Diarrhoe (Diarrhoe während des Menses, beim Zahndurchbruch, bei Magenaffectionen, bei der Tabes, beim Morbus Basedow etc.; vergl. Artikel *(„Diarrhoe." Bd. I. pag. 407.)*, ferner die nervöse, habituelle Obstipation (vergl. Artikel *„Obstipation"*) und drittens die nervöse Darmkolik (*Enteralgie*, *Crises entériques*) wohl zu unterscheiden von den Darmkoliken, bei denen Bleiintoxication (*Colica saturnina*), eine Enteritis catarrhalis (*Bd. I, pag. 562*), eine Enteritis membranacea (*Colica mucosa, Bd. I, pag. 566*) oder abnorme Ansammlung von Skybala (*Colica stercoralis*) oder Gasen (*Colica flatulenta*) die ursächlichen Momente abgeben.

Magensaftuntersuchung. (*Mageninhaltuntersuchung.*) Der Magensaft bildet das Secret sämmtlicher Magendrüsen, von denen die am Fundus sitzenden, die s. g. Labdrüsen die wichtigsten sind, da ihnen die Aufgabe der Säure- und Fermentesecretion zufällt. Die Labdrüsen besitzen Haupt- und Belegzellen, von denen die ersteren, nach den Untersuchungen von Heidenhain, die Säure, die anderen das Pepsin bilden, dagegen sollen die Pylorusdrüsen, deren Elemente den Hauptzellen ganz ähnlich sind, nur das Ferment liefern. Reinen unvermischten Magensaft zu physiologischen Zwecken aus an Versuchsthieren angelegten Fisteln zu bekommen, selbst nach der Unterbindung der Ausführungsgänge aller Speicheldrüsen, wie dies Bidder und Schmidt übten, gelingt schwerlich, da der auf diese Weise gewonnene Magensaft immer doch durch den hinuntergeschluckten Schleim der Mund- und Nasenrachenhöhle verunreinigt wird. Zur Gewinnung wirklich reinen Magensaftes eignet sich die Methode von Heidenhain, die auf der Isolirung des Magenfundus beruht, oder das von Pawlow und Simanowska angegebene Verfahren, welches die Magensaftabsonderung durch den s. g. combinirten Reflex erzielt. Die letzte Methode besteht wesentlich darin, dass man am Versuchsthiere einige Wochen nach dem Anlegen einer Magenfistel die Oesophagotomie ausführt und durch die angebliche Nahrungszufuhr (da Alles, was per os gereicht wird, durch die Oeffnung in der Speiseröhre herausfällt) die Absonderung des Magensaftes anregt.

Der so gewonnene Magensaft stellt eine klare Flüssigkeit dar, 1·003 — 1·0059 specifischen Gewichts und saurer Reaction. Die Acidität schwankt zwischen 0·46% und 0·56%. Der Magensaft dreht die Ebene des polarisirten Lichtes nach links, giebt keine Biuretreaction und führt Rohrzucker in Traubenzucker über. Er enthält weder Leucin noch Tyrosin, dagegen mitunter Spuren von Fettsäuren. Bezüglich der übrigen Einzelheiten weise ich auf die Arbeit von Simanowska hin.

Es ist das unbestrittene Verdienst von Leube, für Gewinnung des menschlichen Magensaftes zu diagnostischen Zwecken die Sonde zuerst verwendet zu haben. Ewald und Oser führten in die Magendiagnostik statt starrer Sonden oder mit Fischbein armirter Schläuche weiche, elastische Sonden ein, wodurch sie viel zur Verbreitung der Sondenapplication als diagnostischen Mittels beigetragen haben. Zweckmässig sind Rohre, die konisch abgestumpft sind und in der Nähe der Spitze ein oder zwei Oeffnungen besitzen. Die Einführung des Magenschlauches geschieht in dieser Weise, dass man das angefeuchtete Ende desselben in den Mund des Versuchsindividuums bis an die hintere Pharynxwand einführt und den Patienten zu schlucken auffordert. Während der Schluckbewegung des Patienten wird die Sonde leicht in die Speiseröhre vorgeschoben. Nur in sehr seltenen Fällen, bei höchst empfindlichen Personen, wird es nöthig sein, vor der Einführung der Sonde die hintere Rachenwand mit einer 10% Cocainlösung zu bepinseln. Als Contraindicationen für die Sondenapplication gelten schwere, nicht compensirte Herzfehler,

besonders Aneurysmen. Dagegen kann der weiche Schlauch, meines Erachtens, bei Magenblutungen, selbst frischen, angewendet werden.

Nach der Einführung der Sonde wird man zur Entleerung des Mageninhaltes nicht immer mit der „*Expressionsmethode*“ von EWALD und BOAS (Anwendung der Bauchpresse) auskommen. Es sind zu diesem Zwecke verschiedene „Magenpumpen“ und Magenaspiratoren“ ersonnen und empfohlen worden. Einen sehr brauchbaren Aspirator, den sich jeder leicht construirt, kann ich aus eigener Erfahrung warm empfehlen. Derselbe besteht aus einer Flasche mit einem doppelt durchbohrten Gummistöpsel. In eine Bohrung kommt ein möglichst weites Glasrohr, welches man mit der Sonde verbindet, durch die andere Bohrung wird die Luft mit Hilfe eines birnförmigen POLITZER'schen Gummiballons ausgesaugt. Falls feste Speisepartikel die Sonde verstopfen, so wird mittelst des Ballons die Luft in das Rohr eingepresst.

Um den Kranken die Sondeeinführung zu ersparen, sind verschiedene Methoden als Ersatz der Magenausheberung angegeben worden. Doch können alle derartige Methoden die Untersuchung mit der Sonde nicht ersetzen, da dieselben höchstens Auskunft über das Vorhandensein, ev. Fehlen der Salzsäure geben, sie gestatten aber keineswegs einen ausreichenden Einblick in die gesammte Magenpathologie. Wir können der Magenausheberung nicht entbehren, um so mehr, dass die Sondirung leicht und seit der Einführung der weichen Schläuche gefahrlos ist. Wir werden zu den unten angeführten Methoden nur dann Zuflucht nehmen, wenn wir in unserer Behandlung einen äusserst ängstlichen Patienten mit unüberwindlichem Widerwillen gegen die Sonde haben.

EDINGER empfiehlt, die Kranken kleine an Seidenfäden geheftete und in Gelatinkapseln gepresste Schwämmchen verschlucken zu lassen. Die Kapsel löst sich schnell und nun wird das Schwämmchen mit Magensaft getränkt herausgezogen.

SPÄTH verwendet an Seidenfäden befestigte, mit Congolösung getränkte Hollundermarkstücke, die sich, falls freie Salzsäure im Mageninhalte anwesend ist, blau färben.

Beide genannten Methoden haben den Nachtheil, dass der ausgesaugte Magensaft beim Herausbefördern durch Schleim verunreinigt, resp. neutralisrt wird. Dieser Nachtheil kommt dem von EINHORN angegebenen metallenen Eimerchen nicht zu.

GUENZBURG lässt das Versuchsindividuum 0·2—0·3 Jodkalium in einem kleinen Gummibeutelchen, welches mit einem Fibrinfaden verschlossen wird, schlucken. Die Schnelligkeit des Auftretens der Jodreaction im Speichel gestattet einen Rückschluss auf die Verdauungsenergie, ev. den HCl-Gehalt im Magen. SAHLI, der dasselbe Verfahren unabhängig von GUENZBURG und mit wichtiger Abänderung in der Technik der Zubereitung angegeben hat, behauptet auf Grund zahlreicher Versuche, dass die Jodkalifibrinmethode keinen sicheren Aufschluss über den Salzsäuregehalt im Magen giebt, dass sie viel mehr Auskunft über den Gesammteffect der Verdauung gestattet. Auch BOAS spricht Bedenken gegen diese Methode, wie sie von GUENZBURG angewendet wird, aus.

A. Prüfung der secretorischen Thätigkeit des Magens.

Der normale Magen ist im nüchternen Zustande leer oder enthält eine geringe Menge durch Speichel, Schleim und Galle verunreinigten Magensaftes, dessen Absonderung durch den Reiz des heruntergeschluckten Speichels oder der eingeführten Sonde veranlasst wird. Zur Anregung der secretorischen Thätigkeit des Magens können verschiedene Reize (mechanische, chemische, thermische und elektrische) dienen, doch eignet sich zu diesem Zwecke am meisten der natürliche digestive Reiz. Wir lassen das Versuchsindividuum eine Nahrung von qualitativ und quantitativ bestimmter Zusammensetzung — eine sogenannte Probemahlzeit zu sich nehmen und hebern zum Zwecke der Untersuchung den Mageninhalt nach einer fest bestimmten Zeit aus. Der so gewonnene Inhalt stellt eine Mischung des während der Verdauung secernirten Magensaftes mit den Verdauungsproducten der eingeführten Speisen dar. Es sind von verschiedenen Autoren verschiedene Probemahlzeiten angegeben worden.

JAWORSKI und GLUZINSKI lassen den Patienten im nüchternen Zustande ein hartgekochtes Hühnereiweiss nehmen und darauf 200 *ccm* destillirten Wassers trinken. Der

Inhalt wird nach 3/4 Stunden herausbefördert. EWALD und BOAS geben nüchtern 1—2 Weissbrödchen mit einer Tasse Thee. Eine Stunde später lässt man den Mageninhalt expriminen. Die Probemahlzeit von LEUBE-RIEGEL besteht aus 400 *ccm* Rindfleischsuppe, 200 *g* Beafsteak, 50 *g* Weissbrod und 200 *ccm* Wasser. Nach 5 Stunden wird der Mageninhalt untersucht. KLEMPERER lässt den Kranken nüchtern 1/2 *l* Milch und 2 Weissbrödchen zu sich nehmen. Die Ausheberung erfolgt nach 2 Stunden. SÉE giebt seinen Kranken 100—150 *g* Brod, ein Glas Wasser und 60—80 *g* fein zerkleinerten Fleisches. Nach 1 1/2 bis 2 Stunden wird der Mageninhalt ausgehebert.

Es wäre sehr wünschenswerth, über die Wahl der Probemahlzeit einig zu werden, damit die Untersuchungsresultate verschiedener Forscher vergleichbar wären. Von den angeführten Probemahlzeiten hat sich das Probefrühstück am meisten bewährt. Ich lasse meine Kranken genau 60 *g* Semmel, 250 *ccm* schwachen Thee und dazu 10 *g* Zucker zu sich nehmen. Das Hinzufügen von Zucker hat keinen Nachtheil, es ist im Gegentheil sehr empfehlenswerth, da die Kranken an ein solches Frühstück gewöhnt sind.

Um genügende Einsicht in die physiologischen und pathologischen Verhältnisse der Verdauung zu gewinnen, ist es nothwendig die Untersuchung der Magensecretion nicht nur nach Darreichung einer Probemahlzeit, sondern auch nüchtern vorzunehmen. Zuerst soll der Magen immer im nüchtern Zustande untersucht werden und wird derselbe, falls er abnormen Inhalt aufweist, den nächsten Morgen sorgfältig ausgewaschen und dann erst nach Darreichung eines Probefrühstückes untersucht.

Ein Theil des gewonnenen Mageninhaltes wird nach gutem Durchschütteln zu qualitativen Untersuchungen filtrirt, der Rest wird unfiltrirt zu quantitativen Prüfungen verbraucht.

Bei der Untersuchung der Magensecretion werden zunächst die physicalischen Eigenschaften des herausgeheberten Inhaltes, die häufig sehr wichtige Anhaltspunkte liefern, berücksichtigt. In Betracht kommen besonders die Menge, das Aussehen und der Geruch des Mageninhaltes. Wie bereits erwähnt, ist der normale Magen nüchtern leer oder enthält nur eine geringe Menge verunreinigten Magensaftes. Werden nun im nüchternen Magen mehr als 50 *ccm* HCl-haltiger Flüssigkeit gefunden, so darf man wohl von Hypersecretion (*Magensaftfluss* von REICHMANN) sprechen. Eine Stunde nach dem Probefrühstück beträgt die Menge des herausgeheberten Inhaltes 30—50 *ccm*. Eine grössere Quantität (100 und mehr) deutet auf eine Herabsetzung der motorischen Leistungsfähigkeit des Magens. Das Aussehen unterrichtet über die verdauende Kraft des Magens, ob die Ingesta gehörig verdaut sind und ob die unverdauten Speisereste aus Amylaceen oder Albumen, resp. Fleisch bestehen. Bei hochgradiger Herabsetzung der secretorischen Magenthätigkeit (Atrophie, Carcinom) haben die ausgeheberten Speisen das Aussehen, als wären sie eben nur zerkaut und in Wasser gelegt. Eine nicht zu geringe Menge von unverdauten Speisen im nüchternen Magen weist au feine schwere Störung der motorischen Thätigkeit des Magens, meist auf eine sogenannte Retentionsdilatation hin. Bei grossen Magenectasieen zeigt der ausgeheberte Inhalt beim Stehen im Glase eine charakteristische durch Gasgährung bedingte Dreischichtung. Die unterste Schicht besteht aus dem Chymus, die zweite, grösste Schicht besteht aus Flüssigkeit, die oberste aus Schleim und unverdauten Speisevorräthen. Sehr häufig sieht man Gasblasen vom Boden des Gefässes direct nach oben steigen. Weiter ist auf abnorme Beimengungen zum Mageninhalt zu achten, nämlich auf Blut, Schleim, Galle, bezw. Darmsaft, in seltenen Fällen werden auch Eiter, Gallensteine, thierische Parasiten gefunden. Der Geruch des Mageninhaltes ist normal etwas fade (nach einem Probefrühstück), unter pathologischen Verhältnissen kann derselbe gährend (bei Magenerweiterung mit genügender oder excessiver Salzsäureabsonderung in Folge von Hefegährung etc.) sein (bei Pyloruskrebs in Folge von Fäulnissprocessen).

Die Reaction des Mageninhaltes kann sauer, neutral, selbst alkalisch sein. Alkalische Reaction des Mageninhaltes nach einem Probefrühstück ist mir nur ein einziges Mal bei einer schweren Nierenaffection vorgekommen. Reagirt der Inhalt sauer, so wird der Säuregrad (Acidität) bestimmt. Zur Ermittelung der Acidität, gleich wie zu allen quantitativen Untersuchungen benütze ich seit mehreren Jahren stets unfiltrirten Mageninhalt. LÜTTKE weist auf die grossen Differenzen zwischen der Aciditätsbestimmung am Filtrat und am unfiltrirten Mageninhalt hin und behauptet, dass die Aciditätsbestimmungen am Filtrat falsche Resultate geben. Mit Recht wurde dieser Einwand durch die Behauptung zurückgewiesen, dass es sich eigentlich um relative vergleichbare Resultate handelt und dass die erwähnten Differenzen, falls man immer mit filtrirtem Mageninhalte arbeitet, gar nicht in Betracht kommen. Wenn ich trotzdem für quantitative Bestimmung, resp. Aciditätsermittelung von Filtrat Abstand nehme, so thue ich dies aus einem ganz anderen Grunde. Ich bemerkte eben, dass, in Folge von ungleichmässiger Vertheilung der Säure im Mageninhalte, die Flüssigkeit beim Filtriren allmählich die Säure aus den festen Bestandtheilen aussäugt, weshalb die Acidität mit der Dauer des Filtrirens zunimmt. Der Säuregrad der ersten 10 *ccm* Filtrats ist viel geringer, als der der 10 nachfolgenden u. s. w. Es folgt daraus, dass die Acidität des Filtrates, je nach der Dauer des Filtrirens, resp. nach der Menge des Filtrates verschieden ausfallen muss. Diesen Fehler kann man nicht dadurch umgehen, dass man den Mageninhalt stets eine genau bestimmte Zeit filtrirt, da die Schnelligkeit des Filtrirens von verschiedenen Factoren (Peptone, Schleim u. s. w.) abhängig ist. Aus den oben angeführten Gründen soll zu quantitativen Untersuchungen stets der unfiltrirte Mageninhalt benutzt werden.

Zur Bestimmung der Acidität bedienen wir uns $^1/_{10}$ Normalnatronlauge. Als Indicatoren kommen Lakmus, resp. Lakmuspapier und Phenolphtaleïn (alkoholische Lösung) in Betracht. Jeder der genannten Indicatoren hat seine Vor- und Nachtheile. Lakmus ist den sauren Phosphaten gegenüber weniger empfindlich, als Phenolphtaleïn, dagegen zeigt das letztere bei Anwesenheit von höheren Verdauungsproducten des Eiweisses zu grosse Resultate (s. unten). Nach dem EWALD'schen Probefrühstück ist die Differenz zwischen den erwähnten Indicatoren gering, nach der Probemahlzeit (LEUBE-RIEGEL) viel bedeutender.

Wollen wir uns des Lakmuspapieres bedienen, so wird der Mageninhalt gut durchgeschüttelt, 10 *ccm* in einem Messkölbchen abgemessen und in eine Porcellanschale gebracht, das Kölbchen mit einigen *ccm* destillirten Wassers nachgespült und das Spülwasser zum Inhalte der Schale hinzugefügt. Dann wird aus einer graduirten Bürette $^1/_{10}$ Normalnatronlauge hinzugefügt, bis der zuletzt zugesetzte Tropfen das rothe Lakmuspapier blau färbt. Wird das Phenolphtaleïn als Indicator verwendet, so geht man nach LÜTTKE in folgender Weise vor: 20 *ccm* des gut durchgeschüttelten Mageninhaltes werden in einem Messkölbchen abgemessen und nach Zusatz von 3 bis 4 Tropfen Phenolphtaleïnlösung mit destillirtem Wasser in einem anderen Messkolben zu 300 *ccm* aufgefüllt. Nach dem Durchschütteln bringt man je 150 *g* von der Mischung in 2 gleiche Bechergläser, die nebeneinander auf weissem Papier stehen. Dann lässt man in das eine der Bechergläser so lange Zehntelnormalkalilauge fliessen, bis eben die Reaction eingetreten ist. Der Uebergang lässt sich sehr genau verfolgen.

Die Zahl der zur Neutralisation verbrauchten *ccm* mit 10 multiplicirt ergiebt die Höhe der Gesammtacidität des Mageninhaltes. Sind z. B. zur Neutralisation von 10 *ccm* Mageninhaltes 3·7 $^1/_{10}$ Normalnatronlauge verbraucht, so beträgt die Acidität 37. Es bedeutet, dass um 100 *ccm* Mageninhaltes zu

neutralisiren 37 *ccm* $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, welche 0·148 NaHO (1 *ccm* $^1/_{10}$ Normalnatronlauge = 0·004 NaOH) entsprechen, erforderlich sind.

Die Acidität des Mageninhaltes kann durch *Salzsäure*, organische Säuren (*Milch-*, *Essig- und Fettsäuren*) und saure Salze bedingt sein. Von den erwähnten Factoren ist nur die Salzsäure als normales Secret der Magendrüsen zu betrachten. Diese Thatsache ist von BIDDER und SCHMIDT mittelst einer einwandfreien Methode nachgewiesen worden. Wurden nämlich in einer gewissen Menge Magensaftes einerseits sämmtliches Chlor, anderseits sämmtliche Basen, an die das Chlor gebunden sein konnte, bestimmt, so ergab sich stets eine grössere Chlormenge, als zur Ueberführung der Basen in Chlormetalle nöthig gewesen wäre, wodurch ein Beweis für die Anwesenheit der Salzsäure im Mageninhalte gebracht worden war, da freies Chlor im Magen nicht vorkommt. — Von der abgesonderten Salzsäure wird zunächst ein Theil durch anorganische Basen der eingeführten Nahrung und des heruntergeschluckten Speichels neutralisirt. Dieser Bruchtheil ist für den Verdauungsprocess selbstverständlich bedeutungslos. Ein anderer Theil der secernirten Säure wird durch die Eiweisskörper in Beschlag genommen und bildet die sogenannte gebundene Salzsäure. Der Ueberschuss der Salzsäure, der nach der Sättigung sämmtlicher Eiweissaffinitäten noch übrig bleibt, wird als freie Salzsäure bezeichnet. Die freie HCl geht mit Anilinfarbstoffen Reaction ein, dagegen besitzt die gebundene HCl diese Eigenschaft nicht. Die gebundene HCl stellt eine wirklich chemische Verbindung dar, da eine bestimmte Menge Eiweiss stets ein gleiches Quantum Salzsäure bindet. Diese Thatsache ist von mir (MINTZ) zum Beweis der Richtigkeit meiner Methode zur Bestimmung der freien HCl angeführt worden. LÜTTKE hat später vice-versa, die Genauigkeit der quantitativen Bestimmung der freien HCl voraussetzend, gezeigt, dass die Verbindungen des Eiweisses mit der Salzsäure im chemischen Sinne aufzufassen sind. Die Menge der zur Sättigung des Eiweisses nothwendigen Säure ist für verschiedene Eiweissarten verschieden, doch will ich auf Grund zahlreicher Versuche behaupten, dass die höheren Verdauungsproducte des Eiweisses mehr Salzsäure binden, als diejenigen, deren Derivate sie bilden, dass also zur Sättigung der Albumosen, resp. Peptone mehr Säure nöthig ist als zur Bindung des Syntonins. Ich kann hier auf Details nicht eingehen, doch erlaube ich mir, zur besseren Aufklärung der Sache, einige Versuche anzuführen.

Es wurde eine Eiweisssalzsäurelösung hergestellt, der zu Versuchen immer 25 *ccm* entnommen wurden. $A = \frac{12{\cdot}0 \text{ (Lakm.)}}{12{\cdot}2 \text{ (Phenolpht.)}}$; L = 10·0. (Durch A wird hier die Acidität nicht im gewöhnlichen Sinne, nur die Menge der zur Neutralisation von 25 *ccm* verbrauchten *ccm* $^1/_{10}$ Natronlauge ausgedrückt. Ebenfalls bezieht sich L — freie Salzsäure auf 25 *ccm*.)

1. 25 *ccm*	+ Pepsin nach	6 stündlichem Stehen im Brutofen bei 37·5°	$A = \frac{12{\cdot}1 (L)}{12{\cdot}7 (Ph)}$	; L = 9 4
2. „	+ Pepsin	24	$A = \frac{12{\cdot}3}{13{\cdot}0}$	; L = 8·6
3. „	+ Pepsin	48	$A = \frac{12{\cdot}3}{13{\cdot}1}$	; L = 8 2
4. „	— Pepsin	48	A = 12·0 (L)	L = 10·0

In jeder Portion wurde die abgedampfte Flüssigkeit je 24 Stunden durch destillirtes Wasser bis auf das frühere Volumen (25 *ccm*) ersetzt. Die Bestimmung der Acidität und der freien HCl geschah in dem selben Reagensglas, in welchem die Versuchsflüssigkeit im Brutofen stand.

Mit Hilfe der SEEMANN'schen Methode wurde festgestellt, dass die Totalsalzsäure in allen Portionen vor dem Einstellen in den Brutofen und nach dem Herausnehmen die gleiche war, dass also kein Verlust der Salzsäure stattfand.

5 25 *ccm* + Pepsin nach vollkommener Abdampfung im Brutofen (violette Farbe des Trockenrückstandes) $A = \frac{7{\cdot}8 \text{ (Lakm.)}}{9{\cdot}1 \text{ (Phen.)}}$; L = 2 9.

Es folgt aus diesen Versuchen:

1. Dass die Derivate des Eiweisses mehr Salzsäure binden, als das primäre Albumen. Fehlt das Pepsin, resp. werden keine Peptone gebildet, so bleibt die Menge der freien Salzsäure unverändert. (Versuch Nr. 4).

2. Dass ein Theil der freien HCl mit dem Fortschritt der Verdauung in gebundene Salzsäure übergeht. Darin liegt ein Fehler der Bestimmung der freien HCl durch das Austrocknen auf dem Wasserbade, da dabei, gleich wie in Brutofen, ein Bruchtheil der freien in gebundene übergeführt wird.

3. Nach vollkommenem Abdampfen wird ein Theil der überschüssigen Salzsäure zurückgehalten. Darin liegt ein zweiter Fehler der erwähnten quantitativen Bestimmung der freien HCl, worauf übrigens schon ROSENHEIM und LÜTTKE aufmerksam machten.

4. Je mehr höhere Verdauungsproducte des Eiweisses gebildet werden, desto grösser wird die Acidität bei Anwendung von Phenolphtaleïn als Indicator.

HAYEM und WINTER, wie auch MARTIUS und LÜTTKE halten die mit den Eiweissstoffen gebundene HCl für die physiologisch wirksame, dagegen bezeichnen Andere nur die freie HCl als solche. Meines Erachtens, hat LÜTTKE, selbst von seinem eigenen Standpunkte aus, Unrecht, wenn er die wirklich freie Salzsäure als physiologisch unwirksam betrachtet, „da sie nicht mehr in Function tritt.“ Zeigen doch die oben angeführten Versuche, dass mit dem Fortschritt der Verdauung immer mehr freier in gebundene Salzsäure übergeht. Ich selbst bin der Meinung, dass die Hauptrolle bei der Verdauung, wenn man als Verdauung die Bildung von höheren Eiweissproducten, nämlich Hemialbumosen und Peptonen, bezeichnet, der überschüssigen Salzsäure zukommt, doch gebe ich zu, dass auch die gebundene eine gewisse verdauende Kraft besitzt. Nach ROSENHEIM kann gebundene Salzsäure zweifellos noch verdauen, aber schwächer und langsamer als freie. Bei dem Vorhandensein freier HCl ist die Schnelligkeit der künstlichen Verdauung abhängig von der Menge desselben. Mit dieser Behauptung ROSENHEIM's stimmen die Resultate der von HOFFMANN und TSCHLENOFF angestellten Versuche überein.

Die physiologische Bedeutung der HCl im Magen ist eine sehr mannigfaltige:

1. Die Salzsäure stellt aus Nahrungseiweiss Syntonin und Acidalbumin als nothwendige Vorstufen der Peptonbildung her.

2. Die Magensäure führt die unwirksamen Proënzyme (Pepsinogen und Labzymogen) in active Fermente über. Wie bekannt, wird in den Magendrüsen nicht das Pepsin, sondern das Pepsinogen gebildet. EBSTEIN und GRÜTZNER haben gefunden, dass das Extract der Drüsenzellen erst nach Säurezusatz auf Albuminate wirkt. Desgleichen hat BOAS nachgewiesen, dass aus den Magendrüsen das Labzymogen abgesondert wird, welches erst durch den Einfluss der Salzsäure zum wirksamen Ferment gebildet wird.

3. Der Salzsäure kommt eine antifermentative und antiparasitäre Wirkung zu. Nach PASCHUTIN werden die abnormen Gährungen im Magen, besonders die Buttersäuregährung, bei einem Säuregrad von 0·15% gehemmt. Nach COHN soll die Essigsäuregährung schon bei Gegenwart von Spuren freier HCl und die Milchsäuregährung bei 0·7‰ aufhören. KITASATO überzeugte sich, dass die Typhusbacillen bei 1·58‰ HCl in ihrer Entwicklung gehemmt werden und bei 1·85‰ absterben. Dagegen muss bemerkt werden, dass die Salzsäure auf die Gasbildung im Magen (KUHN), so wie auf die nicht pathogenen Mikroorganismen (ABELOUS) keine hemmende Wirkung besitzt.

4. Die Salzsäure soll auch die motorische Thätigkeit des Magens befördern.

5. Endlich wird durch die Salzsäure Rohrzucker in Invertzucker umgewandelt.

Zur Prüfung des Mageninhalts auf das **Vorhandensein freier HCl** sind verschiedene Farbstoffreagentien angegeben worden, von denen die folgenden empfehlenswerth sind:

a) Tropaeolin OO wurde zum Nachweis der freien HCl im Mageninhalte von v. d. VELDEN verwerthet. Die gelbbraune alkoholische Lösung von Tropaeolin nimmt in Gegenwart von freier Säure (Salz-, Milch- und Essigsäure) eine tiefrothe bis carminrothe Färbung ein. Zweckmässig ist die von BOAS angegebene Modification. Man gibt in ein Porcellanschälchen einige Tropfen einer concentrirten alkoholischen Lösung von Tropaeolin, vertheilt dieselben durch Schütteln an den Rändern und fügt ebensoviel Tropfen Mageninhaltes zu. Bei vorsichtiger Erhitzung entsteht eine violette Färbung, welche für Salzsäure absolut charakteristisch ist, da organische Säuren in keiner Concentration ähnliche Färbung geben. Sehr brauchbar ist das Tropaeolinpapier. Wird ein Tropfen Mageninhaltes auf das Reagenspapier gebracht, so entsteht ein brauner Fleck, der beim Erhitzen lila bis blau wird. Nach BOUVERET soll die Farbe noch bei 0·05 p. M. empfindlich sein.

b) Congoroth ist von HÖSSLIN und RIEGEL, besonders in Form von Congopapier, empfohlen worden. Durch Anwesenheit von freier Säure wird das rothe Papier violett bis schwarzblau gefärbt. Nach BOAS entspricht die Bläuung durch 0·1% HCl der durch 0·3% Milchsäure. Die Congolösung soll nach LEO bis 0·01 p. M., dagegen das Papier bis 0·1 p. M. empfindlich sein.

c) Vanillin-Phloroglucin (das GUENZBURG'sche Reagens) besteht aus Phloroglucin 2·0, Vanillin 1·0, Alkohol. absol. 30·0. Einige Tropfen dieses Reagens mit der gleichen Menge Mageninhaltes gemischt und in einer Porcellanschale vorsichtig über kleiner Flamme unter Umschütteln abgedampft, bildet einen carmoisinrothen Beschlag. Organische Säuren geben die Reaction nicht. Die Behauptung von MIERZYNSKI, dass saure Phospate die Reaction beeinflussen, kann ich nicht bestätigen. Die Empfindlichkeit dieses Reagens beträgt nach MARTIUS und LÜTTKE 0·01 p. M.

d) Resorcin. Das Resorcin wird von BOAS in folgender Lösung angewendet: Resorcini resubl. 0·5, Sacch. albi 3·0, spir. vini dil. ad 100·0. Die Ausführung geschieht in derselben Weise, wie mit dem GUENZBURG'schen Reagens und ist auch die Färbung, die beim Abdampfen der Flüssigkeit bei Anwesenheit von freier HCl auftritt, derjenigen ähnlich, die wir mit dem GUENZBURG'schen Reagens erhalten. Organische Säuren beeinflussen die Reaction nicht. Die Resorcinprobe ist sehr empfindlich.

Von den Methoden zur **quantitativen Bestimmung der freien HCl,** sowie von den zur Bestimmung der Totalsalzsäure (freier und gebundener), wird nur von denjenigen ausführlich die Rede sein, die ihrer Einfachheit und Genauigkeit wegen für praktische Zwecke empfehlenswerth sind.

1. *Die Methode von* MINTZ. Ich bin bei der Angabe meiner Methode von dem Standpunkte ausgegangen, dass Natronlauge zu einer Mischung, die freie und gebundene Salz- und organische Säuren enthält, hinzugefügt, zunächst mit der freien HCl in Verbindung kommt. Kennen wir nun zur Ermittelung der freien HCl irgend ein Reagens, welche eine constante und genaue Grenze aufweist, so ist es möglich, aus dem Ausbleiben der Verfärbung bei Anwendung dieses Reagens beim Titriren des Mageninhaltes mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge den Schluss auf die Menge der freien Salzsäure im betreffenden Mageninhalt zu ziehen. Ich bediente mich zu diesem Zwecke des GUENZBURG'schen Reagens, da dasselbe damals für das empfindlichste und zuverlässigste galt. Die Anwendung irgend eines anderen Reagens, z. B. Congo (BOAS), Tropaeolin (LÜTTKE) oder das Dimetylamidoazobenzol (TÖPFER) ändert im wesentlichen das von mir angegebene Verfahren nicht, kann auch keinesfalls Ansprüche auf eine selbstständige Methode erheben. Ich will hier gleich bemerken, dass die Modification von BOAS (Anwendung des Congopapier) die Methode unnöthig complicirt, da man der Titrirung das Ausschütteln mit Aether vorausschicken muss. Ausserdem sind die Congopapiere von verschiedener Empfindlichkeit. Ich sehe auch in der Anwendung von Phloroglucinpapier (ROSENHEIM) keinen besonderen Vorzug. Ich ziehe

es im Gegentheil vor, mit frisch bereiteten Lösungen als mit Reagenspapieren zu arbeiten.

Die Genauigkeit meines Verfahrens ist von mir selbst und von anderen Autoren nachgewiesen worden. An künstlichen Versuchen habe ich gezeigt, dass weder die gebundene, noch die freie Milchsäure die Methode beeinflussen, und die Genauigkeit dieser Methode festgestellt, indem ich den Nachweis brachte, dass bei Anwendung derselben eine gleiche Menge Eiweisses immer dieselbe Menge HCl bindet. Dass in der That nur die überschüssige Salzsäure durch meine Methode bestimmt wird, hat ROSENHEIM nachgewiesen. Die Methode ist von BOUVERET, EWALD, LÜTTKE, ROSENHEIM und vielen Anderen als ein zuverlässiges und bequemes Verfahren anerkannt.

Die Bestimmung der freien HCl nach meiner Methode gestaltet sich folgendermaassen: Man nimmt 2 Portionen Mageninhalts, jede zu 10 *ccm*. Zu einer Portion setzt man $^1/_{10}$ Normalnatronlauge so lange zu, bis die Reaction mit Phloroglucin-Vanillin ausbleibt. Die zweite Portion dient als Controlprobe. Wenn die Reaction beispielsweise nach Hinzufügung von 1·6 *ccm* $^1/_{10}$ Normalnatronlauge ausbleibt (16 auf 100), während sie nach 1·5 *ccm* positiv ausfüllt, so wird die freie HCl. 16 (15 + 1) betragen, da die Empfindlichkeitsgrenze des GUENZBURG'schen Reagens für 100 *ccm* Aqu. 1 *ccm* $^1/_{10}$ Normalsalzsäure beträgt, was 0·036 p. M. entspricht.

2. *Die Polarisationsmethode von* HOFFMANN beruht auf der Thatsache, dass Salzsäure Rohrzucker in Dextrose und Lävulose spaltet, wobei sich sein optisches Drehungsvermögen stark ändert. Durch die Messung der Ablenkung kann man die Menge des gebildeten Invertzuckers und daraus die Menge der HCl erfahren. Diese Methode kommt für praktische Zwecke wenig in Betracht. Ausserdem können der Magenschleim und die vorhandenen Bacterien (BOAS) die Methode beeinflussen. Endlich ist auch der Einfluss der im Mageninhalte vorhandenen organischen Säuren nicht zu vernachlässigen (LÜTTKE).

3. *Die Methode von* HAYEM und WINTER zur Bestimmung der freien Salzsäure beruht auf der unrichtigen Voraussetzung, dass sich die freie HCl bei dem Austrocknen auf dem Wasserbade gänzlich verflüchtigt. In einigen kritischen Bemerkungen zu dieser Methode habe ich nachgewiesen, dass man für die freie HCl mittelst dieser Methode viel geringere Zahlen gewinnt, wie es sein sollte. Der Grund dafür liegt wohl einerseits darin, dass bei der vollkommnen Abdampfung ein Theil der freien HCl mechanisch zurückgehalten (ROSENHEIM, LÜTTKE), andererseits dass ein Theil der freien während des Austrocknens in gebundene übergeführt wird (MINTZ).

Zur **Ermittelung der Totalsalzsäure** (der freien und gebundenen) sind verschiedene Methoden ersonnen worden, von denen die Methode von SEEMANN-BRAUN ihrer Einfachheit und Zuverlässigkeit wegen für praktische Zwecke, meines Erachtens den Vorzug verdient.

1. *Die Methode von* SEEMANN-BRAUN beruht darauf, dass, wenn man eine Mischung von Mineral- und organischen Säuren nach vorausgegangener Neutralisirung eindampft und bei gelinder Glühhitze verascht, die Asche, in Folge von Bildung des kohlensauren Alkali aus den organischen Salzen, alkalisch reagirt, wobei der Grad der Alkalescenz genau der Menge der ursprünglich vorhandenen, organischen Säuren entspricht. Nach der Einäscherung werden zur gelösten Asche eben so viel *ccm* $^1/_{10}$ Normalsalzsäurelösung zugesetzt, als zur Neutralisirung der Probe an $^1/_{10}$ Normalnatronlauge gebraucht wurden. Ein Theil der zugesetzten Säure wird das aus den organischen Säuren gebildete kohlensaure Alkali neutralisiren. Der Säurerest, gemessen durch $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, entspricht der Menge der Salzsäure. Ganz identisch mit dem Verfahren von SEEMANN ist die Methode von BRAUN. Der Unterschied besteht blos darin, dass der Mageninhalt alkalisirt wird und dass statt $^1/_{10}$ Normalsalzsäure $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure benutzt wird. Der mittelst dieser Methode bestimmte Säurerest ist, wie ich schon an einer anderen Stelle bemerkte, nicht nur auf Salzsäure, sondern auch auf saure Phosphate zurückzuführen. Derselben Meinung ist auch KOSSLER. Trotzdem halte ich die SEEMANN-BRAUN'sche Methode für brauchbar, besonders, wenn man die saure Phosphate appart nach der Methode von LEO (s. unten) bestimmt.

2. *Die Methode von* CAHN und MERING. 50 *ccm* filtrirten Mageninhaltes werden über freiem Feuer destillirt, bis $^3/_4$ übergegangen ist, wieder auf 50 *ccm* aufgefüllt und nochmals $^3/_4$ abdestillirt. Im Destillate befinden sich die flüchtigen Säuren, deren Menge durch Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge bestimmt wird. Der Rückstand wird 6 Mal mit je 500 *ccm* Aether ausgeschüttelt, wobei alle Milchsäure in den Aether übergehen soll. Die Milchsäure wird nach dem Abdestilliren des Aethers in den vereinigten Rückständen ebenfalls durch Titration bestimmt. Die Acidität des verbleibenden sauren Restes bezieht sich auf die HCl. Nach BOAS sollen die sauren Salze und die Verbindungen des Albumins mit organischen Säuren mittelst dieser Methode als Salzsäure bestimmt werden. LÜTTKE behauptet, dass Aether nicht allzu geringe Mengen Salzsäure aufnimmt. Die Modification von NAUGHT hat zur Verbesserung dieser Methode Nichts beigetragen.

3. *Die Methode von* SJÖQUIST-JAKSCH. Die SJÖQUIST'sche Methode besteht wesentlich darin, dass die im Magensafte vorhandenen Säuren durch Eindampfung mit chlorfreiem kohlensaurem Baryt in ihre Baryumsalze übergeführt werden. Bei der nachfolgenden Veraschung des trockenen Rückstandes liefern die Barytsalze der organischen Säuren kohlen-

sauren Baryt, während das aus der Salzsäure gebildete Chlorbaryum unverändert bleibt. Durch Extraction mit heissem Wasser trennt man das Chlorbaryum von dem in Wasser unlöslichen kohlensauren Baryt und titrirt das Chlorbaryum mit doppeltchromsaurer Kalilösung von bekannter Stärke. Als Indicatoren dienen das Tetrapapier, welches die Eigenschaft besitzt, in Gegenwart von oxydirenden Substanzen blaue Farbe anzunehmen, oder eine 10% Lösung von $AgNO_3$. Weder das Tetrapapier noch die Lösung von $AgNO_3$ sind als sichere Indicatoren zu betrachten. — Viel genauer als die SJÖQUIST'sche Methode ist die Modification derselben von JAKSCH, der das erhaltene Chlorbaryum als schwefelsauren Baryt wägt und aus der Menge des letzteren die Menge der in 10 *ccm* vorhandene HCl nach folgender Formel berechnet:

$$X = \frac{73}{233} \times M = 0{\cdot}3132 \times M.$$

X = die Menge der gesuchten Salzsäure in 10 cm^3.
M = die Menge des schwefelsauren Baryts in 10 cm^3.
$BaSO_4 = 233$; $2HCl = 73$.

Die Ausführung des gewichtsanalytischen Verfahrens v. JAKSCH gestaltet sich folgendermaassen: 10 cm^3 des unfiltrirten Mageninhaltes werden in einem Platintiegel mit etwas Lakmustinctur versetzt, chlorfreier, kohlensaurer Baryt eingetragen, bis die Flüssigkeit nicht mehr roth erscheint, und die Flüssigkeit am Wasserbad zur Trockne eingedampft, dann der Rückstand über freiem Feuer verbrannt, kurze Zeit geglüht, nach dem Erkalten wiederholt mit heissem Wasser extrahirt, filtrirt, das Filtrat am Wasserbade etwas eingedampft, bis es 100 *ccm* beträgt. Die Flüssigkeit wird mit verdünnter H_2SO_4 versetzt, der entstandene Niederschlag auf ein aschfreies Filter gebracht, mit Wasser ausgewaschen und dann im Platintiegel geglüht.

Gegen die Methode von SJÖQUIST sind Bedenken von v. PFUNGEN, DMOCHOWSKI und LÜTTKE erhoben worden. Doch haben alle diese Bedenken eher einen theoretischen, als praktischen Werth. Wird nicht Kohlenbaryt in grossem Ueberschuss zum Mageninhalt zugesetzt und wird nicht allzu lange Zeit geglüht, so bekommt man mittelst dieser Methode sehr befriedigende Resultate. Für wissenschaftliche Zwecke ist die Methode von SJÖQUIST in der Modification von JAKSCH sehr zweckmässig, dagegen ist dieselbe für die Zwecke der Praxis unbedingt zu complicirt und zeitraubend.

Die Modification von BOURGET-BOAS, gleich wie die von SALKOWSKI-FAWITZKY bestehen wesentlich darin, dass das erhaltene Chlorbaryum in Baryumcarbonat übergeführt wird, dieses in Salzsäure gelöst, und die im Magensafte erhaltene HCl auf titrimetrischem Wege ermittelt wird.

4. Die Methode von HAYEM und WINTER. Die Untersuchung mittelst dieser Methode wird auf folgende Weise ausgeführt:

Drei Porcellanschalen werden jede mit 5 *ccm* Mageninhalt gefüllt; zu einer derselben (**a**) wird eine concentrirte Lösung von Natriumcarbonat zugesetzt und darauf der Inhalt sämmtlicher Schalen abgedampft. Der Rückstand in der Schale **a** wird einige Minuten lang geglüht, und die verkohlte Masse mit destillirtem Wasser und wenig Salpetersäure ausgezogen. Die Flüssigkeit wird zur Entfernung der CO_2 gekocht, mit Natriumcarbonat bis zu geringer Alkalescenz versetzt, dann filtrirt. Die Bestimmung des Chlors geschieht mit einer titrirten Lösung von $AgNO_3$, wobei man sich einer Chlorkalilösung als Indicators bedient. Die bestimmte Menge des Cl wird auf HCl berechnet und durch **T** (chlore total) bezeichnet.

Zur Schale **b** wird ebenfalls eine concentrirte Lösung von Natriumcarbonat hinzugefügt, aber erst nachdem der Inhalt abgedampft wurde. Nach Zusatz von Natriumcarbonat folgt abermaliges Abdampfen, Glühen des Rückstandes und Extraction, wie bei Schale **a**. Der Unterschied zwischen **a** und **b** wird als **H** (HCl libre) bezeichnet.

Zur Schale **c** wird kein Natriumcarbonat zugesetzt. Nach dem Abdampfen des Gehaltes gestaltet sich die weitere Procedur wie bei den vorigen Schalen. Die Menge des in der Schale **c** bestimmten Chlors bezieht sich auf Mineralsalze und wird durch **F** (Chlore fixe) bezeichnet.

b—c = **C** (chlore combiné.)

Meinem Erachten nach, womit auch LÜTTKE einverstanden ist, gibt die Methode von WINTER weder richtige Werthe für die freie noch für die gebundene Salzsäure. Von der fehlerhaften Bestimmung der freien HCl mittelst dieser Methode war bereits oben die Rede. Wenn wir für die freie HCl zu geringe Zahlen gewinnen, so wird die Menge der gebundenen im Gegentheil zu hoch geschätzt und zwar aus 2 Gründen, nämlich in der Formel b – c = **C** ist **b** zu gross (da in der Schale **b** auch ein Bruchtheil der freien zurückgehalten wird) und **c** zu klein. BIERNACKI wies darauf hin, dass man zur Bestimmung der Chlorsalzen immer eine alkalische Flüssigkeit verdampfen und veraschen darf, sonst geht, wie bei der Bestimmung des Cl in Schale **c**, ein gewisser Theil des Chlors unter dem Einflusse von sauren Phosphaten verloren.

5. Die Methode von LÜTTKE beruht auf derselben Idee, wie das Verfahren von WINTER, nur wird nicht appart die freie und gebundene, sondern die Totalsalzsäure ermittelt, indem man zuerst das gesammte Chlor und sodann die Menge der davon abzuziehenden Chloride bestimmt. Als maassanalytischen Verfahrens für die Gesammtchlorbestimmung be-

diente sich Verfasser der von VOLHARD angegebenen Methode zur Bestimmung von Halogenen, da bei diesem Verfahren die Bestimmung in stark saurer Lösung stattfinden kann.

Das Verfahren von LÜTTKE zerfällt in 2 Theile: a) Bestimmung des gesammten Chlors: Man bringt 10 ccm unfiltrirten Mageninhaltes in einen Messkolben von 100 ccm Inhalt, fügt 20 ccm durch Salpetersäure stark angesäuerter $^1/_{10}$ Silbernitratlösung hinzu, füllt bis auf 100 ccm auf und filtrirt durch ein trockenes Filter in ein trockenes Gefäss. 50 ccm dieses Filtrates werden dann mit $^1/_{10}$ Rhodanammoniumlösung titrirt. Die verbrauchten ccm Rhodanlösung multiplicirt man mit 2 und zieht diese Zahl von der angewandten Silbernitratmenge (20 ccm) ab. b) Bestimmung der Chloride: 10 ccm unfiltrirten Mageninhaltes werden in einer Platinschale zur Trockene eingedampft, der Rückstand verbrannt und die verkohlte Masse mit etwa 100 ccm warmen Wassers ausgezogen und filtrirt. Das gesammte Filtrat wird mit 10 ccm $^1/_{10}$ Silbernitratlösung versetzt und mit $^1/_{10}$ Rhodanlösung titrirt. Wird nun vom Gesammtchlorgehalte, ausgedrückt in Cubikcentimetern Zehntelnormallösung, der gleichartig ausgedrückte Gehalt an Chloriden abgezogen (a—b) und die gefundene Zahl mit 0,0365 multiplicirt, so erhält man die absolute Salzsäuremenge in 100 ccm Mageninhalt oder den Procentsatz an Salzsäure.

Die Methode von LÜTTKE zeichnet sich durch viele Vortheile aus. Doch muss bemerkt werden, dass der Werth für die Totalsalzsäure mittelst dieser Methode stets zu gross gefunden wird, da das Ammoniumchlorid hier als Salzsäure gerechnet wird. Der Fehler beträgt nach ROSENHEIM mindestens 10%.

Eine zeitlang, nachdem v. D. VELDEN darauf hinwies, dass der mit Dilatation verbundene Krebs zu einem Verlust der Salzsäureabscheidung führe, galt das Fehlen der freien HCl im Mageninhalte auf der Höhe der Verdauung als wichtiges diagnostisches Mittel zur Erkennung des Magencarcinoms. Jetzt wird dem negativen Ausfall der Reaction auf freie Salzsäure eine sehr untergeordnete Bedeutung zugeschrieben, da es selbst bei gewöhnlicher Atonie, wenn auch genügende Salzsäuresecretion stattfindet, die Reaction mit den Farbstoffen auf die überschüssige HCl ausbleiben kann, weil die ganze abgesonderte Säure gebunden wird. Auch das Fehlen von Totalsalzsäure ist keinesfalls für den Magenkrebs pathognostisch, da dieselbe auch bei anderen Zuständen *(Atrophie der Magenschleimhaut, Degeneratio amyloidea, Gastritis toxica)* selbst als Anaciditas nervosa (EWALD, ROSENTHAL) vorkommt. Viel grösseren Werth für die Diagnose des Magencarcinoms hat das Vorhandensein von freier HCl, da dieselbe beim Magenkrebs nur ausnahmsweise, wie z. B. bei der Entstehung des Krebses aus einem Ulcus (ROSENHEIM), auftrittt, so dass EWALD mit Recht behauptet, dass der Nachweis von freier Salzsäure mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen das Bestehen eines Magenkrebses spricht.

Gleich dem Fehlen der freien Salzsäure in Bezug auf das Carcinom, wurde auch der übermässigen Salzsäureausscheidung (Superacidität) eine übertriebene diagnostische Bedeutung für die Erkennung Udes lcus ventriculi zugeschrieben. Unter Superacidität verstehen wir die gesteigerte Salzsäuresecretion während der Verdauung. Der Säuregrad des Mageninhaltes, der eine Stunde nach dem EWALD'schen Probefrühstück zwischen 40 und 50 schwankt (bei unfiltrirtem Mageninhalt 50—60) kann bei Superacidität bis 100 (0·4% auf NaOH berechnet) und höher steigen. Superacidität, oder viel richtiger Hyperchlorhydrie, kommt wirklich sehr häufig beim Ulcus vor, doch ist dieselbe kein constantes Symptom des Magengeschwürs. Nach ROSENHEIM ist bei etwa einem Drittel des Ulcuskranken die Acidität normal, in einer Minderzahl von Fällen constatiren wir Subacidität, d. h. Herabsetzung der Salzsäuresecretion. Es muss auch bemerkt werden, dass Hyperchlorhydrie auch bei anderen Zuständen und meist als eine Neurose auftritt.

Einen häufigen aber nicht pathognostischen Befund beim Ulcus bildet auch die Supersecretion oder Magensaftfluss (REICHMANN), worunter wir eine Functionsstörung verstehen, bei welcher der reine Magensaft im nüchternen Magen, ohne Einfluss äusserer Reize, ausgeschieden wird. Eigentlich wird beim Ulcus gewöhnlich nicht der reine Magensaftfluss, sondern der sogenannte saure Catarrh (Catarrhus acidus — JAWORSKI) gefunden. Der Unterschied zwischen Supersecretion und saurem Magencatarrh besteht

chemisch wesentlich darin, dass bei den reinem Magensaftfluss die abgesonderte HCl fast in toto frei bleibt, während bei dem Catarrhus acidus ein Theil in Folge von Verdauung der Leukocyten gebunden wird. Aus diesem Grunde wird auch bei dem letzten Umstande eine intensive Biuretreaction auftreten.

In der Praxis können wir uns, falls die Reaction auf freie HCl deutlich ausfällt, auf die Bestimmung der Acidität und der Menge der freien HCl beschränken. Bleibt die Reaction mit Phloroglucin-Vanillin aus, oder bekommen wir nur Spuren von freier HCl, so wird die Ermittlung der Totalsalzsäure mittelst einer der erwähnten Methoden, erforderlich sein.

Von den organischen Säuren kommen im Magen Milch-, Essig- und Buttersäure vor. Die Milchsäure wird zum Theil mit der Nahrung aufgenommen (*Fleischmilchsäure*), zum Theil als Product der normalen Kohlehydratverdauung im ersten Verdauungsstadium gebildet (*Gährungsmilchsäure*). Die producirte Säure wird nach ROSENHEIM theils von dem Magen resorbirt, theils bleibt sie bis zum Schluss der Digestion. Nach meinen Versuchen beträgt die Menge der Milchsäure im unfiltrirten Mageninhalt eine Stunde nach dem EWALD'schen Probefrühstück 0·01—0·03%. Dagegen behaupten MARTIUS und LÜTTKE, dass beim normalen Verdauungsacte ausser der Salzsäure keine anderen Säuren in irgendwie nennenswerther Weise in Betracht kommen. Auch BOAS hat mittelst seiner neuen Methode zur Bestimmung der Milchsäure gefunden, dass die letztere in normalem Magensaft nie vorkommt. Unter pathologischen Verhältnissen (besonders bei Pyloruscarcinom) wird eine abnorm grosse Menge Milchsäure gebildet.

Die Milchsäure hat eine geringere Neigung chemische Verbindungen mit den Eiweissstoffen einzugehen, als die Salzsäure. Nur ausnahmsweise, falls die HCl fehlt oder in minimalen Spuren vorhanden ist, kommt der Milchsäure eine physiologische Rolle bei der Peptonisirung des Eiweisses zu, nur muss ihre Menge zu diesen Zwecke eine grössere, als die der Salzsäure sein (A. MAYER).

Zum Nachweis der Milchsäure empfiehlt sich das UFFELMANN'sche *Reagens*, welches *aus concentrirter Carbolsäurelösung und Eisenchloridlösung āā 3 Tropfen auf 20 ccm Wasser* besteht. Zu einigen *ccm* dieses Reagens wird der filtrirte Mageninhalt tropfenweise zugesetzt. Durch Milchsäure geht die amethystblaue Färbung in zeisiggelbe über. Oder man nimmt 1 Tropfen Liq. ferri sesquichlor. auf 50 *ccm* Wasser. Diese farblose Flüssigkeit nimmt durch Milchsäureanwesenheit eine gelbgrüne Farbe an. Die gleichzeitige Anwesenheit von Salzsäure stört mehr oder wenig die Reaction. Die Reaction fällt negativ aus, wenn die Menge der Salzsäure 7 Mal grösser ist als die der Milchsäure in reinen Säurelösungen und 5 Mal im Magensaft (MINTZ). Eine ähnliche Reaction wie Milchsäure geben mit dem UFFELMANN'schen Reagens auch Phosphate, Traubenzucker und Alkohol. Deshalb ist es rathsam die UFFELMANN'sche Reaction mit dem Aetherrückstand anzustellen.

Die quantitative Bestimmung der Milchsäure kann entweder auf indirectem Wege mit Hilfe der SEEMANN'schen Methode (die gefundene Menge der HCl und saurer Salze wird von der Totalacidität herabgezogen) oder direct durch das erwähnte Verfahren von CAHN und MEHRING und mittelst der Methode von BOAS. Die letztere Methode eignet sich zur qualitativen und quantitativen Bestimmung, doch ist dieselbe für die Praxis zeitraubend und umständlich.

Dem Vorkommen, respective der Vermehrung der Milchsäure im Mageninhalt, welche sich durch den sicheren positiven Ausfall der UFFELMANN'schen Reaction kennzeichnet, kommt eine grössere diagnostische Bedeutung zu, als es bis jetzt angenommen wurde. BOAS behauptet, dass sie immer beim Carcinom des Magens vorhanden ist. Auf den Wert des Milchsäurenachweises für die Differentialdiagnose zwischen narbiger Pylorusstenose und Pyloruskrebs habe

ich in meiner Publication über die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten (MINTZ) hingewiesen. Der saure Inhalt bei consecutiver Magenerweiterung, dem ein Pyloruskrebs zu Grunde liegt, gibt fast immer eine deutliche Reaction auf Milchsäure, während dies bei narbiger Pylorusstenose höchst selten der Fall ist. Dagegen kann ein Magencarcinom, welches seinen Sitz nicht am Pylorus hat und durch Magenerweiterung nicht complicirt ist, mit oder ohne excessive Milchsäurebildung verlaufen.

Essig- und Buttersäure kommen im Magen nur bei abnormen Gährungen vor. Zur Erkennung der genannten Säuren wird der Mageninhalt mit Aether ausgeschüttelt, der Aether verdampft und der Rückstand mit einigen cm^3 Wasser aufgenommen. Eine Hälfte wird mit Sodalösung genau neutralisirt, darauf setzt man verdünnte Eisenchloridlösung (4 Tropfen auf 100 *cm*) zu. Es entsteht dann eine tief burgunderrothe Färbung (Probe auf Essigsäure). Zur anderen Hälfte wird ein kleines Stückchen Chlorcalcium zugesetzt. Die Buttersäure erscheint in Form von kleinen Oeltröpfen. Genauer lassen sich die erwähnten Säuren im Destillate nachweisen.

Der von LEO angegebenen Methode zur Bestimmung einzelner Säuren bediene ich mich ausschliesslich zur quantitativen Bestimmung der sauren Salze, wobei ich aber stets den unfiltrirten Mageninhalt benutze. Die Methode beruht darauf, dass kohlensaurer Kalk mineralische und organische Säuren in der Kälte unter Bildung von CO_2 neutralisirt, während die Lösungen von sauren Phosphaten nach Behandlung mit $CaCO_3$ dieselbe Acidität zeigen wie vorher.

Bei der Ausführung dieser Methode geht man in folgender Weise vor: 10 cm^3 des unfiltrirten Mageninhaltes werden mit 5 cm^3 einer concentrirten $CaCl_2$ Lösung und einigen Tropfen einer alkoholischen Phenolphtaleïnlösung versetzt, mit destillirtem Wasser entverdünnt und mit $^1/_{10}$ Normallauge titrirt (D).

Zu 10 anderen cm^3 unfiltrirten Mageninhalts wird 1 *g* chemisch reinen $CaCO_3$ zugegeben, mit dem Glasstab umgerührt und hierauf die vorhandene CO_2 ausgetrieben. Dann wird $CaCl_2$ und Phenolphtaleïn wie in der ersten Portion zugesetzt und die Acidität bestimmt (E). Subtrahirt man die den Säuren entsprechende Acidität (D—E) von der Gesammtacidität (A), so bezieht sich die erhaltene Differenz auf die vorhandenen sauren Phosphate.

Die in der Nahrung enthaltenen Eiweisskörper werden unter dem Einfluss von Pepsin und Salzsäure verdaut, wobei sich der Reihe nach das Syntonin, die Propeptone (Hemialbumosen) und Peptone bilden. Zur Untersuchung der Verdauungsproducte des Eiweisses geht man in folgender Weise vor.

1. Der filtrirte Mageninhalt wird gekocht, filtrirt und nach dem Abkühlen sorgfältig neutralisirt. Der dabei entstehende Niederschlag ist Syntonin. Bei Alkalizusatz oder in überschüssiger Säure löst sich das Syntonin wieder.

2. Das Filtrat von Syntonin wird mit Ammoniumsulfat gesättigt, wodurch die Hemialbumosen ausgeschieden werden. Die Hemialbumose gibt gleich dem Pepton mit Kalilauge und verdünnter Kupferlösung die sogenannte Biuretreaction (rosarothe Färbung). Die durch wenig Salpetersäure hervorgerufene Trübung wird beim Erhitzen zu einer gelben Flüssigkeit aufgelöst. Die wässerigen Lösungen von Propepton werden durch Essigsäure und Ferrocyankalium, durch Essigsäure und concentrirte Kochsalz-, Natriumsulfat, Magnesiumsulfatlösung und durch Sättigung mit Ammoniumsulfat gefällt.

3. Das Destillat nach Fällung der Propeptone mit Ammoniumsulfat wird mit Kalilauge versetzt und wird dann tropfenweise eine stark verdünnte Kupferlösung zugegeben. Die Entstehung einer tief rothen Färbung (Biuretreaction) spricht für die Anwesenheit der Peptone. Das Pepton ist in Wasser leicht löslich und diffusibel. Gefällt werden die Peptone nur durch Sublimat, Gerbsäure, Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdensäure und Jodquecksilberjodkalium.

Die Saccharificirung der Stärke durch das Speichelferment, die schon im Munde beginnt, wird im Magen so lange fortgesetzt, bis der Säuregrad des Magensaftes eine Höhe erreicht (0·075%), bei der die diastatische Wirkung gehemmt wird, so dass wir normalerweise eine Stunde nach dem EWALD'schen Probefrühstück weder Amylum (Blaufärbung mit verdünnter Jodjodkaliumlösung), noch das Zwischenproduct Erythrodextrin (Rothfärbung mit Jodjodkaliumlösung) nachweisen können, da die Stärke in Maltose oder wenigstens in Achroodextrin Entfärbung mit Jodjodkalium) übergeführt ist. Dagegen wird bei Supersecretion (Magensaftfluss), wo der Magen schon nüchtern, resp. am Anfange der Verdauung eine beträchtliche Menge HCl enthält, die Amylolyse beeinträchtigt sein, so dass wir auf der Höhe der Verdauung noch Amylodextrin, resp. Erythrodextrin. finden.

Ammoniak kommt nach ROSENHEIM in den Magensäften Gesunder in allen Phasen der Verdauung und nach Einnahme der verschiedensten Nahrungsgemische, meist 0·1—0·15‰ vor. Die Quelle des Ammoniaks ist nach dem genannten Autor in der ersten Reihe im Labdrüsensecret selbst, gelegentlich auch in Eiweisszersetzungsvorgängen. Der Nachweis und die Bestimmung wird in eiweissfrei gemachtem Filtrat nach dem Verfahren von SALKOWSKI vorgenommen.

Schwefelwasserstoff im Mageninhalt fand BOAS mehrfach bei Ectasien bei Anwesenheit freier HCl. Er hält diesen für ein Zersetzungsproduct des Eiweiss durch Bacterienwirkung, spricht aber die Möglichkeit aus, dass in manchen Fällen die in den Magen zu therapeutischen Zwecken gebrachten schwefelsauren Alkalien durch starke Oxydation zu Schwefelalkalien reducirt werden können, aus denen dann H_2S durch die Salzsäure abgespalten werde.

Bei Retentionsdilatationen sind im Magen brennbare Gase, namentlich stoff, in grösseren Quantitäten (HOPPE-SEYLER, KUHN) nachweisbar.

Harnstoff kommt in grösseren Mengen im Mageninhalte bei Uraemie vor. Der Nachweis wird in derselben Weise wie bei Harnuntersuchung ausgeführt (JAKSCH).

Das Pepsin, wie bereits erwähnt, wird nicht als solches fertig aus den Magendrüsen ausgeschieden. Die letzteren sondern das Propepsin (Pepsinogen) ab, welches unter dem Einfluss von HCl in actives Ferment übergeht. Der Beweis der Pepsinanwesenheit wird durch die Digestionsprobe d. h. durch die Fähigkeit des Magensaftes in Anwesenheit von HCl Eiweiss zu verdauen, gebracht. Man bringt zu diesem Zwecke 10 cm^3 filtrirten Mageninhaltes in ein Reagensglas, fügt ein Stückchen Fibrin oder ein Scheibchen hartgekochten Eiweiss von etwa 1 *cm* Durchmesser zu und stellt in Brutofen bei 38° C. Im normalen Magen, der genügend freie HCl enthält, löst sich das Eiweissscheibchen etwa in einer Stunde. Fehlt freie Salzsäure im Mageninhalte, so werden zur Verdauungsprobe 1—2 Tropfen acid. mur. offic. zugesetzt. Wird das Fibrin, resp. Eiweiss auch nach HClzusatz nicht verdaut, so ist damit das Fehlen von Pepsin bewiesen.

Der Nachweis des Pepsins hat meist nur einen geringen praktischen Werth, da wo HCl vorhanden ist, wird auch das Pepsin, resp. Pepsinogen nie fehlen. Höhere diagnostische Bedeutung besitzt die Verdauungsprobe bei totalem Versiegen der Salzsäureausscheidung. Nach JAWORSKI ist es rathsam da, wo das Pepsin fehlt, zur völligen Sicherung der Diagnose einer Atrophie der Magenschleimhaut in den nüchternen Magen 200 cm^3 $^1/_{10}$ Normalsalzsäure einzuführen, nach $^1/_2$ Stunde wieder auszuhebern, zu filtriren und zum Filtrat Salzsäure zuzugeben, bis die Acidität 50 erreicht. Es werden dann mit $^1/_{20}$ Normalsalzsäure verschiedene Verdünnungsflüssigkeiten hergestellt (1, 0·9, 0·8, 0·7 u. s. w. Filtrats auf 9, 9·1, 9·2, 9·3 u. s. w. $^1/_{20}$ Normalsalzsäure). Jede dieser Flüssigkeiten wird nach Hinzufügung eines Eiweissscheibchens in ein gleiches Kölbchen gebracht und in den Brutofen bei 40° C. gebracht.

Nun ist zu merken, in welcher der angestellten Proben, resp. bei welchem Grad der Verdünnung das Eiweissscheibchen nach 24 Stunden unverdaut bleibt. Auf diese Weise gewinnt man vergleichbare Resultate verschiedener Magensäfte in Bezug auf ihren Pepsingehalt.

Beim Catarrhus atrophicans wird das Eiweiss selbst in unverdünntem Mageninhalt gar nicht oder nur unvollkommen verdaut dagegen wird dasselbe bei Catarrhus mucosus in den ersten Verdünnungsflüssigkeiten noch vollkommen verdaut.

Dieses Verfahren von JAWORSKI eignet sich überhaupt zur quantitativen Bestimmung des Pepsins. Zu diesem Zwecke dient auch die colorometrische Methode von GRÜTZNER.

Zur quantitativen Pepsinbestimmung, oder richtiger zur Schätzung der Peptonisationskraft des Magensaftes ist von Hammerschlag eine Methode angegeben worden. Die Methode besteht darin, dass man in einer Eiweisslösung von bestimmtem Gehalte, nach Hinzufügen einer abgemessenen Menge Magensaftes und 1 stündigem Stehen im Brutofen, die Menge des unverdauten Eiweisses mittelst des Essbach'schen Albuminometers bestimmt. Zur Herstellung der Eiweisslösung werden 3 *gr* des käuflichen Eieralbumins in 150—180 *cm* 4‰ HCl gelöst und darauf filtrirt. Von dieser Eiweisslösung werden nun 3 Proben zu je 10 *ccm* abgemessen. Zur ersten fügt man 5 *ccm* Magensaft + 0·5 *gr* Pepsin hinzu. Nach dem Mischen werden die Proben in Essbach'sche Röhrchen bis Marke U gefüllt, 1 Stunde lang im Brutofen bei 37° C. gehalten und dann mit dem Esbach'schen Reagens gefällt. Am nächsten Tag wird die Ablesung vorgenommen. Die Differenz im Eiweissgehalt zwischen der 1. und 2. Probe gibt die Menge des verdauten Eiweisses an.

Das Labferment besitzt die Eigenschaft in neutraler Lösung Milch zu coaguliren. Gleich dem Pepsinogen wird auch von den Labdrüsen das Labzymogen producirt, welches erst unter der Säurewirkung in das active Ferment umgewandelt wird. Der Nachweis des Labfermentes geschieht in dieser Weise, dass man 5 cm^3 genau neutralisirten Mageninhaltes zu 10 cm^3 neutral reagirender Milch zusetzt und in den Wärmeschrank bei 37—40° C. bringt. Nach einer kurzen Zeit (10—15 Minuten) ist das Caseïn durch das Ferment ausgefällt. LEO zieht es vor, zu 10 cm^3 ungekochter Milch einfach 3—5 Tropfen unfiltrirten und nicht neutralisirten Mageninhaltes zuzugeben.

Auf Labzymogen wird geprüft, indem man 5 cm^3 Magensaft mit verdünnter Sodalösung alkalisirt (wodurch das Labferment zerstört wird, nicht aber das Zymogen), 2 cm^3 2—3% Chlorcalciumlösung hinzufügt und mit 10 cm^3 Milch in Brutofen stellt. Beim Vorhandensein von Labzymogen tritt allmählig Gerinnung ein.

Die quantitative Bestimmung des Labfermentes und Labzymogens kann durch allmähliche Verdünnung des Mageninhaltes geschehen. Für das Labferment haben BOAS und TRZEBINSKI als äusserste Verdünnungsgrenze 1 : 30 bis 40, für das Labzymogen 1:75 bis 1:150 festgestellt (nach dem Probefrühstück). Nach BOAS kommt der quantitativen Bestimmung des Labzymogens eine diagnostische und prognostische Bedeutung zu. Wird nämlich bei Anchlorhydrie das Labzymogen in normaler Menge gefunden, so ist es wahrscheinlich, dass keine Atrophie der Magenschleimhaut, vielmehr eine Neurose besteht. Soll aber die äusserste Verdünnungsgrenze des Labzymogens 1:30 betragen, so ist man gerechtfertigt Atrophie des Magens anzunehmen. Im ersten Falle ist Hoffnung auf restitutio ad integrum gegeben.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes, besonders des nüchtern gewonnenen Secrets, führt häufig zu wichtigen diagnostischen Schlüssen. Man findet im mikroskopischen Bilde: Amylumkörperchen, Muskelfasern, Fettkugeln und Fettnadeln, Pflanzenzellen und Pflanzenfasern, ferner Hefezellen, Sarcina ventriculi, Spaltpilze, Cylinder- und Plattenepithelien, Leukocyten, freie Kerne und Spiralzellen.

Die Stärkekörperchen sind an ihrer concentrischen Schichtung leicht erkennbar. Mit Jodjodkaliumlösung werden sie blau gefärbt. Das Vorhandensein von zahlreichen Amylumkörperchen auf der Höhe der Verdauung spricht

für Superacidität, resp. Supersecretion. Dagegen wird die Anwesenheit von vielen Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung im vorgerückten Stadium der Verdauung auf ungenügende Magensaftsecretion hinweisen. Zahlreiche Fetttröpfen und Fettsäurekrystalle kommen meist bei Retentionserweiterung vor. Hefezellen kommen vereinzelt auch im normalen Magen vor, aber in dichten Reihen perlschnurartig oder in grossen Haufen bei einander werden sie bei abnormen Gährungsvorgängen mit verringerter Salzsäureabscheidung gefunden. Die Sarcina ventriculi sind durch ihre baumwollballenähnliche Form und die Eigenschaft, sich mit Jod-jodkaliumlösung tief braunroth bis roth violett zu färben, erkennbar. Sie treten in grossen Mengen bei Retentionserweiterung des Magens auf, gleich ob dieselbe mit vermehrter oder verminderter Salzsäureabscheidung verläuft. Die Anwesenheit von Leukocyten und Zellkernen sprechen für das Bestehen eines Magencatarrhs (Jaworski), wobei das Vorkommen von unverdauten Leucocyten auf eine verminderte Magensaftabsonderung, dagegen soll das Vorhandensein von freien Zellkernen auf eine gesteigerte Salzsäureabscheidung (saurer Catarrh) hinweisen. Spiral- oder Schneckenzellen sind zuerst von Jawosrki beschrieben worden. Sie kommen in nüchternen Magen bei Anwesenheit von Salzsäure vor und bestehen, nach Boas, aus verändertem Mucin.

Der **Uebersichtliche Gang der Mageninhaltsuntersuchung** sei hiemit folgendermaassen skizzirt.

a) Untersuchung des nüchternen Mageninhaltes.

1. *Menge und Aussehen.*
2. *Mikroskopische Untersuchung.*
3. *Reaction* (*Lakmuspapier*).
4. *Freie Säure* (*Congo*).
5. ***A*** (*aciditas*).
6. ***L*** (*acidum hydrochlorium liberum*) *nach der Methode von* Mintz.

Sind im nüchtenen Magen Speisereste in grossen Mengen vorhanden, so werden die organischen Säuren qualitativ und quantitativ bestimmt.

b) Untersuchung des Mageninhaltes nach einer Probemahlzeit.

1. *Physikalische Eigenschaften.*
2. *Reaction* (*Lakmuspapier*).
3. *Freie Säure* (*Congopapier*).
4. *Freie Salzsäure* (*Phloroglucin-vanillin*).
5. Uffelmann'*sche Reaction.*
6. ***A***
7. ***L*** *nach der Methode von* Mintz.
8. (*T* + *S*) *nach der Methode von* Seemann. ***T*** = *acid. hydrochloricum totale.*
   oder ***T*** *nach* Lüttke ***S*** = *saure Salze.*
9. ***S*** *nach der Methode von* Leo.
10. ***O*** (*organische Säuren*) *nach der Formel* $A - (T + S) = O.$
11. ***C*** (*acid. hydrochlor. combinatum*) *nach der Formel* $T - L = C.$
12. *Verdauungsprobe.*
13. *Labferment und Labzymogen.*
14. *Verdauungsproducte des Eiweisses.*
15. *Kohlenhydratverdauung.*

B. Prüfung der Resorptionsfähigkeit des Magens.

Zur Prüfung der Resorptionsfähigkeit des Magens dient die *Methode* von Penzoldt und Faber. Man gibt dem Untersuchungsindividuum 0·1 chemisch reinen Jodkaliums in Gelatinkapseln am besten vor dem Essen. In Pausen von 5 Minuten wird der Speichel auf Anwesenheit von Jod geprüft, indem man Stärkepapier mit dem Speichel benetzt und mit einem Glasstabe ein Tropfen rauchender Salpetersäure zusetzt. Die Stärke wird durch das frei gewordene Jod blau gefärbt. Unter normalen Verhältnissen erscheint das Jod im Speichel nach 10—15 Minuten. Wolff fand eine Verzögerung der Resorption (3—4 Stunden) beim Magenkrebs. Nach Zweifel ist man be-

rechtigt, falls die Resorptionszeit im nüchternen Magen mehr als 20 Minuten beträgt, an Magenerweiterung oder Pyloruskrebs zu denken.

C. Untersuchung der motorischen Function des Magens.

Zur Prüfung der motorischen Leistungsfähigkeit des Magens ist von EWALD und SIEWERS die *Salolmethode* empfohlen worden. Das Salol wird in sauren Flüssigkeiten nicht verändert, wohl aber in alkalischer, wobei sich dasselbe in Phenol und Salicylsäure spaltet. Giebt man den Untersuchungsindividuum 1·0 Salol während der Verdauung, so tritt bei normalen Magen Salicylsäure nach 30—45 Minuten im Harn auf (violette Färbung durch Zusatz von neutraler Eisenchloridlösung). Verspätung der Salicylursäureausscheidung soll auf Störung der motorischen Thätigkeit des Magens hinweisen.

Die Methode von EWALD und SIEWERS ist nicht ganz zuverlässig, da saure Reaction auch im Dünndarm (NENCKI), mindestens im oberen Theil desselben herrscht. Bedenken gegen diese Methode hat auch BRUNNER ausgesprochen.

HUBER modificirte die Salolmethode in der Weise, dass er nicht das erste Auftreten der Salicylursäure im Harn, sondern die Zeitdauer des Anhaltens der Salicylurausscheidung bestimmt. Dieselbe beträgt bei Gesunden 26 Stunden. Nach SILBERSTEIN beträgt die Zeitdauer der Salicylurausscheidung im Harn bei gesunden Individuen 24 Stunden, bei atonischen Zuständen des Magens viel länger, nie aber 36 Stunden, was bei Dilatation häufig der Fall ist.

FODERA und CORSELLI behaupten, dass schon im Magen eine theilweise Spaltung oder Resorption des unveränderten Salols stattfindet. Die genannten Autoren empfehlen für die Prüfung der motorischen Thätigkeit das Betol, welches wirklich erst im Darm zersetzt und resorbirt werden soll.

Die Methode von KLEMPERER 100 *ccm*³ Olivenoel werden in den leeren, reingespülten Magen durch die Sonde eingegossen. Nach 2 Stunden wird der Magen ausgehebert und der etwa überbleibende Rest ausgewaschen. Normal soll während dieser Zeit 70—80 *g* in den Darm übergehen, während bei Verringerung der motorischen Kraft nur 20—50 *g*. Dieses Verfahren ist für praktische Zwecke zu umständlich.

Für die Bedürfnisse der Praxis genügt es vollkommen, aus der Zeit des Verweilens der Ingesta im Magen nach der LEUBE'schen Probemahlzeit oder EWALD'schem Probefrühstück über die motorische Thätigkeit des Magens zu urtheilen. Unter normalen Verhältnissen verlässt die Probemahlzeit den Magen spätestens nach 7 Stunden und das Probefrühstück nach 2 Stunden.

S. MINTZ.

Malaria. Unter Malaria verstehen wir eine aetiologisch identische, symptomatologisch aber oft sehr differente Krankheitsgruppe, welche deutsch gewöhnlich als *Sumpffieber* (mal' aria ital. = schlechte Luft), oder entsprechend der häufigsten Erscheinungsweise als Wechselfieber bezeichnet wird. Dass diese Krankheitsform verhältnissmässig spät, erst im 17. Jahrhundert von den übrigen fieberhaften Krankheiten gesondert wurde, muss einerseits dem Mangel an thermometrischen Messungen, noch mehr aber jenem Umstand zugeschrieben werden, dass in südlichen Gegenden die typische Periodicität nicht immer so prägnant als in kälteren Climaten hervortritt. Selbst ihre jetzt allbekannte Abhängigkeit von sumpfigen Gegenden wurde zuerst durch MORTON im 17. Jahrhundert bemerkt. Von da ab suchte man zunächst nur theoretisch, später auch praktisch die eigentliche Ursache der Malaria aufzufinden. Diese Forschungen blieben aber so lange resultatslos bis man ausserhalb des menschlichen Körpers, besonders in faulenden Wässern (LANCISI, BOUCHARDAT, MITCHELL, MÜHRY, HAMMOND, SALISBURY, KLEBS und TOMMASI-CRUDELI u. A.) die Krankheitskeime suchte. Erst im November 1880 entdeckte LAVERAN einen Parasiten im Blute der Malariakranken, und die zahlreichen, seit jener Zeit ausgeführten Nachuntersuchungen (in welchen sich ausser LAVERAN besonders MARCHIAFAVA, CELLI, GUARNIERI, GOLGI, GRASSI und FELETTI ferner MANNABERG, PARENSKI, BLATTEIS, KERESZTSZEGHY u. A. sich verdient machten, beweisen nicht nur vollkommen den ursächlichen Zusammenhang zwischen diesem Parasit und der malarischen Erkrankung,

sondern erklären auch ihre klinische Erscheinungsweise durch ihn. Bei der Besprechung der Aetiologie dieser Krankheit müssen wir aber ausser dem eigentlichen Malariaparasiten noch die wichtigen äusseren Verhältnisse, welche bei der Malariainfection eine Rolle spielen näher berücksichtigen umsomehr, da wir vom Aufenthalte des Parasiten ausser unserem Körper so gut wie nichts wissen.

Die Parasiten der Malaria erscheinen in nicht ganz gleichen und regelmässigen Formen, welche man aber auf einige Grundtypen zurückführen kann. Es sind das einzellige, dem Thierreich angehörige, höchst einfache Wesen, welche in der Zeit ihrer Entwickelung amöboide Beweglichkeit besitzen und deswegen Formveränderungen in dieser Lebensperiode aufweisen. Im Allgemeinen sind sie in der Entwickelungszeit scheibenförmig, später mehr kugelig, ihre Grösse beträgt zwischen 1 und 10 μ und mit geeigneten Methoden kann man einen Kern und selbst einen Nucleolus an ihnen wahrnehmen. Diese Parasiten verbringen den grössten Theil ihres Lebens in Verbindung mit je einem rothen Blutkörperchen, und ausser in den Halbmondformen bleiben sie ihr Lebelang einzeln. Ihre Fortpflanzung ist ein einfacher Theilungsprocess und sie tritt nach der in ganz bestimmter Zeitdauer erfolgenden vollkommenen Ausbildung des Parasiten ein, wobei ein jeder Parasit in mehrere Glieder zerfällt; die Autoren bezeichnen diese letzteren als Sporen, es scheint mir aber passender sie schon als junge Embryonen zu betrachten, da sie keine Dauerformen darstellen, sondern sogleich zu wachsen beginnen. Die ausgesprochenen, grossen Parasiten bekommen oft lange, sehr lebhaft sich bewegende Geisselfäden, welche häufig die Zellmembran durchbrechen. Ihre Zahl beträgt bis zu 5 an einem Parasit, manchmal sieht man abgerissene Geisselfäden frei im Blut sich bewegen; es scheint aber, dass diese Geisselfäden nicht in den Blutgefässen entstehen, sondern nur nach einiger Zeit im mikroskopischen Präparate, und deswegen werden sie von einigen Autoren als „Agonieproducte" betrachtet, während MANNABERG sie für Anpassungselemente an die ausserkörperlichen Verhältnisse hält.

Was nun die verschiedenen Formen der Malariaparasiten betrifft, so hält sie LAVERAN für identisch, die neueren Autoren scheinen aber mehr die Ansicht von GOLGI und besonders von GRASSI und FELETTI zu theilen, indem sie die verschiedenen Formen mit den verschiedenen Typen der Malariafieber in Verbindung bringen. Die klinische Erfahrung scheint eine solche Annahme zu bekräftigen. Wir sehen, dass einzelne Orte besonders Tertiana, andere Quartanafälle aufweisen, und dass diese Typen solange, bis keine Neu-Infection eintritt unverändert bleiben. Ferner zeigen die freilich noch nicht zahlreichen (19) Ueberimpfungen von Malariablut auf gesunde Menschen in grosser Uebereinstimmung, dass durch die Impfung derselbe Fiebertypus entsteht, welcher der Quelle entspricht. Endlich zeigen sich bei den differenten Fiebertypen auch ziemlich leicht unterscheidbare Formen der Parasiten, von welchen ein Theil nur an maligne Fieberarten producirenden Gegenden zu finden ist.

Bevor wir aber von den einzelnen Parasitenspecies sprechen würden müssen wir die von GOLGI in scharfsinniger Weise ausgedachte und schon jetzt als wohlbegründet erscheinende Erklärung der verschiedenen Fiebertypen besprechen. Nach dieser Auffassung kann die Quartana (simplex) nur von einer einfachen Infection durch den Quartanparasiten herrühren, die Tertiana (simplex) nur von einem Tertianparasiten verursacht sein, hingegen kann die Quotidiana ausser durch einen Quotidianparasiten (simplex), auch durch doppelte, aber in 24stündigem Intervalle erfolgte Infection mit dem Tertianparasiten (als Tertiana duplex), oder durch dreifache Infection mit dem Quartanparasiten (Quartana triplex) entstehen. Gewöhnlich erfolgen die einzelnen Infectionen in derselben Tagesstunde (Abends), so erklärt sich die typische

Regelmässigkeit dieser von verschiedenen Generationen herrührenden Anfälle; sind jedoch die Generationen dieser gehäuften Infectionen nicht durch gleiche Intervalle getrennt, so ist der Fiebertypus dementsprechend auch unregelmässig, was begreiflicherweise bei den Quotidianformen selbst zu continuirlichen, oder nur wenig remittirenden Fiebern führen kann. Die Richtigkeit dieser Annahme resultirt nicht nur aus den beständig wiederkehrenden Blutbefunden bei reinen Fällen, sondern auch aus einigen Versuchen, in welchen es gelang durch Ertödtung einer Generation den scheinbar quotidianen Typus in den tertianen überzuführen.

Die Malariaparasiten gehören wahrscheinlich zu den Sporozoën, in die Classe der Coccidien, obzwar andere Autoren sie den Amöben zurechnen wollen, auf diese Weise erklären sich auch die vielfachen Namen, welche diesem Parasit gegeben wurden (Haematozoon, Haematophyllum, Plasmodium, Haematomonas, etc.). Wenn man auch ähnliche Parasiten bei Thieren beobachtet hat, so ist es doch gewiss, dass die echten Malariaparasiten bei Thieren nicht vorkommen, und auf dieselben nicht überimpfbar sind. Grassi und Feletti theilen die Malariaparasiten in die gutartigen Haemamoeben und die malignen Laverania. Die ersteren bilden nie Halbmonde und zeigen zwei Species: den Quartanparasit und den Tertianparasit. Die Laverania beobachtet man als pigmentirten und unpigmentirten Quotidianparasit und als malignen Tertianparasit (Mannaberg); diese Gruppe geht mit Halbmondformen einher.

Die Charaktere der einzelnen Formen*) sind folgende: 1. Die Haemamoeben sind die Erreger der gewöhnlichen, classischen Wechselfieber, sie können aber im Falle einer mehrfachen Infection irreguläre (doch nicht perniciöse) Erkrankungen verursachen. *a*) Der Quartanparasit erscheint an den rothen Blutkörperchen zuerst als kleiner, heller Fleck, welcher nach den ersten 24 Stunden langsam grösser wird und sich während dieser Zeit etwas bewegt. Allmählig zeigen sich dann Pigmentflecke in seinem Körper und der Parasit wächst bis zur Grösse des rothen Blutkörperchens, dann treten aber radiäre Streifen in seinem Körper auf, durch welche er in 8—10 sporenartige Gebilde getheilt wird, welche dann plötzlich auseinanderfahren und selbstständig werden. Dieser Sporulationsprocess entspricht klinisch dem Fieberanfalle. Neben diesen Sporengebilden bleibt ein pigmenthaltender, todter Rest vom Parasit zurück, welcher Rest durch die weissen Blutkörperchen entfernt wird. Dieser Entwicklungsprocess braucht bei diesem Parasiten 3mal 24 Stunden. Die befallenen rothen Blutkörperchen nehmen an Grösse nicht zu, und verlieren nur langsam ihren Blutfarbstoffgehalt. *b*) Der benigne Tertianparasit entwickelt sich in 2mal 24 Stunden, sieht in der ersten Zeit seiner Entwickelung dem Quartanparasit gleich, bewegt sich aber viel intensiver in den ersten 24 Stunden, wächst schneller, entfärbt schon frühzeitig sein Blutkörperchen, welches an Volumen merklich zunimmt, so dass der ausgewachsene Parasit nicht das ganze Körperchen ausfüllt. Nun treten im Parasit 15—20 Kügelchen traubenförmig, oder sonnenblumenförmig geordnet auf und zerfallen nach einiger Zeit als kleine, runde Sporen. Der Schüttelfrost fällt auch in dieser Form mit der Sporulation zeitlich zusammen. Bei den anteponirenden Tertianfiebern tritt die Sporulation früher auf, doch ist dann die Anzahl der Sporen eine kleinere.

2. Die maligne Klasse der Malariafieber ist durch das Auftreten von sogenannten Halbmondformen charakterisirt. Ueber die Bedeutung der Halbmondformen ist man aber noch nicht ganz einig, Laveran hält sie für encystirte Parasiten, andere glauben, dass diese Gebilde Dauersporen wären, während dem entgegen die Mehrzahl der italienischen Forscher sie für steril

*) Vergl. die Figuren der beiliegenden **Farbendrucktafel**.

geartete Parasiten ansieht. Einige Autoren (Grassi und Feletti) betrachten sie als einen speciellen, aus amöboiden Parasiten entstandenen, doch immer nur Halbmonde producirenden Parasiten und benannten ihn Laverania malariae. Endlich hält sie Mannaberg für das Product einer Art Copulationsprocesses, wobei zwei amöboide Parasiten sich paaren, welcher Process in den verwandten Klassen des Thierreiches als Syzygienbildung bekannt ist. Wie dem auch sei, so viel steht sicher, dass diese Halbmondformen besonders — vielleicht ausschliesslich — bei den malignen Malariafiebern vorkommen, ferner dass bei ihrer alleiniger Anwesenheit im Blute die betreffenden Kranken durch längere, über mehrere Wochen sich erstreckende Zeit ganz fieberfrei bleiben, sie bekommen jedoch von Zeit zu Zeit neue Anfälle, wobei aber immer andere Parasitenformen auch auftreten; die Halbmondformen verursachen somit als solche keine Anfälle. All' dieses scheint mir zu beweisen, dass diese Formen die eigentlichen Dauersporen darstellen, zu deren Bildung eben die malignen Malariaparasiten fähig sind. Diese Ansicht wird auch dadurch bekräftigt, dass diese Gebilde der Einwirkung des Chinins widerstehen, wohingegen die fälschlich als Sporen benannte, durch Ausscheiden aus den ausgewachsenen Tertian- und Quartanparasiten entstandenen jungen Parasiten am leichtesten diesem Specificum erliegen. Ferner ist es auffallend, dass die Latenzperiode nach Ueberimpfung des Blutes von malarischen Kranken auf Gesunde (12—15 Tage) und die Eintrittszeit der Fieberanfälle bei alleiniger Anwesenheit der Halbmondformen im Blute (ca. 2 Wochen) nahezu gleich sind. Solche Dauersporen kennen wir aber bei den benignen Formen derzeit noch nicht.

Die eigentlichen malignen Parasiten sind der pigmentirte und der unpigmentirte Quotidianparasit und der maligne Tertianparasit. Die ersteren sind kleine runde Gebilde, deren Lebenslauf in 24 Stunden sich abspielt, die jungen Parasiten bewegen sich sehr lebhaft, bald schliessen sie sich aber an ein rothes Blutkörperchen an und erscheinen dann als ein weissliches Ringelchen mit röthlichem Centrum; nach wenigen Stunden kann man in der pigmentirten Art Pigmentkörnchen wahrnehmen, welche zur Zeit des Sporulationsprocesses in der Mitte geordnet zusammentreten. Ein jeder Parasit zerfällt dann in einige Theile, doch geschieht dieser Process hauptsächlich nur in den Capillaren der inneren Organe. Dass ein solches Verhalten möglich ist, bezeugt, dass die betreffenden Blutkörperchen klebrig werden, sich an die Capillarwände anheften, und thatsächlich sieht man eine Art Schrumpfung an diesen Gebilden, welche eine an altes Messing erinnernde Farbe bekommen. Die so entarteten Blutkörperchen können zu Capillarembolien führen. Erst nach mehrtägigem Bestand der Fieberanfälle, also der Krankheit, treten die Halbmondformationen auf, diese letzteren führen immer Pigment in ihrem Körper.

Was endlich den malignen Tertianparasit betrifft, so besteht sein wichtigster Unterschied vom gewöhnlichen Tertianparasit darin, dass er Halbmonde bildet, ausserdem ist er auch kleiner, weniger pigmentirt, häufig ringförmig, und das inficirte Blutkörperchen schrumpft, im Gegensatz zu der Blähung bei der gewöhnlichen Tertiana.

Sind schon die Differenzen, unter den einzelnen Formen nicht besonders auffallend, so ist eine Differentialdiagnose aus dem Blutbefund oft auch dadurch erschwert, dass vermischte Infectionen vorkommen, wo mehrere Arten der Malariaparasiten nebeneinander vegetiren. In einigen, seltenen Fällen von klinisch und therapeutisch wohlcharakterisirter Malaria fand man trotz mehrfach wiederholten Untersuchungen keine Parasiten, in einzelnen von diesen konnte in der Milz (durch Entnahme einiger Tropfen Blutes mittelst Punction) der Parasit demonstrirt werden und so scheint die Möglichkeit zu bestehen, dass in solchen Fällen die Brutstätte in den inneren Organen

sich befindet und die betroffenen Blutkörperchen derart degeneriren, dass sie fernerhin die Circulation des Blutes nicht mitmachen.

Die Untersuchung auf Malariaparasiten geschieht dadurch, dass man nach vorhergehender Reinigung einen kleinen Einstich in die Fingerbeere macht und den hervorquellenden Blutstropfen in dünner Schichte ausgebreitet ungefärbt oder gefärbt bei wenigstens 400—500-facher Vergrösserung (Trockensysteme genügen auch, doch eignen sich Homogenimmersionen mit Abbé bedeutend besser) untersucht. Bessere Resultate gibt aber Färbung der Trockenpräparate (nach Ehrlich). Gewöhnlich verwendet man Methylenblaulösungen (conc. Lösung zur Hälfte verdünnt) mit nachträglicher Eosindifferencirung.

Es gelang bisher nicht Kulturen vom Parasiten der Malaria weder an künstlichen Nährsubstanzen, noch als Ueberimpfungen malarischen Blutes auf Thiere anzulegen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass dieser Parasit ausserhalb des menschlichen Körpers in einer freilich derzeit noch gänzlich unbekannten Form in sumpfigen Gegenden, wo Feuchtigkeit, (wenig poröse Beschaffenheit des Bodens) und Wärme zugegen sind, lebt und wahrscheinlich auch als Parasit an Chlorophhyll - [Pflanzenhämoglobin] - hältigem Substrate gewöhnt ist. Die diesbezüglichen Vermuthungen der Autoren haben jedoch bisher keinen realen Boden, Laveran glaubt, dass die Parasiten durch Gelsen in den Menschen gelangen. Es scheint aber, dass hauptsächlich die eingeathmete Luft und das Trinkwasser die Träger des Infectionsstoffes sind.

Die geographische Verbreitung dieses Leidens zeigt, dass es in wärmeren Klimaten, und besonders in sumpfigen Gegenden viel häufiger und heftiger auftritt: in Italien, Griechenland, in den unteren Donauländern sind die Hauptheerde dieser Krankheit in Europa, während die nördlichen Zonen, besonders von St. Petersburg aufwärts, immun sind. Die Ausbreitung und Heftigkeit dieser Infectionskrankheit ist aber zu verschiedenen Zeiten auch veränderlich, was theils von den metereologischen Verhältnissen, zum grösseren Theile aber von der Regulirung und Austrocknung der sumpfigen Gegenden abhängt. So hat in Mitteleuropa dieses Leiden bedeutend an Heftigkeit und Gefährlichkeit verloren und selbst in Ländern, so in Ungarn, wo früher mit Recht gefürchtete Endemien herrschten (*Febris hungarica*) sieht, man heute selbst die benignen Formen nur äusserst selten. Höher gelegene Orte, Berge scheinen immun zu sein, und in inficirten Gegenden bietet ein Aufenthalt blos um einige Meter höher als die Erdoberfläche schon einen oft genügenden Schutz. In inficirten Gegenden erhebt sich das Virus besonders Abends und in der Nacht aus dem Boden, was durch den Luftstrom gegen die kühler gewordene Atmosphäre sich erklärt. Oft entsteht eine Endemie nach grösseren Erdarbeiten. Die Jahreszeit ist auch von Einfluss auf die Heftigkeit der Endemie, die schlechtesten in dieser Hinsicht sind die Herbstmonate. All' dies bezeugt genügend, dass der Keim der Malaria ausserhalb des Organismus im feuchten, verfaulende Pflanzen enthaltenden Boden sich aufhält, somit stellt diese Krankheitsform ein Prototyp der miasmatischen Infectionskrankheiten dar.

Die anatomischen Veränderungen sind verschieden, je nachdem der Tod im acuten Stadium, oder nach langem Siechthum eintritt. Im ersteren, bei uns sehr seltenen Falle ist an den inneren Organen besonders die hochgradige Anschwellung der Milz auffallend. Sie bekommt dabei eine mehr rundliche Form, wiegt oft über 800 *g* ist chocoladebraun, die Kapsel stark gespannt, leicht zerreisbar. Man findet in der Milzpulpa die Malariaparasiten in grosser Menge, nach Laveran ist die Milz das eigentliche Nest der Parasiten. Die Nieren und die Leber sind auch vergrössert, von dunkler Farbe und verminderter Consistenz. Im Gehirn, besonders in der grauen Substanz, sind die Capillaren mit viel Pigment enthaltenden Blutkörperchen gefüllt, welche mit Parasiten besetzt oft eine Reihe von Capillaren unwegsam machen. Die wichtigsten Veränderungen weist das Blut auf, welches gewöhnlich dunkelbraun ist (*Melanaemie*). Die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert sich bei jedem Anfall, ihre Grösse ist verschieden je nach dem Typus der

Krankheit, wie dies schon oben besprochen wurde. Nach dem Anfall findet man viele kleine Zellen. Der Gehalt an Haemoglobin ist stark vermindert, hingegen findet man besonders in acuten Fällen eine grosse Menge melanotischen Pigmentes, welches in kleinen, rundlichen, kaum 1 μ messenden, dunkelbraunen oder schwarzen Schollen erscheint. Früher glaubte man, dass dieses Pigment in der Milz gebildet wird, die neueren Untersuchungen zeigen aber, dass es von den Parasiten herstammt, welche das Haemoglobin den rothen Blutkörperchen entziehen und in ihrem Körper das Melanin bilden, dieses wird nach ihrem Zerfall frei. Bei der pigmentlosen, malignen Quotidiana entbehrt das Blut des Pigmentes, solange bis sich Halbmonde gebildet haben. KIENER und KELSCH beschrieben auch ein ockergelbes Pigment, welches in den Organen angetroffen wird.

Bei der chronischen Malaria findet man die Organe noch mehr verändert: die Milz wiegt bis zu 2 500 *g*, und selbst darüber. Die Leber erscheint auch bedeutend voluminöser, ihre Blutgefässe sind erweitert, das Blut enthält in denselben viele weisse Blutzellen, die Leberzellen sind pigmentreich. Die Veränderungen an der Leber sind häufig aber noch grösser: es kann zu Hepatitis, zu Cirrhose kommen, und HANOT und GILBERT beschreiben sogar eine Mischform von Carcinom und Cirrhose, deren Aetiologie in der Malaria und im Alkoholismus zu suchen wäre. Chronische Nieren- und Lungenentzündungen sind auch schon beobachtet worden. Alle diese Entartungen der Organe stammen aus der hochgradigen Cachexie, zu welcher lange anhaltende Malariafieber führen. Diese Cachexien gehen entweder mit starken Eisenpigmentablagerungen in die Organe (infolge der Haemoglobinzersetzungen und des Zerfalles der Zellen), oder mit einfacher Atrophie derselben, oder aber mit amyloider Degeneration der Eingeweide einher.

Als Todesursache findet man bei Sectionen öfters Capillarembolien im Gehirn.

Die klinische Erscheinungsweise der Malaria ist eine ziemlich vielseitige, man kann echte und larvirte Formen unterscheiden, die ersteren theilt man wieder in reguläre benigne und maligne Wechselfieber, dann in irreguläre (remittens und continua) und endlich muss man noch die Malariacachexie in Betracht ziehen.

Die Incubation dauert gewöhnlich gegen 12 Tage, doch sind Fälle bekannt, in welchen schon einige Stunden nach der Ankunft in einer Malariagegend der Anfall eintrat. Man nimmt an, dass dieser Unterschied von der Quantität der aufgenommenen Malariakeime abhängt; wenn man indess bedenkt, dass das Incubationsstadium entweder ca. 12 Tage, oder nur wenige Stunden beträgt und zwischen diesen Extremen kaum Fälle vorkommen, und dass während den ersten Anfällen nur sehr spärliche Parasiten angetroffen werden, und sonst eine kleine Anzahl derselben schon zu heftigen Anfällen führen kann, so glaube ich, müsste die Erklärung dieser verschiedenen Latenzperioden in einer anderen Ursache gesucht werden. Hiezu würde sich vielleicht die Annahme eignen, dass die gewöhnliche Infection mit der langen Incubationszeit durch die Dauerform verursacht wird (die Latenzperiode der Halbmonde beträgt ja ebensoviel), während in Ausnahmsfällen die Infection unter besonders zusammentreffenden Umständen direct durch junge Generationen erfolgt. Leider sind bisher noch die Dauerformen der benignen Fieberarten unbekannt.

1. Die besonders benignen Wechselfieberformen sind die Quartana und die Tertiana. Bei der ersten Form sind zwischen je zwei Fieberanfällen zwei, bei der Tertiana ein freier Tag. Es scheint, dass in tropischen Gegenden auch längere Intervalle beobachtet werden, so sprach man von einer Quintana bis Nonana, doch ist über diese Fieberarten nicht viel sicheres bekannt. — Der Beginn dieser Anfälle zeigt sich durch ein allgemeines Uebelbefinden, Gähnen, kalte Hände, blaue Nägel, oft Erbrechen, Ohrensausen, selbst nervöse Symptome, dann tritt ein Frösteln ein, welches bald in einen heftigen Frostanfall, mit Zittern und Zähneklappern übergeht. Nachdem dieses eine halbe bis eine Stunde gedauert hat, tritt das Hitzestadium ein, mit einer Temperatur von über 40°, selbst bis 44° C!, welches mit starker Schweissabsonderung endet, sodann besteht bis zum nächsten Anfall eine vollständige Euphorie. Die thermometrischen Untersuchungen haben nachgewiesen, dass schon zur Zeit der ersten unangenehmen Gefühle die Temperatur des Körperinneren etwas erhöht ist und sie steigt dann rapide so, dass im Froststadium schon 39—40° erreicht werden. Das subjective Frieren dauert solange bis der ganze Körper die der erhöhten Einstellung des Wärmeregulirungscentrums entspre-

chende Temperatur vollkommen erreicht hat, natürlich stellen sich sämmtliche der erhöhten Temperatur entsprechende Symptome, als vermehrte Frequenz der Herzcontractionen, beschleunigte Athmung etc. und nachträglich Sedim. later. im Urin, Abmagerung ein. Das Schweissstadium entspricht hingegen dem ziemlich jähen Abfall der Körperwärme. Wir haben schon erwähnt, dass der Fieberparoxysmus, und namentlich das Ansteigen der Temperatur dem Sporulationsprocesse des Malariaparasiten entspricht. Die Dauer eines Anfalles beträgt zwischen 6—16 Stunden. Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die Milz, welche bei jedem neuen Anfall anschwillt und oft dumpfe Schmerzen verursacht. Man hat eine ähnliche Anschwellung an den Hoden auch beobachtet, doch mehr in der einer Entzündung ähnlichen Form.

Die Erklärung der Periodicität der Anfälle verursachte früher viel Kopfzerbrechens, heute scheint sie einfach mit der Entwicklungszeit der Parasiten zusammenzuhängen, und die Annahme von ROUX und CHAMBERLAND, nach welcher die Parasiten eben zur Zeit ihrer Sporulation eine toxische Substanz absondern, welche den Anfall klinisch hervorruft, hat viel Wahrscheinlichkeit an sich. Wie wir oben sahen, kann die Periodicität durch mehrfache Infectionen gestört werden, oder durch eine etwas von den 24 stündigen Intervallen abweichende Kultur geändert erscheinen. So entstehen die anteponirenden und postponirenden Formen, auf die erste Weise aber die Febr. tertiana, quartana duplicata, bei welch' letzterer die Intensität der Anfälle gewöhnlich abwechselnd verschieden ist, und nach Coupirung des einen Anfalles die alternirende Reihe oft weiter fortdauert. Manchmal sind je zwei Anfälle so nahe zu einander, dass kaum einige Stunden inzwischen fallen, man hielt solche für zertheilte Anfälle (*f. intermittens dissecta*, oder aber stellen sich bei mehrfachen, in unregelmässigen Zeiträumen erfolgten Infectionen unregelmässige Anfälle ein (*f. interm. erratica*).

Zu den benignen Formen sind noch jene Quotidianaarten zu rechnen, welche durch zweifache Tertiana, oder dreifache Quartanainfection entstanden sind. Diese Anfälle verlaufen gerade so, wie die schon Besprochenen, beginnen gewöhnlich zeitlich in den Morgenstunden, enden im Laufe des Nachmittags. Ihr Hauptcharakterzug besteht darin, dass eine einmalige Chininverordnung oft nicht zur definitiven Heilung führt: man muss die einzelnen Generationen nacheinander tödten.

2. Die malignen Malariafälle kommen nur in wärmeren Klimaten vor, blos ausnahmsweise zeigten sich solche Epidemien in unseren Zonen. In Italien herrschen diese malignen Fieber im Herbst, während in den anderen Jahreszeiten die benignen beobachtet werden. Es scheint, dass diese Art der Malaria durch eine besonders intensive Giftproduction der Parasiten verursacht wird, freilich handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um mehrfache Infectionen, so dass in den Tropenländern die bei uns so gewöhnliche typische Periodicität sehr selten vorkommt: ein Anfall geht ohne, oder nur mit ganz kurzer Unterbrechung in den anderen über. Die Gefährlichkeit dieser Formen besteht in den nervösen Erscheinungen, welche theils als Collaps oder Krämpfe sehr drohende Allgemeinerscheinungen erzeugen, theils aber durch örtliche, embolische und thrombotische Erkrankungen des Gehirns entsprechende Complicationen hervorrufen. Die gewöhnliche, benigne Malaria ist sehr selten gefährlich, immerhin sah man einige tödtliche Fälle, so beschrieben vor Kurzem BOWIE und PALMER je einen Fall von Milzruptur, mit Verblutung. In früheren Zeiten gefiel man sich in vielfachen Benennungen dieser schweren Formen, so benannte man eine Febris intermittens perniciosa algida, wenn der Collaps noch im Froststadium eintrat, *diaphoretica,* wenn er im Schweissstadium sich zeigte, prävaliirten dabei mehr comatöse Erscheinungen, so sprach man von einer F. i. p. *comatosa,* oder *syncopalis.* Bei localisirten Gehirnerscheinungen hiess es F. i. p. *apoplectica,* und selbst auf kleinliche

Aehnlichkeiten basirt, wollte man *epileptische, tetanische*, ja *hydrophobische Arten* aufstellen u. s. w. Diese Fieberformen gehen häufig mit theils subjectiven, theils auch objectiven Erscheinungen von Seiten der einzelnen Organe einher, wieso diese Organerkrankungen mit dem Parasiten, welcher für gewöhnlich blos in den rothen Blutkörperchen haust, zusammenhängen ist noch nicht ermittelt, Thatsache ist es, dass Pneumonien, Brustfell- und Herzbeutelentzündungen, Gelbsucht, Hämaturien, Hämoglobinurien, cardialgische, dysenterische, selbst cholerische Anfälle, etc. vorkommen. Diese Complicationen erhielten natürlich alle specielle Namen, welche man heute leicht entbehren kann.

Was den Verlauf dieser perniciösen Arten anbetrifft, so ist zu bemerken, dass sie nicht immer gleich zu Beginn den gefährlichen Charakter zeigen, selbst anscheinend benigne Intermittensfälle können sich (wahrscheinlich durch wiederholte Infectionen) in Remittens-, oder Continuaarten umwandeln, dann aber kann das Fieber selbst durch mehrere Wochen continuirlich bestehen, oder es kann fast plötzlich zu äusserst schweren Erscheinungen kommen, und in wenigen Stunden der Tod eintreten. Es ist auffallend, dass in vielen Fällen von perniciöser und selbst zu Tode führender Malaria im Blut nur wenige Parasiten gefunden werden, oder selbst die Untersuchungen ganz negativ ausfallen (Baccelli), es scheint aber, dass diese Parasiten nicht allein im Blute, sondern auch im Parenchym einiger Organe sich entwickeln können (Marchiafava und Bignami).

3. Ueber die larvirten Formen haben wir noch keine sicheren parasitologischen Kenntnisse, auch ist es sicher, dass nicht alle intermittirende Krankheitserscheinungen, welche man der Malaria zuschrieb auch malarischen Ursprungs waren, immerhin gibt es aber einige Formen, welche theils durch ihre Abwechslung mit echten malarischen Fieberanfällen, theils durch prompte, und in vielen derartigen Fällen erprobte Chininwirkung in ihrer Aetiologie als sichergestellt betrachtet werden können. Unter diesen sind in erster Reihe die Neuralgien zu nennen, welche besonders im Supraorbitalnerven, seltener in anderen (Intercostal-, Hoden-, Ovariennerven, Ischiadicus u. A.) Nervengebieten auftreten, in ganz regelmässigen Perioden wiederkehren und manchmal mit leichteren Temperaturerhöhungen einhergehen. Man hat auch an den Hoden, an den weiblichen Brüsten, ferner an den Gelenken ähnlich der Polyarthritis, schmerzhafte Anschwellungen typisch intermittiren gesehen. Weniger Vertrauen in Betreff des malarischen Ursprungs verdienen die intermittirenden Krämpfe, Lähmungen, Hyper- und Anästhesien und andere nervöse Erscheinungen, — ferner Hautexantheme in den verschiedensten Formen u. s. w. Auch hat man viel über malarische Pneumonien gesprochen, welche in separaten Anfällen an immer neuen Stellen auftraten und in je einem Anfall an einer Stelle abliefen, und als man dann nach einigen Anfällen Chinin gab sogleich oder nach wenigen Tagen definitiv heilten. Vom parasitologischen Standpunkt müsste man erwarten, dass in fieberlosen larvirten Malariafällen das Blut der Parasiten entbehrt, dieselben aber in den einzelnen betroffenen Organen angesiedelt sind.

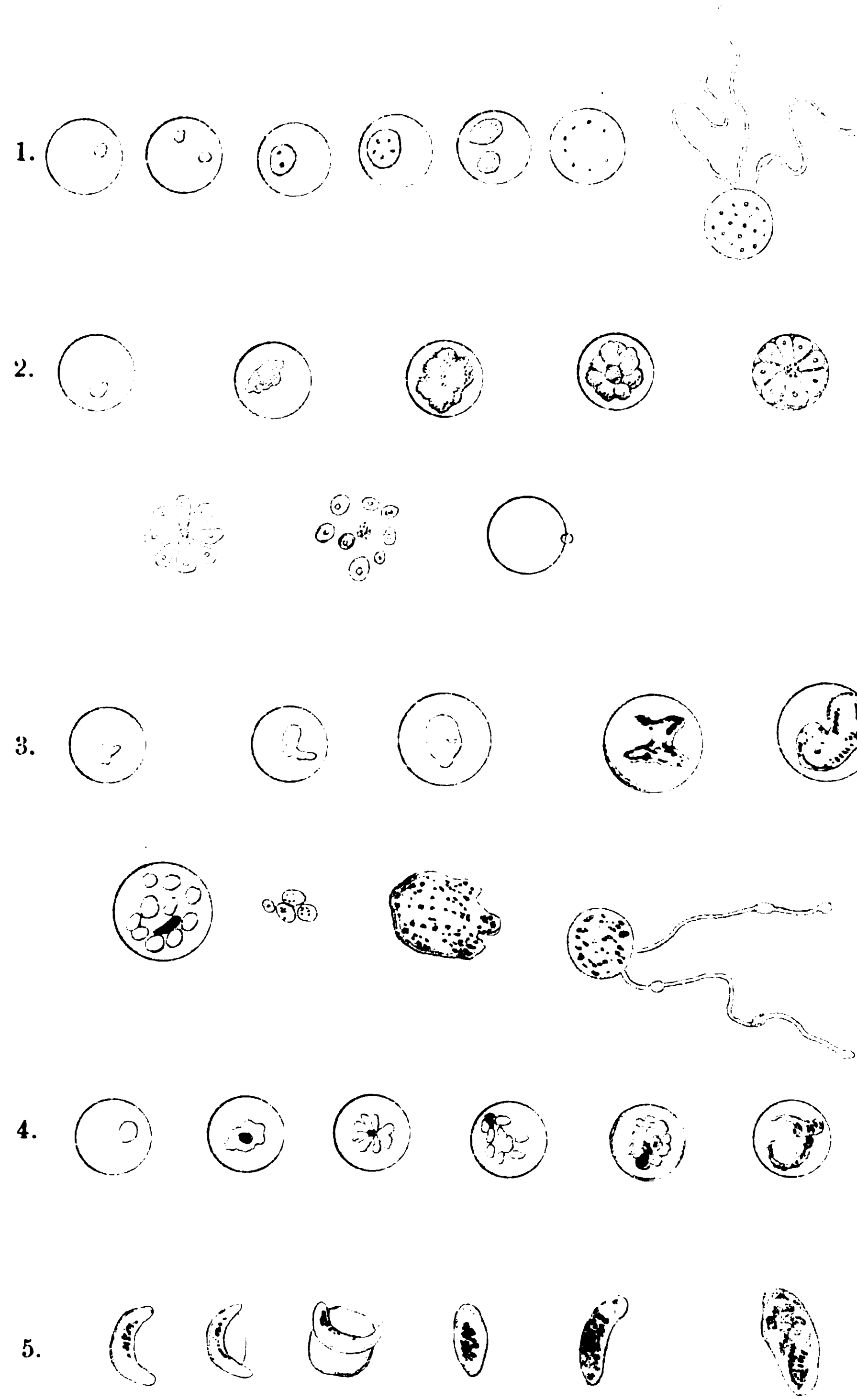
4. Die Malariacachexie kommt als Folge langdauernder Anfälle, manchmal auch spontan vor. Ihr klinisches Bild erscheint in zwei Arten, je nachdem die Ernährungsstörung und Hämoglobinarmuth des Blutes, oder die Hypertrophie der Milz prävalirt. Bei der letzteren Form ragt die Milz bis zur Symphyse herunter, ist hart, dabei erscheint die Leber auch vergrössert, der Bauch ist aufgetrieben, die oberflächlichen Venen dilatirt, oft bestehen Diarrhoen, die Patienten magern ab. Die eigentliche Cachexie ist aber besonders bei der ersteren Form ausgesprochen: fahle Gesichtsfarbe, Oedeme an den Augenlidern und an den unteren Extremitäten, Athembeschwerden bei den kleinsten Anstrengungen, Herzklopfen, selbst Dilatation des rechten

Ventrikels und anämische Geräusche als Zeichen der Blutarmuth treten auf, Verdauungsstörungen, Durchfälle zeigen sich und schwere nervöse Erscheinungen, wie Zittern, Lähmungen, Krämpfe oder psychische Veränderungen können nachfolgen. Nach BACCELLI ist die Ursache der Cachexie der Zerfall der rothen Blutkörperchen bedingt durch die Hämatozoën. Bekanntlich hat die Melanaemie die Malaria zur häufigsten Ursache.

Complicationen sind im Allgemeinen ziemlich selten bei der Malaria; früher glaubte man, dass eine malarische Erkrankung die Infection mit Cholera, Influenza (GRIESINGER) und Tuberculose ausschliesst; was wenigstens für das letztere Leiden unrichtig ist. Solche Complicationen kommen vor mit Pneumonie, mit Pleuritis, mit Magen und Darmaffectionen (Erbrechen, Diarrhoe), Typhus abdom., Pocken, Dysenterie, Parotitis und Erysipel, bei Kindern mit Erythema nodosum. Man hat heute drei Annahmen zur Erklärung dieser Krankheitsassociationen: entweder handelt es sich um larvirte Malariafälle, welche durch ihre Localisation in einzelnen Organen das klinische Bild als eine Complication erscheinen lassen, oder um einfaches, mehrweniger zufälliges Zusammentreffen zweier Erkrankungen, oder es wird das malarische Bild blos durch accidentelle Intermissionen im Fieberverlaufe vorgetäuscht. Die Frage dieser Modalitäten ist noch offen und ihre Lösung künftigen Untersuchungen vorbehalten.

Die Diagnose der Malaria sollte heute eigentlich in jedem Falle auf das Vorhandensein des Malariaparasiten basirt sein. Doch sind diese immerhin mühsamen Untersuchungen in den meisten typischen Fällen unnöthig, und in manchen schweren, selbst tödtlichen Fällen mit den jetzigen Methoden resultatslos. Gewiss sollte man aber in zweifelhaften Fällen das Mikroskop immer zu Rathe ziehen, umsomehr da diese Untersuchung nicht schwerer als die des Tuberkelbacillus ist. Vom klinischen Standpunkt aus soll ein noch so typisch erscheinendes Krankheitsbild uns nicht vor einer exacten Untersuchung sämmtlicher Organe zurückhalten, da sonst nicht nur leicht complicirende Erkrankungen unbemerkt bleiben, sondern oft auch diagnostische Irrthümer entstehen. In unseren Gegenden soll man einer jeden Quotidiana gegenüber und besonders, wenn das Fieber gegen Abend erscheint sehr misstrauisch sein — es dürfte sich gewöhnlich um Tuberculose, Pyämie, oder Endocarditis handeln, bei diesen Affectionen können längere Zeit hindurch andere Zeichen fehlen. Manchmal kann eine Chininprobe entscheiden, obzwar nicht alles, was nach der Einnahme einiger Chininpulver heilt, Malaria war. — Die bösartigen Formen, besonders jene mit continuirlichen Fiebern sind oft schwer zu beurtheilen und nur die sorgfältige Beobachtung, die Kenntnis der herrschenden Epidemie und der Verlauf (bei fehlendem oder negativem Blutbefund) können eine richtige Auffassung ermöglichen. Man hat besonderes Gewicht auf jenen Umstand gelegt, dass die malarische Milz schon frühzeitig leicht palpabel wird, d. h. sie erscheint unter dem Rippenbogen —, während sich die typhöse Milz nur durch vergrösserte Dämpfung äussert (da, in dieser Krankheit die Milz, durch den Meteorismus hinaufgedrängt, versteckt bleibt).

Die Prognose der benignen Malaria ist insoferne günstig, als eine richtig durchgeführte Therapie der Krankheit ein Ende zu machen vermag. Schwerere Zustände, als Malariacachexie kommen nur dann vor, wenn der Kranke sehr zu Recidiven neigt, und die malarische Gegend nicht verlassen kann, ein Theil dieser Cachexie kann aber noch geheilt werden. Die malignen Arten zeigen eine Mortalität von 20—50 $^0/_0$, am schwersten sind jene Fälle, welche im Froststadium, ohne bedeutende Steigerung der Körperwärme in Collaps übergehen (algide). Je jünger das betroffene Individuum, um so grösser die Gefahr. Das Ueberstehen einer Infection schützt nicht vor weiteren, im Gegentheil ist es nur ein Beweis der grossen Empfänglichkeit.



Malaria-Parasiten nach Laveran, Golgi, Mannaberg etc.

1. **Verschiedene Formen nach Laveran.**
2. **Entwickelungsgang des Quartanparasiten.**
3. **Entwickelungsgang des Tertianparasiten.**
4. **Quotidianformen.**
5. **Halbmonde, die letzten drei gefärbt, die übrigen Figuren in natürlichen Farben.**

Verlag von Karl Prochaska, Wien, Leipzig, Teschen
Lith. Anst. Karl Prochaska, Teschen

Therapie der Malaria. Die prophylactischen Maassregeln betreffen einestheils die Assanirung des Bodens, anderentheils den persönlichen Schutz. Was die erstere betrifft, so müssen die Moräste ausgetrocknet werden, stehende, seichte Wässer Abfluss erhalten, und solche Territorien bebaut werden. Diese Arbeiten sollten aber in der nicht gefährlichen Saison ausgeführt werden, oder aber in heissen Climaten durch Eingeborene und Neger, die grössere Immunität als die Eingewanderten besitzen, verrichtet werden. Der Nutzen solcher Maassnahmen ist an manchen Gegenden ganz evident und so wäre es gewiss gerechtfertigt, wenn man dieselben in grösserem Maassstabe ausführen würde — doch hat man dies bisher weit mehr aus pecuniären, als aus hygienischen Motiven gemacht. — Den sichersten persönlichen Schutz würde die Vermeidung der Malariagegenden abgeben, und Lustreisende sollten nur in der fieberfreien Zeit (in Europa December — Mai) solche Gegenden besuchen. Einen relativen Schutz gewähren: die Wohnung mehrere Meter über dem Boden, die Vermeidung der Aussenluft nach Sonnenuntergang, gekochtes Wasser zum Trinken. In neuerer Zeit versuchte man, wie es scheint mit Erfolg, das Chinin als Praeservativum. Zu diesem Zwecke nimmt man an einigen Tagen 0·50 in der Woche, andere verschreiben 0·3—0·4 täglich, Graeser verordnete am ersten Tag der Ankunft 1·0 Chinin, und wiederholte dieselbe Dosis am 8. 12. 16. Tag, während am 10. 14. nur 0·50 gegeben wurden. Es ist derzeit noch nicht bestimmt, wie viel man nehmen muss, und welche Methode die beste wäre, soviel ist aber gewiss, dass die hohen Dosen selbst längere Zeit hindurch genommen keine schädliche Wirkung gezeigt haben.

Die eigentliche Behandlung der Malaria besteht in der methodischen Anwendung seines specifischen Heilmittels: des Chinins. Dieses Mittel, dessen Wirksamkeit durch die Empirie festgestellt wurde, wirkt durch seinen direct tödtenden Einfluss auf den Malariaparasiten. Die Untersuchungen von Golgi haben nachgewiesen, dass diesem Mittel am leichtesten die eben ausgetretene junge Generation (sogenannte Sporen) erliegt, etwas resistenter sind die reifen, noch vor der Segmentirung stehenden Formen, während am schwersten die endglobulären jüngeren Parasiten bei der Quartana absterben, bei den Tertianfiebern hingegen wird diese letztere Entwicklungsphase auch leicht angegriffen. Diese Ergebnisse bestätigen die früheren klinischen Erfahrungen in Betreff des wichtigsten Zeitpunktes, in welchem das Heilmittel gegeben werden muss. Das Chinin wird vom Magen aus sehr rasch resorbirt, so dass es schon nach 10 Minuten im Harn nachgewiesen werden kann und ist in 12 Stunden beinahe vollständig eliminirt, der Zeitpunkt seiner grössten Wirkung hängt von der Verabreichungsart ab (intravenös, subcutan, per os in Lösung, oder in Pulver), und fällt in die ersten 4—5 Stunden nach der Einnahme. Jene Dosis aber, welche vom Organismus noch ohne besondere Störung vertragen wird, ist in den meisten Fällen nicht genügend, um die ausgewachsenen Parasiten tödten zu können, man muss also trachten den Höhepunkt der Chininwirkung mit dem Stadium nascendi der jungen Generation zusammenfallen zu lassen. Dies gelingt nach den diesbezüglichen Versuchen Golgi's, wenn man 3—5 Stunden vor dem Frostanfall 1·0 Chinin reicht. Der Anfall erfolgt zwar in voller Intensität, doch bleiben dann fernere Anfälle aus; giebt man das Mittel früher, etwa 6—8 Stunden vor dem Anfall, dann wird derselbe hinausgeschoben und abgeschwächt, gewöhnlich aber bleiben die weiteren Anfälle nicht aus, erscheinen aber in ihrer Regelmässigkeit oft verändert (postponirend). Bei der Tertiana duplex, Quartana triplex (falsche Quotidianae) und ähnlichen mehrfachen Infectionen coupirt oft eine nicht ausreichende Dosis (unter 1·0) nur die ganz junge Generation, also blos eine Culturseries, hiedurch erleidet das klinische Bild eine Umgestaltung und die Dosis muss wiederholt werden. Für die benignen Fälle ist es also am besten, wenn man 5 Stunden vor dem

zu erwartenden Frostanfall 1·0 Chinin. sulf. auf einmal, oder in zwei Theilen in halbstündigem Intervalle in Oblate, oder etwas später in Lösung verordnet.

Was die malignen Formen betrifft, so muss vor Allem bemerkt werden, dass das Chinin auf die Halbmondformationen gar keinen Einfluss hat, somit die von dieser Parasitenform verursachten Fieberanfälle nicht zu coupiren vermag. Es gelingt nur die zur Zeit des Frostes austretende, junge Generation zu vertilgen und so die Möglichkeit einer Neubildung von Halbmonden etwas einzuschränken. Auf diese Weise kann allerdings nach mehreren Cyklen von Anfällen die Malaria endlich geheilt werden. — Bei den continuirlichen und remittirenden Malariafällen haben wir es mit unregelmässigen, mehrfachen Infectionen zu thun, gegen welche man grössere Gaben und öfter wiederholt während der Fieberanfälle geben muss. So geben MARCHIAFAVA und BIGNAMI nach der Stellung der Diagnose zwei Dosen von je 1·0 Chinin. sulf. oder muriat. in 2—4 stündigem Intervall, dann aber alle 12 Stunden 0·5 bis 1·5. In ganz schweren Fällen greift man zu subcutanen Injectionen (Rp. *Chinin. muriat. 10·0 Aquae dest. 7·5 Acid. mur. dilut. 2·5.* Eine Pravaz-Spritze enthält 0·73 Chin. mur. Vielleicht noch besser ist die Vorschrift von ROBNER: *Chinin. muriat. 0·50—1·0 Aquae dest., Glycerini āā 2·0*; die concentrirteste Solution ergibt ohne Säurezusatz das Chinin. bimuriatum 1·0 Aquae dest. suff. quant. ad Ccm. 2 und gibt zu Anfang alle 4—6 Stunden je 2—3·0, später 1·0 *gm*, oder noch wirksamer nach der Methode von BACCELLI ntravenös in eine kleinere Armvene (Rp. *Chinin. muriat, 1·0 Natr. chlorat 0·075, Aqua dest. 10·0.* Die Lösung wird vor dem Gebrauch durch Kochen sterilisirt und mittelst einer sterilen Spritze langsam eingespritzt.

Sind neuere Anfälle nach einer gelungenen Cur ausgeblieben, dann müssen wir die Frage entscheiden ob wir den Kranken noch Chinin nehmen lassen sollen oder nicht? Das Mittel einmal zu wiederholen ist angezeigt, wenn man nicht ganz sicher ist die ganze Generation ertödtet zu haben; früher war es aber allgemein üblich nach dem ausgebliebenen Anfall noch einigemal und dann besonders am 7. 14. und 21. Tag die Dosis repetiren zu lassen. Diese Vorschrift entstand aus den heute auch parasitologisch so gut gekannten Halbmondrecidiven. Heute wäre das wichtigste, wenn man nach der Coupirung der Anfälle mittelst einer Blutuntersuchung feststellen würde, ob Halbmondformationen zugegen sind oder nicht? Finden sich keine Parasiten, dann ist der Fall als geheilt zu betrachten, wenn aber der Patient die malarische Gegend nicht verlassen kann, so scheint es angezeigt die vorhin als Prophylacticum empfohlene Chinindosis für eine Zeit noch nehmen zu lassen, da sonst neue Infectionen sehr leicht eintreten. Trifft man aber die Halbmonde im Blut, dann kann man mit Sicherheit auf neue Anfälle rechnen, und da diese selbst dann nicht ausbleiben, wenn der Kranke inzwischen Chinin nimmt, so kann man das Recidiv abwarten und dann vor der Wiederholung der einzelnen Anfälle Chinin in voller Dosis verordnen, noch besser scheint es aber, wenn man gegen die kritische Zeit hin täglich 1·0 Chinin in den Morgenstunden nehmen lässt, damit man gleich die erste Generation angreift.

In solchen und sehr zur Recidiven geneigten Fällen empfiehlt es sich sehr eine gesunde Gegend aufsuchen zu lassen, hiedurch fällt die Möglichkeit einer neuen Infection weg, auch kommt der Luftwechsel dem anämisch gewordenen Kranken zu Gute, oft heilt hiedurch eine sehr hartnäckige Malaria spontan, sei es durch eine vermehrte Thätigkeit der Phagocyten im Sinne METSCHNIKOFF's, sei es durch andersartige Erhöhung der natürlichen Immunität. Dass man nebenbei roborirende Verfahren auch benützt, ist selbstverständlich, hiezu wählt man ausser nahrhafter Diät noch mit besonderer Vorliebe Chininpräparate und das Arsen, welches letztere in der Form der FOWLER'schen Tropfen oder der arsenhältigen Mineralwässer gute Dienste leistet. Insbesondere bei der Malariacachexie sind diese Verfahren nothwendig, gegen

die Anämie können noch leichtere Eisenpräparate angeordnet werden. Die hypertrophische Milz scheint sich rascher zu verkleinern, wenn man mittelst eines ziemlich kräftigen faradischen Stromes und grosser Electroden theils die Milzpulpa selbst zu beeinflussen sucht, theils aber durch stärkere Contractionen der Bauchmuskeln direct durch den Druck, und durch Aneiferung der localen Blutcirculation einwirkt.

Die Behandlung der larvirten Formen geschieht ohne Schwierigkeit auf Grund der nämlichen Principien und in derselben Weise wie die der Fieberanfälle.

Der (besonders vor einigen Jahren) hohe Preis des Chinins, und das fortwährende Streben nach Besserem bewog eine Reihe von Forschern neue antimalarische Mitteln zu suchen. Keines derselben hat die Sicherheit und Ungefährlichkeit des Chinins; in erster Reihe wären von diesen zu nennen die Chinaderivate: das *Cinchonin, Chinidin* etc., ferner *Carbolsäure* (Dieulafoy), *Pilocarpin*, *Panbotano* (Roussell), *Methylenblau* (Guttmann und Ehrlich, Mya, Kétli u. A.).

E. JENDRÁSSIK.

Manie. Die Manie ist eine acute, (d. h. in Wochen bis Monaten verlaufende) heilbare, functionelle Geistesstörung. Die der Manie zu Grunde liegenden elementaren Störungen der psychischen Functionen sind eine wechselnde Verstimmung bei vorwiegend heiterer Grundstimmung und eine Erleichterung und Beschleunigung aller psychischen Processe sowie der Umsetzung von psychischen Processen in motorische Acte.

Wie für die Melancholie das Beharren, die Verarmung an psychischen Vorgängen charakteristisch ist, so für die Manie der stete Wechsel, die Reichhaltigkeit an psychischen Vorgängen. Es kann daher zu einer ununterbrochenen Andauer der heiteren Verstimmung nicht kommen; dazwischen hinein treten als vorübergehende Episoden zornige, reizbare, traurige, ängstliche Affecte auf.

Die beiden elementaren psychischen Störungen der Manie lassen sich ebensowenig wie die der Melancholie auf eine einzige zurückführen; man hat versucht, die heitere Verstimmung zu erklären als die Reaction des Bewusstseins auf die Beschleunigung und Erleichterung des Vorstellungsablaufes. Dem muss entgegengehalten werden, dass die beiden psychischen Elementarstörungen in ihrer Intensität keineswegs parallel gehen. Es gibt Manien mit einer sozusagen inhaltslosen heiteren Verstimmung, bei denen ein besonderer Reichthum an Vorstellungen, eine Ideenflucht keineswegs vorhanden ist. Anderseits gibt es Fälle mit hochgradiger Beschleunigung des Vorstellungsablaufes, in denen heitere Verstimmung kaum vorhanden ist, sondern vorwiegend reizbare Verstimmung besteht.

Die Manie kann in Krankheitsbildern sehr verschiedener Intensität auftreten, wobei der Unterschied in der Intensität sich weniger auf die Verstimmung als auf die Beschleunigung und Förderung der psychischen und psychomotorischen Processe bezieht Man pflegt allgemein zwei Intensitätsstufen durch eigenen Termini von einander zu scheiden: Die Manie im engeren Sinne, Hypomanie, maniakalische Exaltation oder Mania mitis, und die Mania gravis oder Tobsucht. Da es sich nur um Intensitätsstufen desselben Processes handelt, finden sich natürlich alle möglichen Uebergänge sowohl an einer Reihe von Fällen als auch im Laufe der Erkrankung an einem und demselben Falle.

Zur Grenzbestimmung dieser beiden Intensitätssufen dient das Verhalten der psychischen und psychomotorischen Functionen. Wir sprechen von Mania gravis oder Tobsucht dann, wenn die Beschleunigung des Vorstellungsablaufes zur Ideenflucht und damit zur Verworrenheit geführt hat und wenn die motorischen Acte aufhören, durch zusammenhängende Ideengänge bedingte

Handlungen zu sein, sondern zwecklose Entäusserungen eines selbständigen motorischen Dranges werden, ohne jedoch das Gepräge des Willkürlichen zu verlieren.

Mania mitis. Die heitere Verstimmung des Maniacus ist ebensowenig, wie die gegensätzliche des Melancholikers, eine durch die äusseren Verhältnisse, sondern durch organische Ursachen bedingte; sie wird daher auch durch äussere Verhältnisse nicht oder vielmehr nicht dauernd beeinflusst; der Kranke ist ein unverbesserlicher Optimist, der keine Schwierigkeiten und keine Gefahren sieht und durch widrige Erlebnisse höchstens vorübergehend aus seiner Heiterkeit herausgebracht wird.

Da jeder äussere Reiz, jeder Eindruck sich bei dem Kranken mit Lustempfindungen verknüpft, setzt sich der Manische denselben auch gerne aus, er sucht die Einwirkung der Aussenwelt. Er geht gerne und viel in Gesellschaft, macht Besuche, frequentirt Gasthäuser und Vergnügungsorte, geht auf Reisen etc., er zeigt Interesse und Theilnahme an Dingen, die ihn früher kalt liessen. Dabei kommt dem Kranken sehr zu Statten die Beschleunigung und Erleichterung des Vorstellungsablaufes; er hat hundert Einfälle, der Redestoff versagt ihm nie, die Briefe fliegen ihm aus der Feder; er wird geistreich, witzig, humoristisch, schlagfertig; seine Redeweise wird plastischer, seine Mimik und Gesticulation ausdrucksvoller. Das Gedächtnis des Kranken ist ungemein leistungsfähig, die Phantasie viel lebhafter als in gesunden Tagen.

Die psychomotorische Förderung macht den Kranken beweglicher in wörtlichem und übertragenem Sinne. Die Bewegungen des Kranken werden rascher und elastischer; seine Arbeitskraft steigert sich. Er ist früh auf und geht spät zu Bette, ohne durch Ermüdungsgefühle in seiner rastlosen Thätigkeit gehemmt zu werden. Aus reichem Zuflusse von lustbetonten Vorstellungen erwachsen ihm zahllose Handlungsmotive, nicht blos zu gegenwärtig auszuführenden Handlungen sondern auch für zukünftige; er ist reich an weitfliegenden Projecten, plant Heiraten, Reisen, geschäftliche Unternehmungen etc. Das Gefühl ungehemmter geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit bedingt ein erhöhtes Selbstbewusstsein, das die Kranken von den hinderlichen Fesseln der Schüchternheit, der Verlegenheit befreit.

So lange die Störungen sich innerhalb der angedeuteten Grenzen halten, macht mancher Maniacus etwa gar nicht den Eindruck der Krankheit, sondern der gesteigerten Gesundheit, besonders im Vergleiche mit der Gedrücktheit eines eventuell vorausgegangenen Prodromalstadiums melancholischer Färbung; es ist, als ob die ganze Persönlichkeit auf ein höheres Niveau gehoben wäre, wie das in den Manien mancher circulärer Geistesstörungen wirklich vorkommt. Doch bald zeigt sich die Kehrseite der Medaille.

Die Heiterkeit des Maniacus geht in Uebermuth und Ausgelassenheit über, oder bei Widerspruch und nothwendiger Beschränkung seines Gebahrens in maasslose Zornausbrüche. Er ist hemmungslos jedem Handlungsimpulse hingegeben; er wird zum excedirenden Schwelger und Nachtschwärmer; zum lästigen, zudringlichen Schwätzer, vorlaut und frech; sein Ideengang wird abspringend, und da bei seinem raschen Denken viele Zwischenglieder nicht zum sprachlichen Ausdruck kommen, unzusammenhängend; seine Mimik und Gesticulation wird zur Fratze. Der Kranke wird unstet, bleibt bei keiner Beschäftigung, beginnt hundert Dinge, ohne eines zu Ende zu bringen, macht die Nacht zum Tage; er ist voll von Plänen, von denen keiner zur Ausführung kommt, macht zwecklose Reisen, unnütze Einkäufe etc.

Sein gesteigertes Selbstgefühl lässt ihn prahlerisch, unverschämt, rücksichtslos erscheinen, verleitet ihn, sich an Aufgaben zu wagen, denen er nicht gewachsen ist. Das gehobene Selbstgefühl findet seinen Ausdruck auch in der äusseren Erscheinung des Maniacus, in seinem anmaassenden Auftreten und in seiner Neigung sich herauszuputzen, wirkliche oder vermeintliche Vorzüge,

körperliche oder geistige, zur Geltung zu bringen. Viele Maniaci verschmähen als ihrer vermeintlichen Bedeutung nicht entsprechend, den Dialect und versuchen sich in der Schriftsprache.

Gesteigerte Genusssucht führt den Kranken zu Excessen in Baccho et Venere, wovon besonders die ersteren wieder dem Erregungszustand einen secundären Zuwachs verschaffen und ihn bis zur Tobsucht steigern können. Selbstüberschätzung, Reizbarkeit und hemmungslose Genusssucht verleihen dem Krankheitsbilde durch die Handlungen, welche sie veranlassen, einen Anstrich von Immoralität und führen zu Eigenthumsdelicten, sexuellen Vergehen und Gewaltthätigkeiten aller Art.

Krankheitsbewusstsein fehlt in den leichteren maniakalischen Erregungszuständen fast stets; die Kranken suchen ihre übereilten und incorrecten Handlungen mit grossem Scharfsinn nachträglich zu motiviren und zu beschönigen (raisonnirender Charakter der Manie).

Mania gravis. Durch eine Steigerung der psychischen und psychomotorischen Erregung geht das Krankheitsbild der Mania mitis allmählig in das der Mania gravis, Tobsucht, über. Ihre Merkmale sind in psychischer Beziehung das Auftreten von Ideenflucht; in Bezug auf die motorischen Leistungen das Verlorengehen des Handlungscharakters.

Die Beschleunigung des Vorstellungsablaufes führt zu einer Ueberfüllung des Bewusstseins mit in raschem Wechsel einander verdrängenden Vorstellungen, wodurch der logische Zusammenhang der Gedanken aufgehoben wird. Jeder flüchtige Sinnesreiz, ein Gegenstand, den der Kranke erblickt, ein Wort oder Geräusch, das er hört, ruft Vorstellungsreihen ins Bewusstsein, die störend in gerade ablaufende Ideengänge eingreifen; eine reiche Auswahl von Reminiscenzen und Nebenvorstellungen knüpfen sich, einander rasch verdrängend, an jeden Gedanken; und jede Vorstellung, kaum im Bewusstsein aufgetaucht, wird sofort laut. Dadurch erhalten die Aeusserungen der Kranken das Gepräge der Verworrenheit. In höheren Graden der Ideenflucht geht sogar die grammatikalische Form der Rede verloren; der Kranke spricht nicht mehr in Sätzen, sondern in Bruchstücken von Sätzen, zuletzt nur in zusammenhanglos aneinandergereihten Worten.

Für die Aneinanderreihung der Vorstellungen ist nicht mehr der logische Zusammenhang maassgebend, sondern die begriffliche Aehnlichkeit oder die Aehnlichkeit des Wortklanges; an die Vorstellung einer Farbe z. B. oder einer Zahl oder eines Namens knüpft sich nicht die Vorstellung eines damit verbundenen Objectes, sondern es werden in einer Reihe weitere Vorstellungen von Farben, Zahlen oder Namen aneinandergefügt: oder es knüpft sich an eine Vorstellung eine zweite, die nur die Aehnlichkeit des Wortklangs mit der ersten gemeinsam hat; daher die Neigung der Kranken, in Reimen und Alliterationen zu sprechen, Worte aneinander zu reihen, die eine oder mehrere Silben mit einander gemeinsam haben. Endlich genügt dem schrankenlosen Aeusserungsdrange des Kranken die Form der Rede nicht mehr; er brüllt unarticulirte Laute, johlt, pfeift, singt.

Die Verwerthung der Sinneseindrücke leidet unter der Flüchtigkeit aller psychischen Processe; eine einzelne oberflächliche Aehnlichkeit genügt, um eine gegenwärtige Person mit einer früher gekannten zu identificiren, indem zu einer Vervollständigung der Sinneswahrnehmung, zu einem Eingreifen der Kritik keine Zeit übrig bleibt; es kommt dadurch zur Personenverwechslung. Ebenso geht es mit der Beurtheilung von Objecten, von Räumlichkeiten; darunter leidet die Orientirung in Bezug auf Ort, Zeit, Situation und Umgebung.

Neben den Störungen des Wiedererkennens, die auf die angedeutete Weise zu Stande kommen, sind eigentliche Illusionen und Hallucinationen bei reiner Manie selten; oder richtiger gesagt, man hat sich vielfach geeinigt, tobsüchtige Erregungszustände mit einem lebhaften hallucinatorischen Deli-

der Amentia zuzuzählen; für denjenigen, der sie dennoch zur Manie rechnet, würden solche Fälle die Varietät der Mania hallucinatoria bilden.

Die Wahnideen, welche bei Tobsüchtigen auftreten, sind theils in vereinzelten Illusionen und Hallucinationen begründet, theils beruhen sie auf falscher Orientirung durch mangelhaftes Wiedererkennen; am häufigsten wurzeln sie als Grössenwahnvorstellungen in dem gehobenen Selbstbewusstsein, in dem Gefühl gesteigerter Kraft und Leistungsfähigkeit. Wie Alles bei der Manie die Signatur des Wechsels, der Flüchtigkeit an sich trägt, so auch die Wahnideen; sie sind nicht fix, wie die des Paranoikers, sondern äusserst labil und daher auch nicht geeignet zu einer dauernden Verfälschung des Vorstellungsinhaltes zu führen oder untereinander in Beziehung, in ein System gebracht zu werden.

Die Wahnideen des Maniacus unterscheiden sich vom Grössenwahn des Paranoikers auch in der Entstehung; sie werden nicht, wie bei dem Letzteren, gewissermaassen von Aussen bezogen, auf Hallucinationen, auf falsch gedeutete Mittheilungen und Erlebnisse gestützt; der Maniacus schöpft seinen Grössenwahn vielmehr gerade so wie der Paralytiker aus sich selbst, aus seinem Kraft- und Wonnegefühl; doch geräth der Maniacus kaum je in so maasslose Uebertreibungen wie der Paralytiker und spielen Wahnideen im Bilde der Manie überhaupt keine so grosse Rolle wie in den maniakalischen Erregungszuständen der Paralytiker.

Bezüglich der Affecte gilt bei der Tobsucht mehr noch als bei der Mania mitis, dass nicht eine continuirliche heitere Verstimmung das Krankheitsbild beherrscht, sondern ein fortwährender Stimmungswechsel; ja es gibt Fälle in denen reizbare Verstimmung, zornige Erregungszustände während der ganzen Dauer der Krankheit fortbestehen (Zorn-Tobsucht.)

Die motorischen Leistungen verlieren beim Uebergange der Mania mitis zur Mania gravis mehr und mehr den Charakter von durch zusammenhängende Vorstellungen (Motive) bedingten Handlungen; sie machen vielmehr den Eindruck, als ob sie vom Vorstellungsleben unabhängige, triebartige Entäusserungen eines die motorischen Centren betreffenden Reizes wären, wobei sie jedoch noch coordinirt bleiben, das Gepräge der Willkürlichkeit an sich tragen. Ein wahrer Bewegungsdrang, der sich Selbstzweck ist, äussert sich in unablässigem Schwatzen, Schreien, Singen, Gesticuliren, Tanzen, Springen, Schmieren, Klatschen; jeder ergriffene Gegenstand wird zum Objecte dieses ziellosen Thätigkeitsdranges, dessen Resultat oft eine Zertrümmerung und Zerstörung ist. Schliesslich werden Zellenwände und Thüren, die eigenen Haare und Excremente, Kleider, Bettzeug und Nahrungsmittel, im Freien Gras und Steine zu Objecten, welche diesen motorischen Trieb zu befriedigen dienen müssen.

Eine lebhafte Steigerung der geschlechtlichen Reizbarkeit gibt sich in unfläthigen Reden, verliebtem Herandrängen an Personen des anderen Geschlechtes sowie in masturbatorischen Excessen kund.

Der Schlaf ist beim Maniacus meist gestört und fehlt auf der Höhe der tobsüchtigen Erregung oft vollkommen. Doch empfindet der Maniacus den Mangel des Schlafes nicht peinlich wie der Melancholiker; in leichteren maniakalischen Erregungszuständen ist das mangelnde Schlafbedürfnis dem Kranken manchmal sogar eine erwünschte, seinem unaufhaltsamen Thätigkeitstrieb förderliche Erscheinung.

Auch anderen körperlichen Unlustgefühlen ist der Maniacus minder zugänglich; von dem Mangel der Ermüdungsgefühle, der ihm eine dem Gesunden nicht aufbringbare Arbeitsleistung ermöglicht, wurde schon gesprochen. Hieher gehört auch der Mangel an Schmerzgefühl, so dass den Tobsüchtigen Schmerzen, die er sich in Folge seines Gebahrens zufügt, an der Fortsetzung desselben nicht hindern; ebenso ist die Kälteempfindung der Kranken abge-

stumpft; dagegen scheinen permanente Hitzegefühle an dem stereotypen Entkleiden der Kranken theilweise Schuld zu sein.

Die Esslust der Kranken ist häufig gesteigert; doch kommt namentlich in Fällen von Tobsucht auch das Gegentheil vor. Trotz reichlicher Nahrungsaufnahme sinkt aber das Körpergewicht, wovon nur manche im Laufe circulärer Psychosen auftretende Manien eine Ausnahme machen.

Der Puls weist in der Regel normale Frequenz auf; die Körpertemperatur ist trotz lebhafter Muskelthätigkeit meist nicht gesteigert oder sogar etwas unter der Norm.

Die Mania mitis oder maniakalische Exaltation tritt selten als selbstständiges Krankheitsbild auf; viel häufiger kommt sie vor als Phase einer periodischen oder circulären Geistesstörung; ja die Einzelanfälle maniakalischen Charakters, welche im Laufe periodischer oder circulärer Psychosen auftreten, haben sogar meistens das Gepräge der Mania mitis, selten steigt in ihnen der Erregungszustand bis zur Tobsucht an. Sie kann ferner eine vorübergehende Phase bilden im Laufe einer Tobsucht oder einer tobsüchtigen Form der Amentia, indem die Erregung entweder im Anstiege oder im Nachlasse zeitweilig nur die Intensitätsstufe der Mania mitis einhält. Sie kann ferner als Zustandsbild auftreten im Prodromalstadium der Dementia paralytica, seltener der Dementia senilis, in solchen Fällen das diesen Erkrankungen zukommende Gepräge geistiger Schwäche an sich tragend. In selbstständigen Psychosen maniakalischen Charakters erreicht die Erregung meist bald den Grad der Mania gravis. Häufig geht dem Beginn der Manie ein melancholisches Prodromalstadium voraus; der Ausbruch der Psychose erfolgt im Laufe von Tagen oder Wochen, aber nie plötzlich.

Die Dauer selbstständiger Manien beträgt durchschnittlich 5—7 Monate; doch kommen auch Fälle vor, in denen die Psychose 1 Jahr dauert und darüber.

Der häufigste Ausgang der Manie ist der in Heilung. Derselbe erfolgt entweder in der Weise, dass die maniakalische Erregung allmählig, oft mit mehreren Remissionen und Reexacerbationen abklingt; häufiger noch erfolgt die Heilung, indem der Kranke durch ein Erschöpfungsstadium depressiven Charakters hindurch der Genesung entgegengeht. Dieser Erschöpfungszustand kann je nach Dauer und Schwere der vorangegangenen Tobsucht verschiedene Grade einhalten, von leichten Depressionszuständen mit reizbarer Verstimmung, bis zu vollständigen Darniederliegen aller psychischen und psychomotorischen Functionen (Postmanischer Stupor). Fast ausnahmslos erfolgt mit der Heilung der Manie gleichzeitig eine auffällige Besserung des Ernährungszustandes, die ihren Ausdruck in einer bedeutenden Zunahme des Körpergewichtes findet. Bei Frauen, bei welchen während der Erkrankung die Menses ausgeblieben waren, pflegen dieselben mit dem Eintritte der Genesung wiederzukehren. Die Heilungen nach Manie sind übrigens häufig insoferne unvollständige, als ein gewisser Grad geistiger Abschwächung sowie gemüthlicher und ethischer Abstumpfung oft dauernd zurückbleibt (Heilung mit Defect).

Ein weiterer Ausgang ist der in secundäre Schwächezustände *(secundärer Blödsinn apathischer oder agitirter Form*, seltener *secundäre Verrücktheit)*. Endlich erfolgt in seltenen Fällen der Tod durch Erschöpfung in Folge einer besonderen Höhe und Dauer der tobsüchtigen Erregung, oder durch intercurrente Erkrankungen *(Verletzungen mit consecutiven Phlegmonen und septischen Processen, Fettembolie der Lungengefässe* etc.).

Im Allgemeinen kann man der Manie eine günstige Prognose zuschreiben, jedenfalls eine günstigere als der Melancholie. Doch ist bei geheilten Fällen die Neigung zu Recidiven eine beträchtliche.

Ueber die **Häufigkeit der Manie** als selbstständiges Krankheitsbild lassen sich keine bestimmten Angaben machen, da die Auffassungen über die Begrenzung der Manie weitgehende Divergenzen aufweisen und zwar bestehen die Schwierigkeiten wesentlich bei der Abgrenzung von der Amentia. Das weibliche Geschlecht wird in viel grösserer Häufigkeit befallen als das männliche; dem Alter nach unterliegen der Manie vorwiegend Individuen zwischen dem 15. und 30. Jahre. Als ursächliche Momente der Manie sind erschöpfende, das Gehirn direct oder indirect schädigende Einflüsse anzuführen, die entweder psychisch wirken, wie heftige Aufregungen und geistige Ueberanstrengung oder somatisch, wie Blutverluste und anämische Zustände überhaupt, vorangegangene fieberhafte Erkrankungen, Puerperium (obwohl die Mehrzahl der sogenannten Puerperalmanien gar nicht das Bild der Manie, sondern der Amentia darbieten) ferner Alkoholexcesse, Schädeltrauma, Insolation. Ueber den der Manie zu Grunde liegenden Zustand des Gehirns lassen sich nur Hypothesen aufstellen, da die pathologische Anatomie bisher charakteristische Befunde an den Gehirnen Manischer nicht ergeben hat.

Der **Diagnostik** stellt die Manie mannigfache Aufgaben. Eine Manie kann, wenn es sich um eine Mania mitis leichtesten Grades handelt, sogar übersehen werden, indem die gemüthliche Erregbarkeit und Vielgeschäftigkeit solcher Kranker als blosse Exaltation aufgefasst oder auf physiologische Motive zurückgeführt wird. Berücksichtigt man das pathologische Moment der rasch aufgetretenen Charakterveränderung, so wird dieser Irrthum zu vermeiden sein.

Steht die Diagnose einer Manie fest, so ist von prognostischem Standpunkte aus die Entscheidung wichtig, ob es sich um eine selbstständige Manie, oder um eine periodische Manie, respective manische Phase einer circulären Geistesstörung, oder um ein Initialstadium einer paralytischen, seltener senilen Demenz handelt.

Zur Unterscheidung bei periodischen und circulären Fällen ist bestimmend der Nachweis, dass gleichartige Erkrankungsfälle bei dem betreffenden Individuum vor nicht zu langer Zeit bereits ein oder mehrmals vorausgegangen sind. Doch schon im ersten Anfalle ist oft die Diagnose mit hoher Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn man bedenkt, dass die periodischen und circulären Fälle meistens das Bild der Mania mitis dauernd darbieten, die idiopathische Manie sehr selten. Verdacht muss auch erwecken das Auftreten einer Mania mitis zur Zeit der Pubertät oder bald darauf. Speciell auf eine circuläre Geistesstörung weist hin der Umstand, wenn ein langdauerndes Depressionsstadium vorausgegangen ist.

Vor Verwechslung mit Dementia paralytica schützt das langdauernde oft schon mit deutlichen Zeichen geistiger Abschwächung einhergehende Prodromalstadium dieser Erkrankung, der exorbitante, demente Charakter der Wahnideen, ferner der Nachweis positiver Zeichen der Paralyse, wie Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, paralytische Anfälle, Sprachstörung etc. Bei männlichen Individuen in dem der Paralyse unterworfenen Alter (30—50) sei man überhaupt mit der Diagnose Manie sehr vorsichtig, umsomehr, wenn dieselben früher Lues gehabt haben.

Die Verwechslung der Manie mit einer Melancholia agitata kann nur bei der oberflächlichsten Untersuchung vorkommen.

Die grössten Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose der Manie von den erregten Formen der Amentia dar; glücklicherweise hat diese Unterscheidung auch einen ausserordentlich geringen Werth, sowohl wissenschaftlich wie praktisch, umsomehr als sich beide Krankheitsbilder im Laufe eines und desselben Falles ablösen können. Die Diagnose der Amentia gründet sich auf den Nachweis einfacher, nicht ideenflüchtiger Verworrenheit, lebhafter hallucinatorischer Delirien und einen von der Tobsucht abweichenden Cha-

rakter der motorischen Erregungszustände, die weniger den Charakter des reinen Bewegungsdranges haben, sondern mehr Reactionen der Kranken auf delirante Situationen darstellen.

In der Behandlung der Manie als eines Erregungszustandes hat man sich in erster Linie die Fernhaltung von Reizen angelegen sein zu lassen. Diese Indication wird in den meisten Fällen die Anstaltsbehandlung nothwendig erscheinen lassen, so fast ausnahmslos in allen Fällen von Tobsucht, wo dies ja oft schon die Rücksicht für die Sicherung der Umgebung erheischt; aber auch häufig in einfachen, maniakalischen Exaltationszuständen, da solche Kranken sonst durch Excesse ihre Erregung steigern und auch leicht criminell werden können.

In tobsüchtigen Erregungszuständen ist ferner häufig die *Isolirung* nothwendig und diese Maassregel allein reicht oft schon aus um durch Fernhaltung von Reizen eine weitgehende Beruhigung zu erzielen. Eine weitere Beschränkung der Kranken durch mechanische Mittel (*Zwangsjacke*, *Gurten* etc.) wird durch die Höhe des Erregungszustandes allein nicht geboten; sie ist nur am Platze, wo eine körperliche, etwa chirurgische Erkrankung die Ruhigstellung eines Körpertheiles oder des ganzen Körpers erforderlich macht; ferner in Fällen, wo zu befürchten ist, dass sich die Kranken durch ihr Toben selbst Verletzungen zuziehen könnten; selbst unbedeutende Verletzungen können bei ihnen verderblich werden wegen der Gefahr der Infection infolge von Unreinlichkeit und Unruhe.

Die Schlaflosigkeit der Maniaci ist häufig eine so hochgradige, dass sie symptomatisch bekämpft werden muss. *Opium* und *Morphium* leisten beim Maniacus im Gegensatze zum Melancholiker nichts; nur in Fällen, die auf alkoholischer Grundlage beruhen, werden diese Mittel empfohlen. Chloralhydrat ist wirksam, empfiehlt sich aber wegen seiner gefässlähmenden Wirkung nur zu vorübergehendem Gebrauch. *Paraldehyd* und *Amylenhydrat* (*ersteres in Dosen von 5 Gramm aufwärts, letzteres 2—3 Gramm*) werden auch bei längerem Gebrauche gut vertragen. Wo Sulfonal in der Dosis von 1 Gramm hypnotisch wirksam sich erweist, dürfte es sich gerade bei Maniacis empfehlen, da es auch eine über den Schlaf hinaus andauernde beruhigende Wirkung hat. Grössere Dosen als 1 Gramm pro die, sind bei längerer Anwendung gefährlich. Man sehe bei *Sulfonal*-Gebrauch auf regelmässige Stuhlentleerungen.

In Fällen heftiger sexueller Erregung mit masturbatorischen Excessen ist *Bromkali* in mässigen Dosen (4—6 Gramm pro die) wirksam. Von wirksamen Beruhigungsmitteln sind endlich noch das *Hyoscinum hydrojodicum* und das neuerlich in Anwendung gekommene *Duboisin* zu erwähnen; besonders das erstere schafft in Dosen von höchstens 1 Milligramm subcutan für eine Reihe von Stunden mit Zuverlässigkeit Ruhe. Die ihm zu Theil gewordene Empfehlung als eines Mittels zur systematischen Behandlung dürfte jedoch gewagt sein; doch ist es unschätzbar, wo es gilt, motorische Erregungszustände höchsten Grades momentan zu beseitigen oder besonders beim Transport tobsüchtiger Kranken.

Einen weiten Spielraum hat in der Behandlung der Manie die *Hydrotherapie*, in Form prolongirter, 1—2 Stunden währender Bäder (25°—28° C.) oder in Form von Einpackungen (16—18°).

Die Ernährung Maniakalischer muss eine reichliche sein; übrigens begegnet die Nahrungsaufnahme meist keinen Schwierigkeiten; nur in den höchsten Graden der Tobsucht wird die ideenflüchtige Verwirrtheit manchmal so arg, dass sie den Kranken durch fortwährende Ablenkung nicht zum Essen kommen lässt.

v. WAGNER.

Marasmus senilis (*senile Involution.*) Eine Besprechung der Ergreisung als selbständiges Symptomenbild entspricht nicht nur dem klinischen Bedürfnis, sondern erscheint auch durch die Pathologie gerechtfertigt.

Wenn auch die Grenzen zwischen senil physiologischen und pathologischen Veränderungen im besonderen Falle oft nur schwer zu ziehen sind, so lassen sich trotzdem bestimmte anatomische und functionelle Veränderungen als dem Greisenalter eigenthümlich abstrahiren und zeigen diese, so variabel sie auch betreffs Sitz und Intensität sind, gewisse gemeinsame Charakterzüge, die eine einheitliche Ursache derselben vermuthen lassen. „Der Tod tritt ein, nicht passiv ein Markstein des Lebens, nein aus innerer Nothwendigkeit, activ, als das Resultat des Lebens selbst". Der Ursache und dem Wesen der senilen Involutionsvorgänge nachzuforschen, ist bisher nur der rein speculativen Richtung der Naturwissenschaften überlassen worden und es ist auch hier für die fehlenden Begriffe das Wort hilfbereit eingetreten. Man spricht von Erlöschen der Lebensenergie, Abnützung der Organe, Abschwächung der Lebensfunctionen u. Ä., ohne dass bestimmte, exakt zu fassende Vorstellungen vorliegen würden, welche das gut gekannte klinische und pathologisch anatomische Bild des senilen Marasmus zu erklären vermöchten. Zwar liegt ein einziger Versuch vor, an Stelle der oben genannten Gemeinplätze eine physiologische Vorstellung zu setzen, die senil marantischen Veränderungen der Organe sollten die Folge einer Autointoxication mit Fäulnisproducten des Darmcanales sein (MALY), doch entsprang auch diese Annahme einfacher Speculation und war durch keinerlei Beobachtungen gestützt.

Das allgemeine Symptomenbild des senilen Marasmus ist in der Herabminderung des Stoffwechsels und der Atrophie des Gesammtkörpers gegeben, als deren Folgen nicht nur bestimmte histologische und grob anatomische Veränderungen der Gewebe und Organe sichtbar werden, sondern auch gewisse functionelle Differenzen z. B. der groben Kraftäusserung, der Elasticität der Gewebe, des Quellungsvermögens und des Kalkhaushaltes des Gesammtorganismus zu Tage treten.

Während etwa 32—38 Calorien in der Nahrung pro Tag und Kilo des Körpergewichtes bei völliger Bettruhe für den Menschen mittleren Alters zur Erhaltung seines Körperbestandes nothwendig sind, können Greise auch bei mässiger Bewegung aus einer Nahrung von etwa 25 Calorien pro Tag und Kilo noch Körpersubstanz gewinnen, wobei die einzelnen Nahrungsstoffe in sehr ausgiebiger Weise ausgenützt werden und das relative Verhältnis der stickstoffhältigen Substanzen in ihrem Harn sich innerhalb der normalen Grenzen bewegt (LIMBECK). Man ersieht aus diesen Beobachtungsresultaten, dass wenigstens, soweit dies die Nahrungsstoffe im engeren Sinne betrifft, die bestehende Atrophie nicht als Folge eines durch Verminderung der Resorption bedingten Hungerzustandes oder einer chronischen Intoxication, wie etwa bei Krebs oder Diabetes aufgefasst werden kann. Es muss sich vielmehr bei der senilen Involution um eine primäre Laesion der Zellen handeln, welche einerseits ein abnorm geringes Nahrungsbedürfnis derselben bedingt und andererseits auch trotz reichlich zugeführtem Nährmaterial eine Steigerung ihrer Leistungsfähigkeit über ein relativ niedriges Maximum nicht zulässt. Anders scheinen die Verhältnisse betreffs der anorganischen Substanzen der Nahrung zu liegen, für welche es zum Theile wahrscheinlich ist, dass sie von Greisen entweder in verminderter Menge aus dem Darmkanale resorbirt oder in vermehrter Weise durch denselben ausgeschieden werden. Es betreffen diese Verhältnisse auch den Kalk, so dass ein seniles Individuum vielleicht einem bei kalkarmer Kost gehaltenen gleichzustellen und die Osteoporose des Seniums in gleicher Weise ihre Erklärung fände, wie jener Knochenschwund, welcher bei Thieren mit kalkarmer Kost schon wiederholt beobachtet wurde. Der Zusammenhang dieser allgemeinen Eigenschaften des senilen Stoffwechsels mit den specifisch greisenhaften Veränderungen der Gewebe, wie der sogenannten braunen Atrophie, der fettigen und colloiden Degeneration und der Verkalkung ist noch nicht studirt. Doch ist es betreffs der letzteren wohl möglich, dass der physiologisch aus der Knochensubstanz gelöste Kalk in bestimmt veränderten z. B. fettig degenerirten Geweben durch noch unbekannte Oxydationsproducte von organischen, vielleicht Fettsäuren,

zurückgehalten wird, dass also bis zu einer gewissen Grenze neben Kalkverlusten des Körpers durch das Darmrohr, Umlagerungen dieser Substanz im Körper erfolgen. Wie der greisenhaft veränderte Körper des Quellungsvermögens in so hohem Maasse verlustig geht, ist gleichfalls noch unklar. Thatsache ist, dass wenn der Wassergehalt des Neugeborenen relativ grösser (70%) ist als der des Erwachsenen (64%), im Senium derselbe wieder zuzunehmen scheint. Dafür spricht der Umstand, dass der Aschengehalt sonst gesunder seniler Organe relativ gering (z. B. Muskel 0·8—0·9% gegen 1·0—1·2% der Norm) und der Wassergehalt des Blutes und der Haut relativ gross ist (79% gegen 70% der Norm). Trotzdem schwindet jedoch das Quellungsvermögen einiger Gewebe z. B. der Haut im Senium ganz beträchtlich (Gewichtszunahme seniler Haut in 0·6% Kochsalzlösung um 120%, gegen 200% bei Individuen mittleren Alters). Dass diese Erscheinung sich jedoch nicht nur auf dieses Organ beschränkt, kann dadurch erkannt werden, dass eine bestimmte Menge dem Körper zugeführten Wassers bei Greisen meist relativ rasch und mitunter fast vollständig wieder als Harn erscheint. So gewinnt man den Eindruck als seien die senilen Gewebe mit Wasser nahezu gesättigt und ihr Quellungsvermögen fast erschöpft.

Diesen hier nur kurz angedeuteten functionellen Störungen schliessen sich bestimmte morphologische Veränderungen an, welche in verschiedenen Geweben mit wechselnder Stärke auftreten können. Das Körpergewicht und die Körperlänge nehmen im Greisenalter ab (letztere um 7 Centimeter).

Die einzelnen zelligen Elemente können nur eine einfache Reduction ihres Volumens erfahren, ohne dass ihre histologische Structur sich ändern würde, dies ist z. B. der Fall bei den Fettzellen und den Muskelfasern, häufig sieht man jedoch, dass sich degenerative Vorgänge dieser einfachen Atrophie anschliessen. So beobachtet man *fettige Degeneration,* die sog. *Colloid-Metamorphose, Amyloidentartung* und *Pigment- und Kalkinfiltration* neben *einfacher Atrophie.* Die Fettinfiltration zeigt sich zuerst an den gefässarmen Geweben, wie Knorpel und Linse, die fettige Degeneration befällt mit Vorliebe die Endothelmembranen der grossen Gefässe, sowie auch die Muskelfasern des Herzens, Pigmentatrophie und Amyloiddegeneration haben bei Greisen ihren Lieblingssitz im Gewebe des Centralnervensystems. Die Verkalkung d. h. die Ablagerung phosphorsauren und kohlensauren Kalks tritt an manchen Geweben scheinbar primär, d. h. ohne nachweisbar vorhergehende sonstige Veränderung derselben auf (Ganglienzellen); in der Ueberzahl der Fälle lässt sich eine solche jedoch, besonders die sog. fettige Degeneration als Vorstadium derselben nachweisen. Als wichtiges, anatomisches Zeichen der senilen Involution hat noch die Hyperplasie des Bindegewebes zu gelten. Diese kann eine nur scheinbare, relative, durch Zurücktreten der Parenchyms bedingte sein (Leber, Niere), in einzelnen Organen, wie der Prostata ist sie jedoch sicher eine absolute, indem es hier zur Vergrösserung des ganzen Organs kommt, wenn auch das Drüsenparenchym schwindet. Vom anatomischen Standpunkte aus ist man jetzt fast allgemein geneigt, die Hauptursache dieser senilen Veränderungen der Gewebe, welche als Folgen einer bestehenden chronischen Unterernährung angesehen werden müssen, in einer *Erkrankung der kleinen arteriellen Gefässe,* einer *Endarteriitis* und *Periarteriitis* derselben zu suchen. Es scheint nicht wahrscheinlich, dass bei dem regressiven Charakter der Veränderungen, welche die Gewebe in functioneller Hinsicht im Allgemeinen erfahren, es sich hier thatsächlich um eine multipel auftretende progressive Alteration, eine wahre Entzündung der Gefässe handelt, dass vielmehr die Bindegewebswucherung in und um die Blutgefässe als Folge der regressiven Veränderungen der Gewebe überhaupt, wie der Gefässwandungen im besonderen zu deuten ist. Selbstredend ändert dies nichts an der

Wirkung, welche solche allmähliche Verödungen von Gefässterritorien auf die betreffenden Gewebe äussern müssen. So wird einfache Atrophie von Geweben, oder eine der regressiven Metamorphosen derselben mit relativem oder absolutem Bindegewebsreichthum sich ausbilden können, und Ursache und Wirkung können so bis zur Unkenntlichkeit miteinander verschmelzen.

Je nach dem Sitze der Ausbreitung und der Stärke dieser Veränderungen der kleinsten Gefässe können so Sclerosen, Verfettungen und Verkalkungen an den verschiedenen Organtheilen auftreten. Sie werden von Wichtigkeit, wenn sie functionell wichtige Theile, wie das Herzfleisch und die Aortenwand betreffen, sie können für das Leben des Individuums jedoch bedeutungslos bleiben, wenn ihr Sitz physiologisch minderwerthige Punkte, wie z. B. die Milzkapsel betrifft. Diese Vorgänge, welche unter dem Namen des *atheromatösen Processes* allgemein gekannt sind, sind eines der für das Greisenalter am meisten charakteristischen Merkmale. Sie verwischen jedoch gleichzeitig die Grenzen dieses klinischen Bildes gegen andere, sicher krankhafte. Die Thatsache, dass gewisse Stoffwechselkrankheiten, wie die rheumatischen Erkrankungen (Polyarthritis, Arthritis deformans) oder chronische Vergiftungen, wie der Alkoholismus oder Saturnismus sicher gleichfalls für sich allein das ganze Bild des atheromatösen Processes erzeugen können, macht es häufig unmöglich zu entscheiden, wessen Ursprungs die vorliegenden Gefäss- und Gewebsveränderungen sind. Dass es ein Fehlschluss wäre deshalb die rein *senile Arteriosclerose* zu läugnen, ist klar.

Die in der Literatur als rein senil aufgefassten Gewebs- und Organveränderungen lassen sich im Grossen und Ganzen auf die oben gegebene Charakteristik der senilen Involution zurückführen. Es finden sich jedoch auch solche angeführt und dem Senium als solchem zugesprochen, welche zweifellos anderen, pathologischen Quellen entsprungen sind, oder, zwar als rein senile Veränderungen gedeutet werden müssen, jedoch als solche Functionsstörungen verursachen, die quasi nicht dem klinischen Bilde der senilen Cachexie eigenthümlich sind. Als solche müssen z. B. Klappenveränderungen des Herzens, oder eine durch Prostata hypertrophie bedingte Blasenerkrankung angesehen werden. Diese accidentell zum Bilde des senilen Marasmus hinzutretenden Phänomene entziehen sich schon wegen ihrer Mannigfaltigkeit einer Besprechung an dieser Stelle. Hier sollen nur die sicher rein senilen Gewebs- und Organveränderungen Erwähnung finden.

Das Blut der Greise zeigt in vielfacher Hinsicht Verschiedenheiten gegenüber dem von Personen mittleren Alters. Seine Dichte hat meist etwas abgenommen, dementsprechend ist sein Wassergehalt mässig gestiegen, die rothen Blutkörperchen sind mitunter um weniges gegen die Norm vermindert und der Hämoglobingehalt für die Raumeinheit Blutes dementsprechend etwas reducirt. Die weissen Blutkörperchen sind dem tiefer eingestellten Stoffwechsel gemäss in ihrer Zahl ebenfalls etwas vermindert, wie auch der Sauerstoffgehalt des Blutes etwas vermindert gefunden wurde. Der Kohlensäuregehalt desselben, sowie seine Alkalescenz scheinen durch das Senium nicht beeinflusst zu werden.

Die Veränderungen, welche das Herz und die grossen Gefässe bei Greisen erleiden, müssen in die des Endocards resp. der Intima der grossen Gefässe und jene des Herzfleisches und seiner Gefässe geschieden werden. Es wurde bereits vielfach erwähnt, dass Atheromatose der grossen Herzgefässe zu den charakteristischen Zeichen des senilen Herzens gehört. Diese atheromatösen Veränderungen treten meist anfangs in Form kleiner unregelmässiger Inseln auf der Intima der Aorta zu Tage, verursachen dort häufig Kalkablagerungen, welche bis zur völligen Verkalkung der Aortenwand führen können. Nicht selten präsentiren sich jedoch derartige arteriosclerotische Plaques unter dem Bilde des sogenannten atheromatösen Geschwüres, sofern jene fettig degenerirten

Partien der Aortenintima und -media zerfallen sind, ehe es zur Kalkablagerung in dieselben kam. Es besteht wohl kein Zweifel, dass diese Veränderungen mit der oben erwähnten sogenannten Endarteriitis und Periarteriitis der Vasa vasorum in genetischem Zusammenhange stehen. Die Oertlichkeit dieser Bildungen im Aortenrohre ist sehr wechselnd. Häufig findet man sie wohl am äusseren Bogen der aufsteigenden Aorta und dieser Umstand hat auch zu der Ansicht geführt, dass der mechanische Insult der direkt auf diese Oertlichkeit aus dem Herzen schiessenden Blutwelle mit für ihre Genese herangezogen werden könne, doch lehrt eine grössere Casuistik, dass die gleichen Veränderungen ebenso häufig an Punkten der Aorta zu finden sind, wo diese Schädlichkeit nur in geringerem Maasse Geltung hat, wie an dem inneren Theile des Aortenbogens oder in dem absteigenden Theile dieses Gefässes und dass jene erwähnten Praedilectionsstellen des atheromatösen Processes frei bleiben. Eine Erklärung hiefür dürfte wohl darin liegen, dass ohne Veränderung der Vasa vasorum der Anprall des Blutstromes keine Wirkung hat. Es ist sehr auffällig, dass Atherom fast stets nur in den Arterien, höchst selten in den Venenwandungen beobachtet wird. Der Sitz und die Ausdehnung des Atheroms der Aorta wird den Grad der functionellen Störungen bedingen, welche hiedurch dem Herzen erwachsen. Abgesehen von den Veränderungen der Aortenklappen, welche zu Insufficienz oder Stenose derselben führen können, deren Besprechung jedoch nicht in den Rahmen dieses Artikels fällt, können hochgradige, atheromatöse Veränderungen der Aortenwand zur passiven Dilatation aller Grade bis zur echten Aneurysmabildung und Berstung des Aneurysmas führen. Die klinischen Erscheinungen solcher Vorkommnisse weichen in nichts von jenen aus anderen Ursachen bei jüngeren Individuen vorkommenden, gleichen Veränderungen ab, doch ist zu erwähnen, dass derartige Vorkommnisse, wie hochgradige Aortendilatation in Folge seniler Arteriosclerose oder gar Aneurysmabildung an den grossen Gefässen bei senilen Individuen schon wegen der meist relativ geringen Kraft des linken Ventrikels nicht häufig sind.

Die dem Greisenalter eigenthümlichen Veränderungen des Herzfleisches können den Charakter der reinen Atrophie oder der fettigen Degeneration oder meist beider gleichzeitig zeigen, sind jedoch auch häufig in Form von myomalacischen Schwielenbildungen als die directen Folgen des arteriosclerotischen Processes an den Coronararterien anzusehen. So kann es in hochgradigen Fällen zur Entstehung von sämmtlichen Erscheinungen der Herzmuskelinsufficienz durch Erkrankung des ganzen oder bestimmter Theile des Herzmuskels kommen, und so der physiologische Zustand des Seniums in einen krankhaften übergehen. Geringe Grade der Veränderung des Herzmuskels können, solange nicht abnorm grosse Ansprüche an ihn gestellt werden, symptomlos, d. h. ohne functionelle Störungen verlaufen. Veränderungen, welche sich als Folgen der Sclerose des Endocards an den Atrioventricularklappen entwickeln, müssen selbstredend bei entsprechender Mächtigkeit auch functionelle Störungen der Herzaction bedingen, doch stellen derartige organische Herzfehler dann Complicationen dar, welche zwar aus der senil marantischen Involution entsprungen, in ihren Folgen für das Herz und den Gesammtkörper jedoch dem klinischen Bilde des Marasmus nicht mehr angehören. Es ist klar, dass je nach Sitz und Intensität solcher krankhafter Veränderungen des Endocards oder Herzmuskels auch Dilatationen oder Hypertrophien bestimmter Theile derselben werden Platz greifen können. Bei Greisen, welche während des Lebens keinerlei Störungen der Herzarbeit dargeboten hatten, vermisst man diese Grössenveränderungen desshalb auch wohl meist, und es kann die idiopathische Herzvergrösserung, welche von manchen Seiten als dem Greisenherzen zukommend beschrieben wird, wohl schon als Hinweis auf bestanden habende Compensationsstörungen aufgefasst werden.

An den peripheren Gefässen bewirkt die senile Involution gleichfalls bestimmte Veränderungen; an den kleinen, wie an den grossen Arterien jene schon vielfach erwähnte Endarteriitis, an den Capillaren fettige Degeneration ihrer Wandung und an den Venen als Folgeerscheinung transitorischer Stauungszustände varicöse Dilatationen, welche zu localer Thrombosirung und Phlebolithenbildung führen können.

Wenn nun auch durch rein senile Veränderungen die Arbeit des Herzens, besonders des linken Ventrikels, wie man sieht nicht unerheblich erschwert ist, so beobachtet man bei Greisen trotzdem, ausser dass es zu direkt krankhaften Veränderungen des Herzens gekommen wäre, meist keine oder nur geringe Abweichungen der Herzaction. Der Pulsschlag ist gewöhnlich etwas frequenter, doch liefert gerade das Greisenalter auch das Hauptcontingent für jene als Bradycardie bezeichnete, mitunter beträchtliche Pulsverlangsamung. Dieses Phänomen, bei welchem in manchen Fällen nur 18—20 Pulsschläge in der Minute erfolgen, dürfte hier in einer Affection der regulatorischen Gangliencentren im Herzmuskel selbst, wahrscheinlich auf Grund eines atheromatösen Processes an den Coronargefässen bedingt sein.

Der Spitzenstoss wird oft durch Abmagerung der Brustwand deutlicher, die Herzpercussion zeigt häufig eine leichte Dilatation der Aorta an und die Auscultation lässt ausser einer klingenden Accentuation des 2. Aortentones oft noch das gleiche über der Pulmonalis erkennen. Beim Fortschreiten des atheromatösen Processes auf die Klappen und Orificien, fettiger oder myomalacischer Degeneration des Herzfleisches können natürlich Geräusche, Aenderungen des Rhythmus der Herzaction, Vergrösserungen des Herzens etc. eintreten, wie bei jedem anderen organischen Fehler des Herzens. Die Folgen, welche das Senium auf den Respirationstract äussert, betreffen einerseits den knöchernen Brustkorb, andererseits die Lungen. Die Rippenknorpel verkalken, die Rippen verlieren durch den osteoporotischen Process z. T. ihre Elasticität und die Wirbelsäule, welche eine Biegung nach hinten erfahren hat, (senile Kyphose) bedingt ein Einsinken des vorderen Thorax und eine Verkürzung des vorderen Durchmessers des Brustkorbes. Der Thorax verliert so seine Elasticität seine Beweglichkeit und gleichzeitig verringert sich sein Fassungsraum.

Die Lungen atrophiren, zeigen oft emphysematöse Blähung ihrer Ränder, ihre maximale Inspirationsausdehnung weicht von ihrer tiefsten Exspirationsstellung nur wenig ab und so kommt jenes Bild zu Stande, welches bei Greisen oft das Bestehen eines wahren Emphysems vortäuscht, in Wahrheit jedoch auf einer Atrophie der Lungen und den genannten Thoraxveränderungen beruht. Die Lungen des Greises sind meist anthrakotisch, die Knorpel der Trachea und der Hauptbronchien häufig, wie die Rippenknorpel verkalkt. Die Respiration seniler Individuen bietet manche Aehnlichkeit mit der des Emphysematikers. Das verlängerte Exspirium, die active Mitbetheiligung der Bauchmusculatur an demselben, sowie die Flachheit und grössere Frequenz der Respiration verursacht diese Aehnlichkeit.

Leber und Milz zeigen fast stets nur die Zeichen einfacher Atrophie. Ein relatives Ueberwiegen des bindegewebigen Stromas derselben hat wohl darin seinen Grund. Störungen von Seite dieser Organe gehören nicht dem senilen Symptomencomplex an, kommen jedoch mitunter vor. So ist besonders der Befund von Gallensteinen mit meist gänzlich obliterirter Gallenblase bei alten Frauen als besonders häufig zu erwähnen. Dieselben können völlig symptomlos entstanden und ohne Beschwerden Jahre lang getragen worden sein.

Betreffs des Verdauungscanals ist Eingangs bereits erwähnt worden, dass die Resorption und Assimilation der Nährstoffe bei gesunden Greisen durchaus normal verlaufen kann. Gewisse Störungen fehlen jedoch trotzdem selten; es ist dies vor Allem das Ausfallen der Zähne und Atrophie der

Tonsillen und der Pharynxmucosa, welch letztere die betreffenden Individuen häufig über Trockenheit im Rachen klagen lässt. Die Verminderung der Esslust, welche bei gesunden Greisen meist besteht, hat höchstwahrscheinlich nur in dem geringen Calorienbedürfnis des Körpers ihren Grund. Leichtere Grade von Atrophie der Schleimhaut des Magendarmcanals können rein secundärer Natur sein. Auch Verkleinerung der Lymphdrüsen im Darmrohr, sowie im retroperitonealen Raume wird häufig beobachtet. Sie ist mitunter mit hyaliner oder colloider Metamorphose ihrer Substanz combinirt und z. T. als Folge einer Inactivitätsatrophie aufzufassen.

Von Seite der Nieren wird von vielen Autoren eine, wenn auch geringgradige *chronische, interstitielle Nephritis* dem senil marantischen Symptomencomplex zugezählt. Sicher ist, dass dieselbe bei gesunden, alten Leuten fehlen kann, so dass sie nur ebenso als Complication erscheint, wie etwa eine gleichzeitig bestehende Aorten- oder Mitralinsufficienz bei universeller, seniler Atheromatose. Was der senilen Niere eigenthümlich ist, entspricht nur einem meist geringgradigen Prävaliren des interstitiellen Bindegewebes, welches ebenso, wie bei Leber und Milz durch Atrophie der Drüsentheile bedingt sein kann. Dass ausserdem auch auf arteriosclerotischer Basis thatsächlich Neubildung von Bindegewebe stattfinden kann, ist verständlich, doch wäre hiedurch dann die Grenze der physiologischen Involutionsvorgänge überschritten und jener Zustand geschaffen, der meist als *senile,* oder *arteriosclerotische Schrumpfniere* bezeichnet wird.

Betreffs des Harnes sind keine auffälligen Erscheinungen zu constatiren. Wie bei jüngeren Individuen schwankt auch bei Greisen seine Farbe, seine Dichte und Menge abhängig von der zugeführten Menge von Flüssigkeit und der Beschaffenheit und Menge der eingeführten Nahrung. Betreffs seiner procentischen Zusammensetzung an den wichtigsten Harnbestandtheilen, wäre wohl zu erwähnen, dass dieselben meist entsprechend der meist geringeren Nahrungsaufnahme relativ vermindert sind. Vergleicht man den Harn eines gesunden Greises mit dem eines jugendlichen Individuums, das gleiche Kost genossen hatte wie dieser, so lässt sich constatiren, dass Greise immer weniger an Stickstoff, Harnstoff, Chlor, Phosphorsäure und Kalk durch den Harn ausscheiden als die jugendlichen Individuen. Im Uebrigen treten die einzelnen Stickstoffproducte im Harn der Greise in Bezug auf den Gesammtstickstoff in durchaus normalem, procentischen Verhältnis zu Tage.

Zu den charakteristischen Veränderungen der Harnwege der Greise muss die bereits erwähnte Hypertrophie der Prostata gezählt werden, welche im Verein mit einer häufig hinzutretenden Parese des Detrusor der Harnblase Beschwerden der Harnentleerung verursacht. Als solche sind vor Allem das Bestehen von sogenannten *Residualharn mit Oligurie* zu nennen, welche sich bis zur completen Anurie steigern kann und dann in Folge von steter Application des Katheters nicht selten zu schweren *Cystitis, Pyelitis* und *Pyelonephritis* führen kann.

Betreffs der Sexualorgane der Greise ist nur zu erwähnen, dass die Involutionsvorgänge hier an den Keimdrüsen meist unter dem Bilde der einfachen Atrophie verlaufen. Die Zeugungsfähigkeit erlischt beim Weibe nach Sistiren der Menstruation, also in unseren Breiten mit dem 45.—50. Lebensjahre; beim Manne scheint sie viel länger fortzubestehen, wenigstens wurden im Hodensaft auch hochbetagter, männlicher Leichen wiederholt noch lebende Spermatozoen gefunden.

Auch an der Haut zeigt sich der Einfluss des Greisenalters unter dem Bilde der Atrophie, besonders der elastischen und Bindegewebsfasern derselben. Sie wird glanzlos, trocken, die aufgehobenen Falten bleiben stehen, es bilden sich Runzeln im Gesichte, die auch früher bestandenen Falten vertiefen sich, das Pigment der Haare schwindet und sie selbst fallen durch Atrophie der

Haarzwiebel aus. Die zunehmende Dünne der Haut bedingt ein stärkeres Durchschimmern der Venen und wenn diese selbst, wie schon erwähnt, besonders an den Unterschenkeln varicös verändert sind, beobachtet man nicht selten kleinste Ecchymosen in ihrer Umgebung, augenscheinlich der Effect von Rupturen derartig veränderter, kleinster Gefässe. Phlebitis und Lymphangoitis können hier Platz greifen und zur Ursache jener bei alten Leuten so häufigen Fussgeschwüre werden. Nicht selten erfährt auch die Färbung der Haut im Greisenalter eine Zunahme, besonders betrifft dies die dem Tageslicht ausgesetzten Körpertheile, und kann sich der Art steigern, dass ein wahrer Morbus Addisoni vorgetäuscht wird. Die Ursache derselben dürfte wahrscheinlich in allen jenen Schädlichkeiten zu suchen sein, welche bei Individuen der unteren Gesellschaftsklassen die gleichen Veränderungen der Haut in kürzerer Zeit verursacht.

Die senilen Veränderungen der Knochen bilden ein Hauptcharakteristikon des senil marantischen Symptomenbildes. Sie bestehen in einer Zunahme des spongiösen Antheiles derselben auf Kosten der compacten Rinde, also eine Rareficirung derselben, welche von den Havers'schen Canälen ausgeht. Die mineralischen Bestandtheile der Knochenbälkchen werden gelöst und die organischen Reste derselben verfallen der Atrophie. Das histologische Bild der senilen Knocheninvolution ist das einer atrophirenden Sclerose, deren Ursache wahrscheinlich eine Ernährungsstörung durch Sclerose der Vasa nutritiva der Knochen gegeben ist. So nähert sich die Zusammensetzung des senilen Knochens wieder der des kindlichen, indem in beiden Fällen die organischen Substanzen derselben im Vergleiche zu den Knochen von Personen mittleren Alters relativ vermehrt, die anorganischen vermindert sind. An Stelle dieses skizzirten Bildes der *senilen Osteoporose* des Skeletes tritt mitunter ein anderes, das der sogenannten *senilen Osteomalacie,* oder combinirt sich mit ihm. Ueber die Beziehungen dieser beiden Processe unter einander ist noch keine Einigkeit erzielt, manche läugnen eine solche überhaupt, für andere steht sie ausser Zweifel. Während bei der Osteoporose die Entkalkung des Knochens von der Markhöhle gegen die Peripherie fortschreitend stattfindet und gleichzeitig die organische Stützsubstanz schwindet, kommt es bekanntlich bei der Osteomalacie zur raschen Entkalkung bei Fortbestehen der organischen Grundsubstanz, so dass die Knochen dann jene gewisse, kautschukartige Biegsamkeit zeigen. Das histologische Bild der Osteomalacie weicht gleichfalls in vielen Stücken von dem der Osteoporose ab. Bei Osteomalacie Anschoppung des Markes mit rothen und weissen Blutkörperchen, während bei seniler Osteoporose dasselbe fast nur von Fett gebildet wird. Die klinischen Unterschiede zwischen seniler Osteomalacie und der puerperalen und der sogenannten idiopathischen liegen nur in den Verschiedenheiten der Localisation der Erkrankung am Skelet. Wenn bei der puerperalen Form Becken und Oberschenkeln vorwiegend erkranken, finden wir die Hauptveränderungen bei der senilen Osteomalacie in der Wirbelsäule und den Rippen. Uebergänge zwischen diesen klinischen Formen sind nicht selten. Bestehen nun auch Unterschiede klinischer und anatomischer Natur zwischen jenen zwei Formen von Osteomalacie einerseits, und seniler Osteoporose und Osteomalacie andererseits, so scheinen doch z. B. Uebergänge zwischen den beiden klinischen Typen der Osteomalacie und das gleichzeitige Vorkommen der senilen Form mit seniler Osteoporose einen inneren Zusammenhang dieser Processe wahrscheinlich zu machen. Eine Klarheit kann in diese Verhältnisse nicht gebracht werden so lange wir betreffs der Osteomalacie und des senilen Knochenschwundes nicht genaue physiologisch-chemische Vorstellungen besitzen, die uns bis heute noch völlig mangeln. Die senilen, osteoporotischen Veränderungen der Knochen haben ihren Lieblingssitz in den spongiösen Theilen der Wirbel, den langen Röhrenknochen der Extremitäten und am Schädeldach. So kommt es bei gleich-

zeitiger Atrophie der Zwischenbandscheiben zur senilen Kyphose und so können bei relativen geringen Insulten Fracturen der Extremitätenknochen entstehen. Als am häufigsten ist wohl die Schenkelhalsfractur der Greise bekannt.

Dass der Knorpel im Greisenalter der Verfettung und Verkalkung verfällt, wurde bereits erwähnt, und so dürften auch viele der als *Arthritis sicca der Greise* beschriebenen Gelenksveränderungen ihre Deutung finden.

Muskel- und Nervensystem unterliegen bei Greisen der einfachen Atrophie, welche sich functionell durch verminderte Leistungsfähigkeit, anatomisch durch Schwund der specifischen Elemente und secundären Veränderungen derselben kund gibt. Der sogenannte *Etat criblé* der Hirnsubstanz der Greise, die Schmalheit ihrer Oberflächenwindungen, sowie der mitunter beobachtete geringe Hydrocephalus internus sind als Folgen der universellen Atrophie anzusehen. Die Veränderungen, welche die Gefässe der Hirnsubstanz und der Meningen im Alter erfahren sind fast die gleichen, welche sonst auch in den übrigen Körpertheilen und Organen bestehen. Als Eigenthümlichkeit derselben im Gehirn sei nur das Auftreten von miliaren Aneurysmen erwähnt, welches hier hauptsächlich wohl darin begründet ist, dass die Gefässchen in einer wenig resistenten Substanz eingebettet sind. Selbstverständlich bedingen derartige Gefässveränderungen jedoch hier grosse Gefahren für das Individuum. Thrombose, Embolie, Ruptur derselben können Gesundheit und Leben plötzlich vernichten. Schwund der Ganglienzellen in der Hirnrinde, den subcorticalen Centren, sowie auch in der grauen Substanz des Rückenmarkes, gehören nebst der sogenannten Pigmentatrophie oder Verkalkung derselben zu den regelmässigsten Befunden des vorgeschrittenen Greisenalters.

Die functionellen Störungen, welche sich aus der *Atrophie der centralen Nervenapparate* ergeben, können von einer einfachen Abschwächung des Denk- und Erinnerungsvermögens bis zur völligen Demenz gesteigert, in allen Intensitäten beobachtet werden. Auch die motorischen Functionen erleiden eine Abschwächung, die sich nicht allein in Herabsetzung der groben Kraftäusserungen äussert, sondern auch zu verschiedenartigen Formen des Zitterns führt. Das Zittern der Greise ist häufig auf die Muskulatur der oberen Extremitäten besonders der Hände und des Nacken beschränkt und schwindet oft bei kurz dauernden, intendirten Bewegungen vollständig. Mitunter besitzt es grosse Aehnlichkeit mit dem bei Paralysis agitans vorkommenden rhythmischen Tremor der Hände. Die Genese desselben ist bis heute, wie die jedes Tremors dunkel.

Wenn im Vorstehenden der Versuch unternommen wurde das klinische Bild und die anatomischen Veränderungen, welche dem senilen Marasmus eigenthümlich sind, skizzenhaft dem Leser zu unterbreiten, so ist sich der Verfasser wohl bewusst manche interessante Details unerwähnt gelassen zu haben. Eine eingehende Schilderung des senilen Marasmus würde eine grosse Monographie bedingen. Solche liegen übrigens bereits zum Theil in ausgezeichneter Weise in den Werken von GEIST, DURAND-FARDEL und neuerdings von DEMANGE vor. In diesen wird der Leser die gewünschte Auskunft in Detailfragen, sowie die nöthigen Literaturnachweise finden.

Die Diätetik des Greisenalters muss einerseits das geringe Nahrungsbedürfnis solcher Individuen berücksichtigen, andererseits dem besonderen Verhältnisse im speciellen Falle, Fettdegeneration des Herzmuskels, Atherom der Hirngefässe etc., Rechnung tragen. Die Kost wird leichtverdaulich, flüssig, dünnbreiig oder fein gehackt sein müssen, allzugrosse Gaben von Fett werden zu vermeiden sein, um die Folgeerscheinungen des Ranzigwerden desselben im Darmcanale sofern es nicht genügend resorbirt wird, zu vermeiden. Dagegen wird die Darreichung leichter Stimulantien, wie Wein, bei Greisen empfohlen, sofern nicht beträchtliche Atheromatose besonders der Hirngefässe eine Contraindication darstellt. Man wird alten Leuten nach MUNK-UFFELMANN Milch, mageres, gehacktes Fleisch, Geflügel,

Wild, Eier, Weissbrod, Semmel, Getreidemehlsuppen, Nudeln, Cacaoabkochungen, Kartoffelbrei, Reisbrei, weichgekochte Carotten, Blumenkohl, Spargel, reifes Obst, von Genussmitteln Fleischbrühe, Bier, Wein, Kaffee und Thee reichen können. Spirituosen, starken Kaffee und Thee jedoch verbieten, sobald Schwindel oder Herzpalpitationen sich einstellen. Als Tagesration gilt für einem Greis mittleren Gewichtes etwa 90 *g* Eiweiss, 40 *g* Fett und 350 *g* Kohlehydrate, (weibliche Individuen benöthigen meist von jedem etwas weniger) in Form von etwa 450 *g* Milch, 120 *g* Fleisch, 350 *g* Brot, 30 *g* Butter und 100 *g* Reis oder 300 *g* Kartoffeln, welche Zusammenstellung etwa 70 *g* Eiweiss, 37 *g* Fett und 270 *g* Kohlehydraten entspricht. v. LIMBECK.

Mastitis neonatorum *(Galactostase)*. Die Brustdrüse ist bei Neugebornen beiderlei Geschlechtes gleich entwickelt und bleibt es auch, bis bei Knaben von der Pubertät an dieselbe in erheblichem Grade zu atrophiren beginnt.

Nicht selten beobachtet man in den ersten Lebenstagen — bei Knaben und Mädchen — bei ersteren angeblich häufiger — ein Anschwellen, Härterwerden und in Folge der Spannung eine gewisse Röthe der Haut an einer oder beiden Brustdrüsen. Bei leichtem Drucke auf die geschwellte Drüse gelingt es ohne Mühe, aus der Warze eine milchähnliche Flüssigkeit auszupressen, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung nicht wesentlich von der wirklichen Frauenmilch verschieden ist (*Hexenmilch-Galactostase*).

Bei schonendem Verfahren und eventuellen lauwarmen Umschlägen von indifferentem Fett, Vaselin oder Lanolin, kommt die Secretion, besonders, wenn täglich einige Tropfen Milch vorsichtig ausgedrückt werden, bald zum Stillstande und der normale Zustand erfolgt meist ohne weiteren Zwischenfall.

Wenn jedoch in nicht vorsichtiger Weise mit einer vorzeitig secernirenden Drüse umgegangen wird, kommt es zur Eiterung zwischen den milchabsondernden Acinis und es erfolgt nach und nach ein Durchbruch das Eiter neben oder durch die Warze nach aussen, wodurch schliesslich das ganze Drüsengewebe zu Grunde geht.

Obwohl es bei der Galactostase meist gelingt die Eiterung zu vermeiden, ist man leider manchmal genöthigt operativ einzuschreiten, wobei es sich hauptsächlich um Schonung der Warze handelt.

Mit dem Vereiterungsprocesse der Brustdrüsen, die in Findelhäusern anscheinend häufiger als in der Armenpraxis vorkommt, darf die Furunkelbildung neben und hinter der Drüse nicht verwechselt werden. Bei der allgemeinen Furunkulose der Neugeborenen, der ein pyämischer Process im alten Sinne des Wortes — oder eine Infection des Organismus mit Streptococcen zu Grunde liegt, kommt es neben und hinter der Drüse zur Bildung eines Furunkels, der eine eigentliche Mastitis vortäuschen kann. Secernirt die Drüse nicht, ist die Diagnose nicht schwer; ist letzteres jedoch der Fall, ist bei der Eröffnung auf die Warze, und das Drüsenparenchym selbst Rücksicht zu nehmen. — Die Furunkulose erfordert nebst der chirurgischen eine allgemeine diätetische und hygienische Behandlung.

v. HÜTTENBRENNER.

Mechanotherapie. Die Mechanotherapie ist die Behandlung durch mechanische Eingriffe. Auch sie ist wie die Diätetik neuerdings in den Vordergrund des Interesses getreten. Jedoch hat man sie schon von jeher gekannt. Je nach den wechselnden Moden und Anschauungen ist sie mehr oder weniger und in verschiedener Weise benützt worden. Dass gerade jetzt die Mechanotherapie, die zweifellos eines unserer besten ärztlichen Hilfsmittel ist, so viel Boden gewonnen hat, ist zum grossen Theil das Verdienst von Leuten, die man als Pfuscher verschrieen hat.

Die Namen LING, WOLFF, SCHREBER, THURE BRANDT, HESSING, METZGER u. a. werden in der Geschichte unserer modernen Medicin einen hervorragenden Platz behaupten. Das ist nicht schmeichelhaft für unsere Wissenschaft. Dass vielfach Laien und nicht Aerzte die Lehre von der mechanischen Krankenbehandlung wieder belebten, ist noch nicht so schlimm. Aber ein unauslöschlicher Fleck unserer exakt wissenschaftlichen Zeit wird es bleiben, dass unsere Kliniken und Universitäten, unsere medicinischen Facultäten sich in blinder Ueberhebung gegen diese Bestrebungen als ketzerische gewehrt haben. Auf diesem Gebiete hat gerade die Wissenschaft den Fortschritt gehemmt. Und selbst jetzt, wo man diesen Fehler eingesehen hat, wo niemand mehr die Bedeutung der Mechanotherapie für Leben und Gesundheit zu leugnen wagt, selbst jetzt hinkt unsere Facultät schleppend hinter der Praxis her. Es existirt kaum eine Universität, wo Mechanotherapie gelehrt wird, wie ja überhaupt die praktische Ausbildung der Aerzte wie die Krankenbehandlung gegenüber der wissenschaftlichen Forschung in den Hintergrund getreten ist. Wer in diesem wichtigen Zweige unserer Kunst etwas leisten will, muss, wenn er nicht selbst ein erfinderischer Kopf ist, in Privat-Institute gehen, die vielfach sogar von Laien geleitet werden. Dass das unhaltbare Zustände sind, weiss Jedermann. Aber man zögert so lange mit einer Reform unseres Unterrichtswesens für Aerzte, bis es zu spät sein wird. Verhindern wird man jedenfalls einen Umschwung auf diesem Gebiete nicht, und es ist Zeit, dass sich die Aerzteschulen an den Universitäten der Führerschaft bemächtigen. Sonst geht sie ihnen nicht nur hier, sondern überall verloren. Mit elementarer Gewalt haben die Lehren der Mechanotherapeuten sich Bahn gebrochen. Das alte Gebäude der Facultät schwankt immer mehr. Schaarenweise fallen Studenten und Aerzte von dem Dogma der „Lehrstühle“ ab, und die Zukunft wird zeigen, dass wir Recht daran thaten.

Freilich bisher sind die Resultate im Reiche der Mechanotherapie noch längst nicht ausreichend. Ueberall bestehen noch Mängel, die theils durch die Unvollkommenheit der Forschungen und Erfahrungen bedingt sind, weit mehr aber durch die kurzsichtigen Schablone, mit der man der Kunst Gewalt anthut. Gerade in der heutigen Tags zu vorlauten Begeisterung für Massage und Heilgymnastik, die doch nur einen Theil der Mechanotherapie ausmachen, da zu ihr noch viel Anderes theilweise in anderen Kapiteln Erwähntes gehört: Turnen, Springen, Fechten, Laufen, Werfen, Exerciren, Hanteln, Orthopädie etc. etc. liegt eine grosse Gefahr. Wenn man sie, wie man es jetzt vielfach bewusst und unbewusst, mit und ohne Nebenabsicht thut als das souveräne Mittel überall und für Alles hinstellt, so wird der Aufschwung nur kurze Zeit dauern. Der Bau stürzt, zu hoch ragend, in sich selbst zusammen. Und dann muss man sich darauf gefasst machen, dass mit den vielen Uebertreibungen auch der ganze gute Grund verschüttet wird.

Man thut oft gerade so, als ob in der Massage und Heilgymnastik die ganze Therapie oder doch die ganze Mechanotherapie bestehe. Beide sind aber wie erwähnt nur ein kleiner Bruchtheil der Hilfsmittel, die uns hier geboten sind. In vieler Beziehung wichtiger und jedenfalls weit bequemer und billiger, sind z. B. die Momente, die uns das tägliche Leben an die Hand gibt und deren Regelung gar oft verbunden mit anderen gebotenen Maassnahmen die günstigsten Resultate liefert. Es herrscht doch kein Zweifel darüber, dass Circulations- und Ernährungsverhältnisse im weitesten Sinne des Wortes central und peripher, local und allgemein bei jedem einzelnen Menschen andere sind, wenn er sich bewegt, wie wenn er ruht, wenn er liegt, wie wenn er geht, wenn er sitzt, wie wenn er steht, ebenso verschieden nach Ort, Zeit, sonstigen Umständen u. s. w. Warum bleiben wir uns dieser Unterschiede bei unserem therapeutischen Handeln nicht bewusst? Warum benützen wir sie nicht, um das Heilungsbestreben der Natur kräftig damit zu unterstützen? Der einzige Erklärungsgrund, den es dafür gibt, ist, dass wir zu gelehrt für solch einfache Dinge geworden sind. Uns dünkt fast nur mehr heilsam, was ausserhalb des Durchschnittslebens liegt. Und doch müssen wir suchen, den Kranken durch das Durchschnittsleben und seine Hilfen gesund zu machen, schon weil er dadurch meist krank geworden ist. Dass sich thatsächlich oft mit den allereinfachsten Verordnungen, Variationen, Modificationen etc. sehr Bedeutendes erreichen lässt, ist ebenso leicht durch die Praxis zu erweisen, wie theoretisch zu erklären.

Was zunächst das **Stehen** anbetrifft, so leuchtet es sofort ein, dass der Säftekreislauf in den unteren Extremitäten dabei bedeutend langsamer vor sich geht als unter anderen Lagen. Bei häufigem Wechsel der Stellung und Lage wird das leidlich vertragen. Unter Umständen jedoch, namentlich wenn das Stehen etwa in Folge des jeweiligen Berufes zur übertriebenen Gewohn-

heit wird, oder wenn seine schädlichen Wirkungen durch gewisse Hindernisse in der Strömung, wie sie Herzfehler, Schwangerschaft, Corset, Strumpfbänder etc. bieten, verstärkt werden, treten Stockungen und Stauungen auf, die anfangs nur auf die Beine beschränkt, dort zu allerhand Störungen führen, allmählich jedoch auch den Gesammtkörper empfindlich schädigen. Der Einfluss des Stehens auf Krampfadern und Fussgeschwüre ist ja bekannt. Dass jedoch auch kalte Extremitäten, Muskelatrophien, Knochenverkrümmungen, Stuhlverstopfungen, Hämorrhoiden, Gicht, Ischias etc. nicht selten hier einen berücksichtigenswerthen Theil ihrer Entstehung haben, ist eine nur wenig beachtete Thatsache. Ganz unbegreiflich ist es jedoch, warum man diesen Schädlichkeiten bei der Behandlung von durch sie bedingten und unterhaltenen Uebeln nicht genug Rechnung trägt. Wenn ein Arzt seine Kranken, die an Fussgeschwüren leiden, solange die Beine hochlagern zu lassen versucht, bis das Geschwür vernarbt ist, so ist das schon sehr viel. Ist dieser Zweck erreicht, so lässt man die Leute ohne weiteres sich wieder denselben Gefahren aussetzen. Es gehört zu den Seltenheiten, dass man sich eingehend um die Stauungen im Blutlauf und in den Gefässen, die doch bei Krampfadern schon recht bedeutende sind, kümmert und sie nach Möglichkeit zu inhibiren und ihre Folgen zu beseitigen sucht. Höchstens vermehrt man sie noch durch die Gummiströmpfe oder fest anliegende Binden. Und doch lassen sich durch ganz einfache Vorschriften und Anleitungen die schweren Folgen der Kreislaufstörungen bei anhaltendem Stehen mit Leichtigkeit, wenn nicht heben, so doch von vornherein aufhalten. Wenn man solchen Leuten empfiehlt, ihre Beine auch während des Stehens thunlichst zu gebrauchen, etwa durch häufiges Anziehen an den Leib, Biegen im Knie und in der Hüfte, Ausstossen, etc., wenn man sie anweist, ihre einförmige Stellung oft durch ein paar Schritte oder durch Hinsetzen, durch Hochlegen des einen oder anderen Beines auf einen Sessel zu unterbrechen, so wird man durch diese Maassregeln sehr Werthvolles erreichen. Denn jede Muskelzusammenziehung, jede Veränderung der Stellung bringt naturgemäss eine Aenderung im Kreislauf und der Lebensthätigkeit der Extremitäten mit sich. Es fällt keinem Menschen ein, stundenlang im Schnee still zu stehen, ohne sich zu rühren. Wenn er gezwungen ist, unter solchen Verhältnissen auf einem Fleck zu bleiben, so bringt er durch Stampfen und Stossen das stockende Blut der Füsse in Wallung. Dass dieses bekannte Mittel gegen äusserliche Kälte auch bei den Blutstockungen aus anderen Ursachen gute Dienste leistet, beachtet niemand.

Ganz ähnlich steht es mit dem anhaltenden **Sitzen**. Seine Folgeerscheinungen, wie Stuhlverstopfung, Hämorrhoiden, Blutüberfüllung der Baucheingeweide etc. kennt jedermann. Sie pflegen vielfach auch einen Ausdruck in gewissen Gefässerweiterungen in der Kreuzbeingegend u. dergl. zu finden, Eine alte Gepflogenheit der Aerzte ist es, die schädlichen Wirkungen der sitzenden Lebensweise durch Bewegung paralysiren zu wollen. Spazierengehen, Reiten etc. wird mit vollem Recht anempfohlen. Leider wird der eigentliche Zweck damit nur höchst unvollkommen erreicht, weil die Aerzte sich meist damit begnügen ihren Kranken die billige Phrase hinzuwerfen: „Sie müssen sich Bewegung verschaffen.“ Wie er das thun soll, wie oft, wie lange, wann, wird der Phantasie der Patienten überlassen. Wenn ein Mensch 6 Stunden hintereinander gesessen hat, so bestehen eben 6 Stunden hintereinander gewisse Hemmungen in der Circulation mit ihren Consequenzen, die, wenn sie sich täglich wiederholen, allmählich constant werden, auch wenn nach dem Sitzen starke Bewegung eintritt. Viel wichtiger ist es, Leute mit sitzender Lebensweise darauf hinzuweisen, möglichst oft, wenn auch nur auf Minuten an Stelle des Sitzens eine andere Lage oder Stellung einzunehmen, durch Umhergehen im Zimmer, durch

Stehen am Stehpult, durch Anziehen und Ausstossen der Beine, Andrücken des Leibes an die Kniee, Knieen etc. Unterbricht man auf diese Weise den gewohnten Kreislauf, so verhindert man damit das mehrstündige Einwirken dieser Gewohnheit und ihrer Folgen und schafft durch den häufigen Wechsel weit bessere Bedingungen als sie durch anhaltendes Sitzen mit darauf folgender starker Bewegung gegeben sind.

Auch die Art des Sitzens wird nicht genügend berücksichtigt. Freilich hat man in neuerer Zeit der *Schulbankfrage,* die in dieses Gebiet fällt, einige Aufmerksamkeit geschenkt. Es sind aber nicht blos Schulkinder, um die wir uns zu kümmern haben, und man sollte nicht übersehen, dass dieselben Schädlichkeiten, die das Schulkind treffen, auf eine grosse Anzahl Erwachsener ebenfalls einwirken, die Folgen für die Sehschärfe, die Muskelatrophien, Blutstockungen, Wirbelsäulenverkrümmungen, die daraus entstehen, sind ja bekannt, abgesehen von dem, was unbekannt ist und woran man nicht denkt, so nöthig es wäre!

Sehr wichtige Hilfsmittel für die Mechanotherapie bietet das **Gehen.** Der moderne Mensch, namentlich der Gebildete, hat vollständig verlernt zweckmässig zu gehen. Man benimmt sich so, als seien nur die Beine dazu nöthig. Dass der ganze Körper dabei mithelfen und jeden Schritt von einer Biegung und Bewegung des Rumpfes und der Arme begleitet sein soll, ist ganz aus der Vorstellung verschwunden und wird aufs ängstlichste vermieden. Möglichst steif und kraftlos wird ein Bein vor das andere gesetzt. Am meisten sündigen hierin die Frauen, die durch unsere Cultur allmählich eine ganz verlogne Grazie bekommen haben, und sich immer mehr zu modisch aufgeputzten Marionetten ausbilden. Ganz abgesehen von der wenig erfreulichen ästhetischen Wirkung dieses hölzernen Ganges sollte man daran denken, dass der Vortheil des Spazierengehens dadurch völlig illusorisch wird. Ein straffes Ausschreiten, bei dem jeder Muskel sich energisch contrahirt und der ganze Körper in steter Bewegung durchgerüttelt und geschüttelt wird, ist ein vorzügliches Mittel zur Hebung der Gesammtkräfte, wie man bei jedem Soldaten sehen kann. Das matte Schleichen der Unthätigen oder eilige Dahinstolpern beschäftigter Leute ist überhaupt gar kein Gehen zu nennen. Vortheil bringt diese Bewegung jedenfalls nicht, und man thut gut daran, bei der Verordnung fleissiger Spaziergänge auch an die Art des Gehens zu denken. Vor allem aber sollte man sich bewusst bleiben, dass ein einmaliger Spaziergang am Tage, und wenn er auch noch so ausgedehnt ist, kaum für viele Gesunde und Kranke genügt. Gerade das öfter wiederholte Gehen, sei es auch jedesmal nur von ganz kurzer Zeit, hat oft weit grösseren Werth für die allgemeinen Ernährungs- und Circulationsverhältnisse und für gewisse Kranke ist häufige Bewegung ein fast unentbehrlicher Behandlungsfactor. Sehr werthvolle Anhaltpunkte für die Behandlung vieler gewähren dann noch die verschiedenen Modificationen des Gehens, das *Laufen*, *Springen*, *Tanzen* und das *Steigen*. Namentlich letzteres ist von der allergrössten Bedeutung und in den bekannten Terrainkuren aller Art hat es eine weitgehende, ja vielfach zu grosse oder kurzsichtige Berücksichtigung gefunden.

Welchen Werth das **Liegen** für die Behandlung Kranker hat, ist allgemein bekannt. Die *Bettruhe* ist in einer ganz bedeutenden Zahl der Fälle das erste Erfordernis der Therapie. Jedoch sollte man dabei stets an die Gefahren denken, denen der Kranke durch diese Maassnahme ausgesetzt ist. Das einförmige, namentlich zu häufige, lange und ununterbrochene Liegen bringt allerlei Unannehmlichkeiten mit sich, die sich nach und nach zu mehr oder weniger dauernden Schädigungen steigern, selbst schon bei Gesunden, in viel höherem Grade jedoch bei gewissen Kranken. Säftekreislauf und Ernährung gerathen dadurch aus leicht ersichtlichen Gründen in verhältnismässig ungünstige Bedingungen, es treten häufig durch die mangelnde Function und

die darniederliegende Ernährung weitgehende Muskel- und Organatrophien u. s. w. auf, die namentlich in Bezug auf die Herzthätigkeit von grosser, leider nicht genügend gewürdigter Bedeutung sind, das Centralnervensystem sowohl wie die peripherischen Nervenstämme leiden nachweisbar u. s. w. Diese Thatsachen, von deren Richtigkeit man sich leicht am Krankenbett überzeugen kann, machen die Entscheidung über die Bettruhe doch etwas schwieriger, als sie in der Praxis vielfach gehandhabt wird. Zum Stillliegen, ausser beim Schlafen, sollte man nur greifen wie zu einem nothwendigen Uebel. Es gibt gewiss eine ganz grosse Zahl von Fällen, in denen die Bettruhe völlig zwecklos und ohne jede Berechtigung angeordnet wird. Wir erinnern hier nur beispielsweise an die übliche Behandlung vieler äusserlicher Leiden. Auch darin wird häufig gefehlt, dass man Kranke und Reconvalescenten zu lange liegen lässt. Theilweise ist daran wohl eine begreifliche, aber meist doch übertriebene Scheu vor den Folgen zu früher Anstrengung schuld, zum grossen Theil versäumt man jedoch den richtigen Zeitpunkt des Aufstehens, weil man zu sehr in der Gewohnheit befangen ist. Ohne dass man es merkt oder besonders darauf achtet, schwinden die Wochen dahin und es bedarf dann immer einer gewissen Anstrengung des Arztes und des Kranken, um aus der Bequemlichkeit des Bettes wieder herauszufinden. Sehr vernachlässigt werden auch die zahlreichen Hilfsmittel, die uns zur Vermeidung der schädlichen Folgen des Liegens zu Gebote stehen. Dass man Massage und Electricität während der Bettruhe meist nur bei den Mastkuren verwendet, um die mangelnde Bewegung zu ersetzen, ist gar nicht zu begreifen. Man kann sie doch ebensogut auch unter anderen Verhältnissen und dann häufig mit weit grösserem Nutzen in Gebrauch ziehen. Aber auch die Unterbrechung der einförmigen Lage ist von grosser Bedeutung, so dass es Unrecht ist, sich diesen Vortheil entgehen zu lassen. Schon von diesem Gesichtspunkte aus sollte man gegebenen Falles auf häufiges Umbetten dringen, dessen Werth übrigens auch noch in anderen Dingen liegt. Ebenso wichtig ist es jedoch, die Kranken oft ihre Lage wechseln zu lassen, sich von einer Seite auf die andere, auf den Rücken oder auf den Bauch resp. in der Knieellenbogenlage legen zu lassen. Auch das wiederholte Aufsitzen, das Niedrig- oder Hochlegen des Kopfes, des Rumpfes oder der Extremitäten hat seine Bedeutung, und dass man letzteres beispielsweise fast nur bei Entzündungen oder bestimmten chirurgischen Erkrankungen verwendet, ist kein gutes Zeichen für den weiten Blick unserer Zeit. Vielfach lassen sich sogar sehr zweckmässig passive und active, ja selbst Widerstandsbewegungen in Gebrauch ziehen. Für die Reconvalescenz besonders sind alle diese kleinen Kunstgriffe, ganz abgesehen davon, dass sie den Kranken unterhalten und seine Aufmerksamkeit ablenken, sehr günstig und man kann dann ihre Wirkung sehr gut durch öfteres Aufstehen und durch frühzeitige Gehversuche steigern. Viel zu wenig Würdigung hat das Liegen in anderer Beziehung gefunden. Es ist ein ausgezeichnetes Mittel um andere Thätigkeiten, wie die des Stehens, Sitzens und namentlich des Gehens, wirksam und häufig zu unterbrechen und ihren Folgen vorzubeugen. Es werden dadurch ganz andere Circulationsverhältnisse gesetzt, den Muskeln und Organen kann zweckmässig Ruhe gegeben werden. Freilich muss man darauf bedacht sein, diese Ruhepausen unter Umständen möglichst kurz zu machen und möglichst häufig im Laufe des Tages wiederkehren zu lassen, weil sonst der Werth dieser Umgestaltung des Kreislaufes verloren geht. Je öfter man jedoch derartige Unterbrechungen eintreten lässt, je verschiedenartiger man sie durch allerlei Modificationen zu gestalten sucht — und wir machen hier nochmals auf die Wichtigkeit der fast unbekannten Lagerung auf den Bauch aufmerksam — desto günstiger werden die Resultate.

Dass wir gerade dieses Kapitel der Mechanotherapie etwas eingehender behandelt haben, hat seinen Grund darin, dass es eigentlich völlig bracher Boden ist. Und doch

birgt sich hier ein Feld reicher Thätigkeit. Die Regelung dieser allereinfachsten Lebensfunctionen bei Gesunden und Kranken sind neben dem Essen, Trinken, Schlafen, Athmen und gewissen anderen Dingen das allerwichtigste Gebiet der Therapie. Grundsätzlich ist dabei zu beachten, dass man für eine möglichst reiche Abwechslung der einzelnen Thätigkeiten sorge, dass man stets unter der Leistungsfähigkeit des Individuums bleibe, andererseits jedoch diese Leistungsfähigkeit durch fortwährende und zweckmässige Uebung zu steigern suche, ohne in starre Gewohnheit oder Schablone zu verfallen.

Auch gewisse complicirtere Thätigkeiten und Gewohnheiten des menschlichen Lebens haben nicht allein einen hygienischen Werth, sondern ebensogut eine grosse Bedeutung für die Therapie. Das gilt beispielsweise vom *Reiten*, *Fechten*, *Rudern*, *Radfahren*, *Jagen*, *Tanzen*, *Turnen*, *Schwimmen*, *Exerziren*, *Hanteln*, *Stabüben*, *Springen*, *Kegelwerfen*, *Boxen* etc., die man freilich schon zum Theil in das Gebiet der Heilgymnastik aufgenommen hat, mit Unrecht und kurzsichtiger Weise! Die Begrenzung dessen, was nun zum Turnen, Exerziren, Gymnastik, Heilgymnastik, Massage etc. zählen soll, ist doch oft nur willkürlich. Leider werden aber auch diese Hilfsmittel, die gewiss bald ihrer Annehmlichkeiten wegen in vielen Schichten der Menschen Anklang finden, viel zu wenig in Gebrauch gezogen und, wenn sie gebraucht werden, falsch gebraucht. Nur vereinzelt wird ihr Werth von Hygienikern betont und genügend gewürdigt. Dass sie gerade für Kranke unter gegebenen Verhältnissen nützlich sind, bedenkt kaum einer. Wir verstehen es nicht, warum die Aerzte sich speciell der vielen Rasenspiele *Lawntennis*, *Ballspiele*, *Crocket* etc. wie sie von England herüberkommen und auch wohl hie und da bei uns heimisch sind, nicht mehr annehmen. Ihre Verbreitung stösst auf die allergrössten Schwierigkeiten, während durch eine Agitation der Aerzte ganz entschieden sehr viel zu erreichen wäre. Man muss sich nur immer gegenwärtig halten, dass alle diese Dinge für Kranke ebenso werthvoll, ja vielfach noch weit bedeutungsvoller sind als für Gesunde. Uebrigens widerspricht es durchaus nicht dem Berufe des Arztes, wenn er durch verständige Maassnahmen Gesunde gesund zu erhalten sucht. Es ist nicht unsere einzige Aufgabe Kranken zu helfen, wir sollen vor allem das Krankwerden verhüten, wenn das auch kein Geld einbringt. Allerdings muss man auch hier darauf achten, dass man nicht des Guten zu viel thut. Uebertreibungen und Unverständnis führen zu nichts als zu Unheil, die schädlichen Folgen übermässigen Tanzens, (noch dazu in schlecht ventilirten Räumen), Ruderns, Schwimmens, Turnens etc. sind ja bekannt. Jeder Sport birgt, wenn er wirklich sportmässig betrieben wird, Gefahren in sich. Gerade auch der neueste Sport, das Radfahren, hat schon viele Opfer gefordert. Sehr deutlich kann man das auch an den Berufsreitern sehen. Es ist schon von Alters her üblich, Hämorrhoidariern Reiten zu empfehlen, dass aber gerade durch das gewohnheitsmässige, lang andauernde und täglich wiederholte Reiten Krampfadern und Hämorrhoiden entstehen oder doch begünstigt werden, davon kann man sich leicht in der Armee überzeugen. Lang gediente Officiere und Unterofficiere der berittenen Truppen haben fast alle dergleichen Uebel, für das man neben einigen anderen nicht unwesentlicheren Momenten das Reiten verantwortlich machen muss. Das ist bei der einförmigen Muskelthätigkeit auch ganz begreiflich. Dieses Beispiel beweist recht auffällig, wie schädlich es ist, eine an sich nützliche Bewegung zur Gewohnheit werden zu lassen oder kritiklos zu treiben.

Ein Capitel, welches wohl fast niemals in den Bereich der Mechanotherapie gezogen wird, welches aber recht eigentlich dahin gehört und von grosser Tragweite ist, ist das der **Ernährung** und **Kleidung.** Wir haben hierbei hauptsächlich die mechanische Wirkung der Nahrung und enger und weiter Kleider im Auge. Die Fragen der Durchlässigkeit der Kleider für Licht, Luft und Wärme, gehören in ein anderes Capitel. Es ist ganz sicher, dass vielfach ohne eine Regelung dieser wichtigen Lebensfactoren selbst die beste mechanische Behandlung nutzlos bleiben kann, und

dass andererseits bei vielen Kranken eine Aenderung in der Kleidung überraschende, ja geradezu verblüffende Resultate herbeiführt. In erster und hervorragendster Linie ist hier das Corset zu nennen. Es ist uns völlig unbegreiflich, wie es Aerzte geben kann, die nicht täglich und stündlich gegen dieses teuflische Instrument kämpfen, ja die es wagen, die volle Verantwortung für die Behandlung gewisser Kranker, z. B. Herzkranker, Blutarmer, Bleichsüchtiger, Leuten mit Magenkrämpfen, Magengeschwüren, Gallensteinen etc. etc. zu übernehmen, ohne der mechanischen Wirkung der Nahrung zu gedenken und den Schnürleib zu verbieten. Das hat für Letzteren seinen Grund wohl vielfach darin, dass man sich der heimtückischen Wirkungen meist nicht bewusst ist. Wenn vom Schnürleib die Rede ist, so denkt der Arzt gewöhnlich nur an das merkwürdige Präparat, das ihm seinerzeit im Hörsaal als Schnürleber demonstrirt worden ist. Weil das aber immerhin nicht zu den täglichen Vorkommnissen gehört, so lässt er dem Unfug freien Lauf. Man bedenkt dabei gar nicht, dass die schädlichen Folgen tausendfach sind. Und doch ist es klar dass zwischen der Schnürleber und dem normalen Zustande der betreffenden Kranken eine Kette von Zwischengliedern liegt, die alle mehr oder weniger grosse Störungen mit sich bringen. Das pathologische Präparat entsteht doch nicht von heut zu morgen. Nur ganz allmählich bildet es sich aus und es ist selbstverständlich, dass ehe es soweit kommt, ganz erhebliche Kreislauf- und Ernährungsstörungen in der Haut und weiterhin in den oberhalb und unterhalb des Schnürleibes liegenden Körpertheilen und Eingeweiden vor sich gehen müssen.

Jahrelang bestehen diese Schädlichkeiten, ehe es zur Ausbildung anatomisch greifbarer Abnormitäten kommt, ja meist entwickeln sich solche mit Händen zu tastende Folgen überhaupt nicht, sondern es bleibt bei den unsichtbaren oder wenigstens nur dem geübten Auge erkennbaren Resultaten. Das gilt namentlich von den zahlreichen Frauen, die wohl ein Corset tragen, aber sich „angeblich nicht schnüren“. Die Frau versteht nämlich unter Schnüren nicht etwa das Tragen eines Corsets an sich, sondern nach ihrer Meinung gehört dazu ein wirkliches mit den Händen ausgeführtes Zuschnüren der Senkel. Daher stammt die täglich gehörte Redensart, „ich schnüre mich nicht“. Aber das Schnüren ist gar nicht das einzig bedeutungsvolle bei dieser verächtlichen Sitte unserer Frauen. Schon die Thatsache allein, dass ein Bezirk der Haut von den Brüsten bis herab zu den Hüften durch den Druck des Panzers ausser Function gesetzt wird und mehr oder weniger der Kreislauf aussen und innen erschwert wird, genügt, um die verschiedenartigsten Krankheitserscheinungen herbeizuführen. Dazu kommt, dass ein ganz erheblicher Theil der gesammten Körpermusculatur durch den starren Stahl- oder Fischbeinleib lahm gelegt wird und damit auch die Hauptursache der accessorischen Säftebewegung aussen und innen beseitigt wird, eine Thatsache von deren Richtigkeit man sich leicht überzeugen kann, weil kaum eine Frau, die gewöhnt ist ein Corset zu tragen, ohne diese Rückenstütze gerade zu gehen vermag. Dass mit dem Corset die Athmung, Verdauung, Ernährung, Blutbildung u. s. w. beeinflusst und gehindert wird, versteht sich von selbst, und ebenso ist die Wirkung auf die Brüste eine bekannte, wenn auch leider nicht beachtete Thatsache. Aus dieser schweren Hinderung des Säftekreislaufes, der Athmung und der Ernährung, zu der sich dann weiterhin, die verschiedenartigsten functionellen und anatomischen Schädigungen direct und indirect hinzugesellen, erklären sich die tausendfachen Folgen des Corsettragens. Wir sprechen aus vollster Ueberzeugung, dass ein grosser Theil des menschlichen Elends und der menschlichen „Krankheiten“ durch diese Erfindung buckliger Weiber entstanden ist, und wir sind in der Lage, das aus dem reichen Krankenmaterial, das uns zur Verfügung steht, zu beweisen. Wir halten es ohne Weiteres für ein schweres Vergehen des Arztes gegen seine Kranken, wenn er sie nicht auf die Gefahren dieses Kleidungsstückes aufmerksam macht und wenn er nicht, da ihm leider nicht die Macht gegeben ist, seine Verordnungen mit Gewalt durchzusetzen, von Beginn an erklärt, dass er für den Erfolg der Behandlung nicht einstehen könne, solange das Corset getragen werde. Uebrigens gilt das, was hier vom üblichen Corset gesagt worden ist, ganz genau so von den vielen Erfindungen, mit denen man das Schnürleib zu ersetzen gesucht hat, vom Büstenhalter, Gesundheitscorsetten aller Art etc. Alle diese Dinge sind zu verwerfen, weil sie alle dieselben oder ähnliche Schädigungen herbeiführen, sie sind umsomehr zu verwerfen, weil sie sich überall mit dem erlogenen Stempel der Gesundheit bringenden Macht eindrängen. Diese Beglücker der Menschheit, die an Stelle des einen Uebels ein anderes setzen, sollten gebrandmarkt werden, zumal sie mit einer unglaublichen Naivität Empfehlungen zurechtstutzen, die vielfach von Anfang bis zu Ende erfunden sind. Beispielsweise wird für den famosen **Büstenhalter** eine Reclame mit dem Namen SCHWENINGER getrieben, die wir empörend nennen würden,

wenn wir nicht an ganz andere Dinge gewöhnt wären, selbst von Aerzten und gestempelten Vertretern der Wissenschaft.

Aehnlichen Schaden wie das Corset, bringt auch oft die männliche Kleidung hervor. Der Gurt des Beinkleides wird durchschnittlich zu eng getragen und dabei wird der Druck dieses Ringes, der um den Leib gelegt ist, auch noch durch die thörichten Hosen- und Westenschnallen verstärkt. Hierher gehören auch noch die Strumpf- und Unterhosenbänder, die hohen Krägen, engen Handschuhe und vor allem die Stiefeln. Wie barbarisch wir unsere Füsse behandeln, ist gar nicht zu sagen. Wirklich schöne Füsse sieht man nur noch auf dem Lande. Die Füsschen unserer Damen, für die die Dichter schwärmen, sind durchwegs verunstaltete, knorrige, mit Frostbeulen und Hühneraugen gespickte und durch chinesische Sitten misshandelte Krüppel, die das ästhetisch gebildete Auge nur mit Abscheu sieht. Man sollte doch bedenken, dass ein enges Kleidungsstück nicht blos durch den Druck eine bestimmte Stelle des Körpers in ihrer Function beeinträchtigt, sondern dass es durch Hemmung des localen und allgemeinen Kreislaufes, der Ernährung und aus vielen anderen Gründen stets einen grossen Einfluss auf die Gesammtconstitution haben muss und auch hat.

Wenn so das tägliche Leben durch mechanische Wirkung der Kleidung, und Nahrung allerlei Gefahren mit sich bringt, denen der Arzt als Mechanotherapeut nach Möglichkeit steuern muss, so gilt das in gleichem Grade von gewissen **praktischen Eingriffen am Kranken.** Eine grosse Zahl der Verbände, die wir anlegen, bringt dieselben Uebelstände mit sich, die ein enges Kleidungsstück hervorruft, ja vielfach noch in weit höherem Grade. Schon jede Binde, mag sie noch so locker gelegt sein, bildet ein Hindernis für die Säftecirculation und die Muskelübung. Eine zeitlang wird das ganz gut vertragen, aber durch die immer neue Wiederholung bilden sich dauernde Schäden aus. Das steigert sich selbstverständlich, je länger, ununterbrochener, fester die Binde liegt und gilt vor allem für die elastischen Binden und Gummistrümpfe, deren Nachtheile ganz bedeutend unterschätzt werden. Aehnlich steht es mit einer ganzen Reihe gebräuchlicher Verbandmittel, mit den Bruchbändern aller Art, Leibbinden, Suspensorien, Pessarien etc. Sie alle bringen Hemmungen des Kreislaufes und der Muskelaktionen hervor, deren Schaden auf die Dauer häufig den Vortheil des angewendeten Mittels bei weitem überwiegt. Es ist geradezu komisch, dass man mit solchen eng anliegenden Verbänden Blutstockungen heben will. Man erschwert mit den üblichen Suspensorien, Hämorrhoidalpessarien etc. den Rückfluss des Blutes und man führt Stauungen herbei, statt dass man sie beseitigt. Auch die Geradehalter, Corsets und sonstigen orthopädischen Apparate haben gar oft ihre Schattenseiten. Ganz verwerflich ist die Sitte des Umstandscorsets und das Einschnüren des Leibes während des Wochenbettes. Es ist wahrlich kein Ruhm für uns, dass es Aerzte waren, die uns erst neuerdings mit der Einwicklung des Leibes von Wöchnerinnen beglückt haben. Man konnte nicht leicht eine falschere Maassnahme ersinnen.

Sehr wenig Gewicht wird leider auf die Monatsbinden gelegt. Wenn man einmal beobachtet, welche Marterinstrumente hierzu benutzt werden, wie der Gurt der Binde quer über den Hüften tief ins Fleisch einschneidet, so wundert man sich nicht mehr, dass fast alle Mädchen und Frauen nur mit Schmerzen ihre Periode haben.

Das meiste Unheil auf dem Gebiete der mechanischen Behandlung richten die kritiklos angewendeten Immobilisationsverbände an. Der Wasserglas- und Gypsverband, der wochenlang liegen bleibt, ist stets von schweren Störungen gefolgt, und man kann noch sehr froh sein, wenn man mit Steifigkeiten der Gelenke, Muskelatrophieen und Hemmungen des Kreislaufes davonkommt. Die schwereren Schäden, wie Contracturen, Ankylosen, dauernde Atrophieen, Lähmungen, überaus schmerzhafte Nervenaffectionen sind nicht allzuselten. Wir wissen sehr wohl, dass der Gypsverband unter

Umständen nothwendig ist, er ist jedoch stets nur ein nothwendiges Uebel, und wo und sobald man ihn durch irgend etwas anderes zu ersetzen vermag, sollte man es thun. Wie viel in dieser Beziehung geleistet werden kann, lehren die Erfahrungen bei Knochenbrüchen. Es ist absolut nicht nöthig, gebrochene Gliedmaassen stets in Gyps zu legen. Die Erfolge anderer Behandlungsarten sind unter Umständen viel besser. Auch bei der Therapie der Gelenkserkrankungen, namentlich der Kniegelenksentzündungen, wird vielfach durch kritikloses, dauerndes Feststellen des Gelenkes dauernder Schaden angerichtet, der weit schlimmer sein kann als die anfängliche Affection. Der Grundsatz des nil nocere, der doch in Wahrheit die Basis unserer Therapie sein sollte, ist in diesem Gebiete der Mechanotherapie genau so vernachlässigt, wie auf fast allen anderen Gebieten der Medicin.

Das weite Bereich der Orthopädie können wir hier unberücksichtigt lassen. Sie wird in anderen Capiteln eingehender gewürdigt. Wir möchten nur kurz auch hier auf die Verantwortlichkeit hinweisen, die der Orthopädie vor allem bei der Behandlung kindlicher Individuen trägt. Nicht selten ist der Nutzen verschwindend gegen die Schädigung der Gesundheit, die mit gewissen schablonenhaften, nicht individualisirenden, orthopädischen Maassregeln verbunden ist.

Das bevorzugte und fast allein gepflegte Capitel der Mechanotherapie ist die **Massage**. Bevor wir uns in eine Besprechung dieses Gegenstandes einlassen, müssen wir noch einige Worte über Dinge sagen, die unseres Erachtens zu wenig bekannt sind. Man hat der Massage, — und Heilgymnastik, wie sie von Laien und Aerzten in Schweden, in medicomechanischen Instituten, mit oder ohne die verschiedensten Apparate und Hilfsmittel betrieben wird, — neuerdings eine Bedeutung vindicirt, die sie doch nur bedingt verdient. Sie ist durchaus nichts selbständiges, für sich bestehendes, kein Mittel, das an sich eine Heilung herbeiführen kann. Kranke nur zu massiren, ist meist ebensogut ein Fehler, wie jede andere einseitige Behandlung. Die Massage soll nicht, wie man jetzt häufig hört, eine „Behandlungsmethode," eine „Cur," und noch viel weniger ein „Specificum" sein. Principiell ist es genau dasselbe, ob man einen Kranken massirt, oder ob man ihm Chinin giebt oder meinetwegen ein Bein amputirt. Sie ist lediglich ein Hilfsmittel der einzig berechtigten individualisirenden Cur, das je nach Bedürfnis angewendet werden darf, jedoch stets nur unter strenger Rücksicht auf den einzelnen Kranken und mit dem Bewusstsein, dass sie ein Uebel ist, welches man nach Möglichkeit vermeiden oder wenigstens überflüssig machen soll, eventuell auch durch etwas Anderes (Turnen, Freiüben etc.) ersetzen kann. Sie nimmt in dieser Beziehung dieselbe Stelle ein wie die Wasser-, Elektricitäts-, Medicamenten-Behandlung etc. Aus ihr eine Specialität zu machen, wie es jetzt in den medicomechanischen Instituten und anderswo praktisch vielfach geschieht, ist grundfalsch, wenigstens so lange falsch, als man die Kranken in diesen Instituten nach eigenem Gutdünken behandelt. Wird die Entscheidung, ob massirt werden soll, zu welcher Zeit, was, wie, wie oft, wie lange dem Arzte und zwar dem praktischen, allgemein gebildeten Arzte und Künstler überlassen, so ist damit den specialistischen Masseuren, seien es nun Mediziner oder Laien, das richtige Feld ihrer Thätigkeit angewiesen. Sie sollten nur nach Anordnung des behandelnden Arztes massiren, (mutatis mutandis gar oft auch für andere Specialfächer der Medicin zu empfehlen!!)

Ebenso wie wir bei der Diät das kritiklose Kämpfen gegen eine Krankheit verurtheilt haben, müssen wir hier das Massiren als Mittel gegen eine Krankheit zurückweisen. Man darf stets nur das Individuum und seine Theile im Auge haben, wenn es sich um die Frage handelt, ob massirt werden soll. Der Gattungsname der Krankheit darf niemals den Ausschlag geben. Es ist

nicht richtig zu sagen, bei der und der Krankheit muss man massiren, wenn man auch sagen kann, Eiterungen, Verjauchungen, Thrombosen, Embolien, acute Entzündungen etc. sind wegen der damit verbundenen Gefahren von mechanischer Behandlung auszuschliessen. Völlig verwerflich ist die Art, wie die Massage vielfach verordnet wird. Der Kranke, der zum Arzt kommt, wird oft mit dem Rathschlag abgespeist *„Lassen Sie sich massiren.“* Höchstens versteigt man sich noch dazu, den einen oder den anderen Masseur dabei zu empfehlen. Wo der Kranke massirt werden soll, wann, wie oft, wie stark, wie lange, darüber hört man kaum jemals eine Anweisung. Das alles wird den Masseuren überlassen, Barbieren und Heilgehilfen, die von der Kunst genau so viel verstehen wie der Schäfer Thomas von der Symphonie. Man kann dies Verfahren nicht wohl anders als gewissenlos nennen. Der Arzt bleibt dabei ohne jede Garantie, was mit dem Kranken geschieht, und es geschehen manchmal unglaubliche Dinge. Jeder, der sich einmal mit der Frage beschäftigt, kann Wundermärchen davon erzählen.

Durch solches Phrasendreschen, solche Spruchweisheit, die man gern für guten Rathschlag ausgeben möchte, zieht man das Pfuscherthum gross. Weil der Arzt nicht massiren kann oder nicht will — beides ist gleich tadelnswerth — tritt er seine Kundschaft dem nächsten, besten Laien ab. Ist es nicht verständlich, wenn der nun sich selbständig macht? Aber dann schlägt man die Hände über dem Kopf zusammen und rennt zu Staatsanwalt und Geschworenen, um sich Hilfe gegen den Mann zu schaffen, der Lust am Geldverdienen bekommen hat und die Sache auf eigene Hand weiterbetreibt. Wie die Pilze schiessen allerorten die Institute für Massage und Mechanotherapie empor und die Zahl derer, die auf eigene Hand zwacken und kneten, ist erschreckend gross geworden. Dagegen hilft kein Schreien und Toben, kein Gesetz und kein Staat. Wie wir selbst dem Unfug Leben gegeben haben, so müssen wir ihn auch selbst wieder ausrotten.

Die Massage durch Laien ist niemals der des Arztes gleichzustellen und man sollte sie so lange wie möglich vermeiden. Dass das im gegebenen Falle oft nicht geht, weil uns Aerzten die Zeit dazu gebricht, ist bekannt. Dem Masseur jedoch bis ins kleinste Detail bei jedem einzelnen Kranken Anweisungen zu geben, ihn zu überwachen und zu controliren, zweckmässige Aenderungen und ihren Zeitpunkt selbst anzuordnen und den Gang der ganzen Behandlung zu leiten, dazu muss jeder Arzt Zeit finden, und wenn er überflutet würde von Hilfesuchenden. Wenn er es nicht thut, so frevelt er an dem Kranken, der sich gläubig ihm anvertraut, und er frevelt an unserem Stande, dem er in dem Masseur einen gleichberechtigten Concurrenten erweckt. Es ist ein grundsätzlicher Irrthum, wenn man von der „Erlernung der Massage“ spricht und wir haben für die Curse, die darin für Laien abgehalten werden, nur ein mitleidiges Achselzucken. Nur der Arzt, der seine Wissenschaft und Kunst beherrscht, kann wirklich massiren. Der Laie erlernt es nie.

Die geprüften Masseure, die jetzt zu Tausenden die Menschheit beglücken, stehen in ihren therapeutischen Leistungen nicht höher als die weisen Frauen oder die Stallknechte, die die Sehnen der lahmen Pferde bearbeiten. Welch Unheil sie aber schon angerichtet haben und noch anrichten werden, entzieht sich jeder Berechnung.

Auf der anderen Seite sind wir durchaus nicht der Ansicht, dass die Massage durch Laienhand gänzlich zu verwerfen sei. Wenn sie nach der jedesmaligen und im einzelnen Fall genau vorgeschriebenen Anleitung des Arztes durchgeführt wird, ist sie ganz brauchbar. Nur braucht man dazu keine „geprüften“ Masseure. Die wenigen Griffe, die existiren, liegen dem gewöhnlichsten Arbeiter gewissermaassen schon in der Hand. Was drücken, kneifen, zwacken, streichen, kneten, klopfen, schlagen, reiben, hacken ist, weiss jedes Kind. Ein Cursus ist völlig unnöthig und zieht blos das Pfuscherthum gross. Am einfachsten lässt man die Kranken, wo es thunlich ist und den Zweck erfüllt, sich selbst massiren, ein Verfahren, welches entschieden neben dem Vorzuge der Billigkeit ganz erhebliche Vortheile bietet. Abgesehen davon, dass der Kranke dadurch selbst sich über trübe Gedanken hinweghilft, hat er so Gelegenheit, sich oft am

Tage zu den vorgeschriebenen Zeiten zu massiren. Und das ist ein wichtiger Punkt. Wird die Massage mehrmals am Tage ausgeübt, so hat das zunächst oft weit grösseren Effect, als wenn sie nur einmal vollführt wird. Ferner ist es Thatsache, dass die eigenhändige Massage eine sehr wohlthätige Wirkung auf den Massirenden hat, und gar häufig hat der Masseur weit mehr Nutzen von seiner Thätigkeit als der, bei dem er sie anwendet. Auf Grund dieser Beobachtung lassen wir sogar mit einer gewissen Vorliebe Kranke sich gegenseitig massiren und wir haben keine Ursache mit den Resultaten unzufrieden zu sein. In grösserem Maassstabe wird diese gegenseitige Massage ja von Alters her im Ringen, Boxen, Fechten etc. ausgeübt, nur dass leider unsere moderne Zeit immer mehr von diesen edlen Künsten zurückkommt.

Man hat die Massage und Heilgymnastik von der übrigen Mechanotherapie abgetrennt und sie in einen Gegensatz zu anderen Maassnahmen gestellt, namentlich zum Turnen. Eine Berechtigung hierzu existirt wohl kaum. Die Wirkungen der Massage, Heilgymnastik und aller übrigen mechanischen Hilfsmittel sind im Grunde genommen dieselben. Dass bei dem einen lediglich der Körpertheil, den man bearbeitet, den Nutzen davon trüge, während der übrige Körper unbeeinflusst bliebe, ist eine falsche Vorstellung. Jede Einwirkung auf ein Glied trifft naturgemäss auch die Gesammtheit. Höchstens besteht ein Gradunterschied in dem Effect auf den Theil und Gesammtorganismus, der jedoch nicht nur von der Art des mechanischen Eingriffes, Massage, Gymnastik, Turnen etc. abhängt, sondern weit mehr von seiner Stärke, Zweckmässigkeit, Zeit, Ort, Häufigkeit und vielen anderen Factoren. Ein principieller Gegensatz besteht weder zwischen Massage und Turnen, noch zwischen Mechanotherapie und Medikamentenbehandlung. Ob ich eine intensive Hyperämie durch Massage, oder durch Electricität, durch Vesikatoren oder Wasserumschläge herbeiführe, ist im Grunde genommen ganz gleichgiltig, und es entscheiden über die Wahl des Mittels nur die Bedingungen und Verhältnisse des gegebenen Falles Es sind alles nur Glieder des ganzen Heilmittelschatzes und jedes dieser Glieder wirkt mehr minder stets auf den Gesammtkörper, niemals allein auf seine Theile.

Vielfach werden die Ausdrücke „Massage“ und „Mechanotherapie“ gleichbedeutend gebraucht. Im engeren Sinne versteht man jedoch unter Massage ganz bestimmte mechanische Maassnahmen, wie *Streichen*, *Kneten*, *Zwicken*, *Hacken*, *Schlagen* etc., die entweder mit der Hand oder mit mehr oder weniger zweckmässigen Apparaten ausgeführt werden. Dass die Bezeichnung Massage nicht glücklich gewählt ist, leuchtet sofort ein. Sie hat sich jedoch so festgesetzt im Bewusstsein der deutsch und anders sprechenden Völkerstämme, dass es zum mindesten unpraktisch ist, sie zu beseitigen. Man hat versucht, die einzelnen Handgriffe der Massage nach bestimmten Gesichtspunkten zu unterscheiden und zu ordnen. Während anfänglich französische Ausdrücke gebraucht wurden, ist man von dieser Fremdwörtersucht neuerdings mehr zurückgekommen. Dafür hat man deutsche Namen gewählt, die jedenfalls viel bezeichnender sind. Wenn man die einzelnen Ausdrücke nebeneinander stellt, so weiss man eigentlich ohne weiteres, was jeder bedeutet und es ist meist überflüssig, Commentare zu geben.

Im wesentlichen ist es Druck oder Stoss, der zur Verwendung kommt. Die zahlreichen Modificationen, die diese beiden Handlungen bieten, zu erläutern, ist zwecklos. Eine Aufzählung der wichtigsten genügt völlig, da man aus dem Wort selbst schon den Handgriff kennt. Die hauptsächlichsten sind: Kneten, Kneifen, Walken, Streichen, Drücken, Bohren, Sägen, Pochen, Schlagen, Klatschen, Hacken, Reiben, Streichen u. a. m. Dass man diese Manipulationen auf das mannigfaltigste gestalten kann, je nachdem man sie stark oder schwach, oft oder selten, rasch oder langsam, kurz oder lang, in grosser Ausdehnung oder in kleiner etc. etc. verwendet, bedarf keiner Auseinandersetzung. Dagegen ist es für den Masseur sehr zweckmässig, wenn er sich der vielfachen Gestaltungen seiner Hand bewusst bleibt. Durch Verwendung des Daumens allein, der anderen Finger, durch Arbeiten mit den Fingerspitzen oder den Knöcheln. mit der Handfläche, dem Rücken oder der Kante, durch die Faust oder die losen Finger lassen sich die allerfeinsten Nuancen herstellen. Auch auf die Verwendung der Gelenke kommt sehr viel an, ob man beispielsweise aus dem Hand-, Ellenbogen- oder Schultergelenk herausarbeitet. Die gleichzeitige oder abwechselnde Thätigkeit beider Hände oder Fäuste ist beachtenswerth. Auch sollte man daran denken, dass dem Menschen nicht bloss Hände gegeben sind, sondern auch Ellenbogen, Kniee und Füsse. Es ist durchaus nicht nöthig, dass man stets die Hand als Instrument benutzt, ja es kommen Fälle vor, wo man sich sehr nach Ver-

doppelung der Hände sehnt, und da ist die Verwendung der Beine und Arme, ja selbst des Rumpfes zu Druck oder Stoss geboten.

Man hat auch versucht an Stelle der Hand bestimmte mehr oder weniger fein ersonnene **Apparate** zu setzen. Es lässt sich gar nicht leugnen, dass man mit diesen künstlichen Händen unter Umständen die gleichen Resultate erzielt, wie mit den natürlichen. Andererseits sollte man jedoch bedenken, dass sie nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen Verwendung finden und niemals die feinfühlige, warme, sympathische Hand völlig ersetzen können, während die Hand selbst zur schwersten Massage stets ausreicht. Was man mit den fünf Fingern nicht erreichen kann, erreicht man auch nicht mit der besten Maschine. Die Apparate sind mehr oder weniger überflüssig, sie dienen nur häufig dazu, den Kranken faul und bequem zu machen, weil er um so weniger Selbsthilfe übt, je leichter und bequemer ihm die Arbeit gemacht wird. Auf die vielen anderen Bedenken, die gerade der Massage mittelst Instrumenten entgegenstehen, näher einzugehen, ist hier nicht der geeignete Platz. Es genügt auf die Kostspieligkeit des Verfahrens hinzuweisen. Die Heilkunst ist nicht nur für wohlhabende Leute da, obwohl man das nach den Lehrbüchern und heutigen Gepflogenheiten meist glauben sollte, sondern vor allem auch für die Armen. Und denen mangelt Geld und Zeit um diese „Errungenschaften" zu geniessen.

Sehr wichtig und durchaus nicht immer kurzer Hand zu entscheiden ist die Frage, wo und was man massiren soll. Freilich gibt der sogenannte Sitz der Erkrankung, das heisst der Punkt des menschlichen Körpers, an dem sich die auffälligen Symptome kund geben, vielfach eine Anleitung. Es ist nicht immer verständig, wenn man bei einer Quetschung oder Verstauchung die Stelle des Blutergusses oder nur sie knetet und drückt, wenn man bei Schmerzen in bestimmten Nervengebieten, (Migräne, Ischias etc.) gerade diese Nerven an ihren zugänglichen Stellen aufsucht und bearbeitet. Thatsächlich sieht man auch häufig von dieser Massage, mag sie nun mit oder ohne andere Maassregeln angewendet werden, gute Erfolge. Es bleiben andererseits jedoch sehr viele Fälle übrig, wo dieses blinde Bearbeiten des sogenannten Krankheitsheerdes absolut nichts nützt, während man durch sorgfältige Beobachtung und mühevolles Probiren, sachverständiges-künstlerisches Urtheil herausfindet, dass die Massage an ganz anderen Stellen ausgeübt werden muss, als Schmerzen, und Geschwulst sie scheinbar angeben. Die Migränefälle beispielsweise, die durch Massage des Magens oder des Ischiadicus zum Schwinden gebracht werden können, sind gar nicht so selten. Ebenso ist es gar keine Frage, dass sich gewisse Leiden und Symptome an irgend einem Körpertheil durch Massage einer ganz anderen Gegend völlig beseitigen lassen. Das liegt auch in der Natur des Menschen und ist an sich gar nicht wunderbar. Der Zusammenhang der einzelnen Körpertheile, die durch Ernährung, Circulation, Nerven-, Gefässe-, Muskelvertheilung etc. aufs innigste mit einander verbunden sind, macht das erklärlich. Man muss bei jeder Massage, ja überhaupt bei jeder therapeutischen Verordnung sich gegenwärtig halten, dass man nicht nur auf den betreffenden Theil einwirkt, den man bearbeitet, sondern mehr minder auf den Organismus in allen seinen Theilen und dass man, wenn man den rechten Arm massirt, gleichzeitig den linken, ja selbst Herz, Leber, Lunge, Blut, Gefässe, Nerven u. s. w. mitmassirt, wenigstens mitbeeinflusst.

Sehr viel kommt darauf an, den richtigen Zeitpunkt für den Beginn der Massage zu wählen. Im Allgemeinen kann man, namentlich bei äusserlichen Leiden, niemals zu früh damit anfangen. Den besten Beweis dafür liefern die Erfahrungen bei Verrenkungen, Quetschungen, Knochenbrüchen, Blutungen etc. Man darf sich vor allem nicht zu sehr und immer durch die Schmerzhaftigkeit beeinflussen lassen. Sie ist durchaus kein allgemein giltiger

Maassstab für oder gegen eine mechanische Behandlung. Eine frühzeitige Massage ist gar oft, namentlich nach Trauma und selbst wenn sie zu neuen Blutergüssen führen sollte, besser als eine zu spät begonnene, wobei oft auch die Schwierigkeiten gewachsen sein können.

Eine der Hauptregeln bei der Anwendung dieser Form der Mechanotherapie, wie überhaupt jedes ärztlichen Eingreifens ist die nach Zeit, Ort, Umständen, Individuum häufigere Wiederholung. Je öfter am Tage ein Körpertheil massirt wird, je öfter man ihn bewegt oder bewegen lässt, desto besser wird der Erfolg sein. Das ist wie oben erwähnt einer der Gründe, warum wir die eigenhändige Massage des Kranken so bevorzugen. Ein einmaliges Kneten kann niemals die Wirkung haben, wie ein oft, womöglich alle Stunden, wiederholtes. Es ist oft viel segensreicher, wenn die betreffenden Griffe und Uebungen von Laienhand zwölfmal, wenn auch nur auf wenige Minuten und ungeschickt gemacht werden, als wenn sie der Arzt oder Masseur einmal eine Viertelstunde lang kunstgerecht vornimmt.

Eng zusammen damit hängt die Frage, zu welcher Tageszeit man massiren soll. Es entscheidet darüber auch wieder die Lage des einzelnen Falles. Dabei sollte sich der Praktiker gegenwärtig halten, dass es ein grosser Unterschied ist, ob man früh oder abends massirt. Diese verschiedenen Wirkungen zu kennen und sie je nach der Beobachtung zu modificiren, ist ein Haupterfordernis der sorgfältigen Behandlung.

Sehr schwierig und auch nur an der Hand der Beobachtung zu entscheiden, ist der Stärkegrad des Massirens. Es ist völlig verkehrt, bei der oder jener Krankheit schablonenhaft stark, oder schwach zu arbeiten. Nur das unausgesetzte und sorgfältige Abmessen der Erfolge oder Nachtheile bei jedem einzelnen Grift kann maassgebend sein. Am unzuverlässigsten ist dabei das Schmerzgefühl, weil es nicht nur bei allen Menschen sehr verschieden gestaltet ist, sondern auch bei der einzelnen Person täglich und stündlich schwankt. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Massage gar oft zu schwach, sehr selten zu stark ausgeführt wird.

Die Art des Handgriffes, den man verwendet, ist wohl das allerunwichtigste bei der ganzen Massage, und es ist merkwürdig, dass man gerade hierauf das Hauptgewicht legt. Es ist meist ganz gleichgültig, ob man sog. kunstgerecht arbeitet und man kann fast immer den einen Handgriff ohne jeden Nachtheil für den anderen einsetzen.

Im Gegensatz dazu wird leider ein anderer Factor sehr vernachlässigt, der von weit grösserer Wichtigkeit ist, nämlich unter welchen Umständen man massirt. Auf den Werth der Kleidung beim Massiren wurde schon oben hingewiesen. Im allgemeinen sollte man es sich zur Regel machen, den nackten Körper anzugreifen. Das oft unangebrachte Schamgefühl muss meist gegenüber dem grösseren Nutzeffect zurücktreten. Weiterhin kommt aber auch die Lage in Betracht, in der man den Kranken bearbeitet. Es ist durchaus nicht gesagt, dass der Patient immer zur Massage liegen muss. Im Gegentheil lassen sich bestimmte Maassregeln entweder nur im Sitzen oder Stehen ausführen, oder doch wenigstens mit weit besserem Erfolg.

Auch der Stellung des einzelnen Gliedes sollte man Aufmerksamkeit schenken. Es ist nicht gleichgültig, ob man einen Arm oder ein Bein in horizontaler oder senkrechter Lage knetet. In vielen bestimmten Verhältnissen muss man sich überhaupt erst durch die Stellung den Ort der Massage zugänglich machen, wie beispielsweise bei dem Kneten des N. ischiadicus in der Hüftgelenkgegend, wo man zweckmässig den Kranken mit stark gegen die Brust gebeugtem Knie sitzen lässt. Ein besonderes Augenmerk verdient auch die augenblickliche Körperverfassung des Patienten, ob und wie er dabei athmet, ob er vor der Massage gegessen hat oder nicht, ob Bewegung

oder Ruhe vorhergegangen sind, ob Gelegenheit und Zeit zum Schlaf nach den Uebungen gegeben ist Die Punkte, die in dieser Beziehung zu berücksichtigen sind, müssen als zahllos bezeichnet werden, und von ihrem Werthe überzeugt man sich von Tag zu Tag mehr, je mehr man von ihnen Gebrauch macht.

Von geradezu ausschlaggebender Bedeutung ist es, dass man sich im gegebenen Falle über den Zweck und den Nutzeffect der Massage klar wird. Die Berechnung der Folgen im einzelnen Falle ist nicht allein für die Art, Zahl, Zweck und Stärke der Handgriffe maassgebend, sie bestimmt auch, ob überhaupt massirt werden darf oder muss, wie lang etc. Allgemeine Regeln lassen sich allerdings nur im beschränktem Maasse geben. Doch lässt sich noch manches über die Wirkung der Massage sagen, was im grossen und ganzen Giltigkeit hat. Freilich müssen diese Gesichtspunkte für den einzelnen Fall häufig erweitert oder verengert werden. Eine streng abgegrenzte Wirkung gibt es dabei überhaupt nicht. Die einzelnen Folgen gehen in einander über und vereinigen sich zu einem Ganzen. Das muss man sich auch für die folgende Darstellung gegenwärtig halten, die wir nur im Interesse der Uebersichtlichkeit geben, die uns aber ihrer Abgegrenztheit wegen fehlerhaft erscheint, weil die Wirklichkeit solche scharfen Unterscheidungen nicht kennt. Beobachtet man einen Körpertheil, den man massirt, so bemerkt man eine Reihe von Folgen, die mehr oder weniger stark in die Erscheinung treten. Es sind das vor allem eine Zu- oder Abnahme des Umfanges oder der Grösse der massirten Theile, eine helle Röthe, die Empfindung des Massirtwerdens seitens des Kranken, die sich eventuell bis zum Schmerzgefühl steigert, Zusammenziehungen der Muskeln und eine Verschiebung der Weichtheile über den Knochen oder, eine Beugung der Knochen selbst entweder innerhalb oder ausserhalb des Gelenkes. An diesen constanten Folgeerscheinungen lassen sich leicht die **Indicationen der Massage** klar machen. Der Hauptzweck ist stets der einer Anregung der Säftecirculation in dem betreffenden Theile und weiterhin in dem ganzen Organismus. Es findet das seinen Ausdruck in der Abnahme des Umfanges und der Röthung, jedoch spielen auch alle anderen Factoren dabei mit. Es ist ja ohne weiteres klar, dass durch den Druck, vor allem wenn er fortschreitend ausgeübt wird, die Blut- und Lymphgefässe an der betreffenden Stelle entleert werden müssen. Die Folge davon ist, das für das nachströmende Blut der Weg erleichtert wird, was sich auch durch die gesteigerte Röthung stets documentirt. Dazu kommt noch der mechanische Reiz, der auf die Arterienmuskeln und Nerven ausgeübt wird und der an den massirten Theilen den Kreislauf unterstützt. Das Resultat dieser Unterstützung des Venenkreislaufes und der Beförderung der arteriellen Circulation wird eine schnellere und auch gründlichere Fortspülung der Schlackenstoffe sein, ein rascheres und reichhaltigeres Zuführen des Ernährungsmateriales, was bei der eklatanten Erweiterung der Haargefässe auch besser ausgenützt werden kann. Es ist klar, dass die Circulations- und Ernährungsverhältnisse dadurch ganz wesentlich beeinflusst werden, zunächst in dem massirten Organ, was sich durch bessere Ernährungs- und Functionsverhältnisse documentirt, weiterhin aber auch im gesammten Körpergetriebe. Selbstverständlich sind ausser den localen Wirkungen die Wirkungen auf den Körper um so grösser und springen um so mehr in den Augen, je ausgedehntere und zahlreichere Bezirke man massirt, so dass der Erfolg einer Bauch- oder Beckenmassage in dieser Beziehung ein bedeutend werthvollerer sein wird, als die der Hand.

Wie gross unter Umständen die Wirkung der Massage auf den Gesammtkreislauf und die Ernährungsverhältnisse ist, ist schon aus den zahlreichen Untersuchungen ersichtlich, die darüber angestellt sind. Die Herzaction und Athmung werden erheblich beeinflusst, die Vertheilung

der Säfte geregelt. Hand in Hand damit geht eine Steigerung der Stoffwechselvorgänge, soweit man das aus den Ausscheidungsberechnungen schliessen kann. Den eclatantesten Beweis liefern jedoch die praktischen Erfolge, die sich nicht allein durch Hebung der Kräfte, frischeres Aussehen, Verschwinden der mannigfachsten Symptome kundgeben, sondern mit Hülfe von regelmässigem Wägen und Messen auch ziffernmässig feststellen lassen.

Eng an diese Hebung der Circulation und Ernährung reiht sich die aufsaugende Wirkung an, die die Massage auf die verschiedensten Producte des Körpers ausübt. Auch hierüber stehen eine ganze Reihe von Versuchen zur Verfügung, und die praktische Erfahrung ist auf diesem Gebiete, zu dem die Extravasate der Verstauchungen und Knochenbrüche, die Exsudate und Transsudate gehören, ausserordentlich reichhaltig, weil gerade hier die Massage am meisten zur Verwendung kommt.

Schon in der Empfindung, die der Kranke vom Massiren hat, spricht sich die Wirkung auf das Nervensystem deutlich aus. Die Versuche über den mechanischen Reiz der Nerven sind ja lange bekannt und man darf sich füglich wundern, warum man diese Erfahrungen seitens der Wissenschaft nicht früher und in grösserer Ausdehnung verwendet hat. Jedenfalls steht es fest, dass es im ganzen Arzneischatz der Natur kaum ein so wirksames Mittel gegen den Schmerz gibt, wie die mechanische Behandlung. Das Wegdrücken der Zahn- und Kopfschmerzen und des Hexenschusses sind längst im Volke bekannt, und ebenso ist das Material der Aerzte in dieser Beziehung von Jahr zu Jahr gewachsen, je mehr man die Vortheile der Massage kennen gelernt hat. Wir erinnern hier nur an die grossen Erfolge, die wir in der *Ischias-* und *Migränebehandlung,* vor allem aber bei den tausendfachen *Magen-* und *Unterleibsleiden* zu verzeichnen haben. Dass der mechanische Reiz auf motorische und secretorische, vor allem aber auf trophische Nervenbahnen ganz ebenso wohlthuend wirkt, ist sowohl durch Experimente als auch durch die Erfahrung sattsam erwiesen. Uebrigens wirken bei der Nervenmassage häufig noch ausser dem Reiz des Stammes andere Dinge mit. Hebung der Ernährung des Nerven, Lösen aus Verwachsungen und Einkeilungen, Dehnen etc. spielen jedenfalls eine grosse Rolle dabei. Man kann sich darüber die allermannigfachsten Vorstellungen machen, die in höherem oder geringerem Grade durch Versuche bestätigt sind. Die Thatsache der eclatanten Wirkung bleibt bestehen und ihre Verwerthung für die Praxis ist ungeheuer ausdehnbar.

Ganz ähnlich und offenbar in engem Zusammenhange mit der Nervenmassage sind die Wirkungen auf den Muskel. Auch hier liefern Wissenschaft und Praxis die vollgiltigen Beweise. Dabei ist zu beachten, und nöthigenfalls auch in der Therapie zu verwerthen, dass willkürliche sowohl wie unwillkürliche Muskulatur dem Einfluss der Massage unterliegt. Wie der willkürliche Muskel zur Contraction dadurch angeregt wird, so auch der unwillkürliche und, wie man jenen durch das Kneten und Drücken kräftiger und leistungsfähiger machen kann, so auch diesen. Die Erfahrungen, die man bei der Massage des Herzens, Darms, vor allem auch der Gebärmutter gemacht hat, beweisen dies. Das ist übrigens auch bei der Wirkung der Massage auf Gefässe zu berücksichtigen.

Ein sehr willkommenes Resultat für viele Fälle ist die Verschiebung der Weichtheile, die man mit der Massage erreichen kann. Ganz abgesehen von vielen anderen Dingen ist das von grösster Wichtigkeit in der Behandlung von Narben oder überhaupt einschnürenden Neubildungen. Das Lockern narbiger Stränge, die häufig ganze Theile und Gliedmaassen unbeweglich machen, das Herauslösen von Sehnen, Muskeln, Nerven etc. ist eine lohnende Aufgabe. Auch für die Behandlung gewisser *Frauenkrankheiten* ist das von Wichtigkeit, und man kann wohl sagen, dass THURE BRANDT u. A. mit der Ein-

führung und dem Ausbau der Gebärmuttermassage einen grossen Vortheil gebracht haben.

Dass durch Uebertreibung und Mangel an Vorsicht auf dem Gebiet der Frauenmassage viel Unheil angerichtet worden ist, thut seinem Verdienst keinen Abbruch. Jedes Hilfsmittel der Medicin kann unter Umständen schaden, wenn es blind, unverstanden und ungeschickt angewendet wird, aber die Verantwortung dafür fällt auf den zurück, der es kritiklos anwendet. Ebensogut, wie eine Menge bedächtiger Leute die Unterleibsmassage verwirft, weil sie falsch gebraucht, Unglück stiftet, ebensogut und mit weit grösserem Rechte könnte man beispielsweise das Morphium aus unserem Behandlungsschatze verdammen, denn zweifellos hat es tausendfach mehr geschadet, als alle Gebärmuttermassagen zusammengenommen. Ebensogut könnte man die Auskratzungen ausmerzen, die so oft ganz kritiklos gemacht werden, ebensogut hunderte von anderen Dingen, die in richtiger Hand Segen, in falscher dreifachen Schaden bringen.

Was schliesslich die letzte auffallende Erscheinung des Massirens, die Biegung der Knochen in den Gelenken, eventuell auch ausserhalb derselben anbetrifft, so sind die Indicationen dazu offen liegend. Die Affectionen der Bewegungsorgane im weitesten Sinne des Wortes bieten hier die Angriffspunkte.

Aus dieser kurzen Aneinanderreihung der hauptsächlichsten Wirkung der Massage sieht man schon die grosse Zahl der Indicationen. Man könnte mit Leichtigkeit tausend und einige der schönen Namen aufzählen, die die Wissenschaft als Krankheiten aufführt und gegen welche die Massage sich empfiehlt. Da wir jedoch der festen Ueberzeugung sind, dass es weder Krankheiten, noch Mittel gegen Krankheiten gibt, sondern nur Kranke und individuelle Krankenbehandlung, so müssen wir es dem Leser überlassen, in jedem einzelnen Falle sich zu überlegen, ob nach Art und Beschaffenheit des Kranken Massage angebracht ist oder nicht, wie, wann, wie oft, wie lange, wo, mit welchen Nuancen, Combinationen, Variationen etc. etc.

Im Anschluss an dieses Capitel lässt sich bequem die Behandlung mittelst unblutiger Nervendehnung besprechen, wie wir sie in Form von Ueberbeugungen und Ueberstreckungen der Gliedmaassen und des Rumpfes vielfach in Anwendung ziehen. Hier ist leider das eingetroffen, was wir für die Mechanotherapie überhaupt befürchten. Man hat sich eingebildet, mittelst der Nervendehnung specifisch auf gewisse Processe einwirken zu können, man hat nach den ersten Versuchen eine maasslose Reklame für das neue „Heilmittel" in Scene gesetzt und nun, wo es sich herausgestellt hat, dass es absolut kein Mittel gegen Tabes beispielsweise ist, wirft man alles über Bord. Aber mit demselben Rechte kann man auch das Quecksilber oder das Chinin aus unserem Behandlungsschatze verdammen. Sie sind ebensowenig Specifica gegen Syphilis oder Malaria, wie die Nervendehnung gegen die Tabes. Wohl aber bieten sie im geeigneten Moment, beim geeigneten Kranken, unter geeigneten Umständen werthvolle Hilfsmittel zur Unterstützung der Heilungsprocesse der Natur. Die Kunst des Arztes ist eben nicht, Syphilis zu diagnosticiren und dann Quecksilber blind zu verschreiben, oder Tabes mit Nervendehnung zu behandeln, sondern darin besteht sie, die Natur zu unterstützen und zu leiten nach den Gesichtspunkten, die der Kranke und seine Verhältnisse im weitesten Sinne des Wortes an die Hand geben, medicus curat, natura sanat. Curiren ist nicht heilen, sondern sorgen. Für uns steht es über allen Zweifel erhaben dafest, ss mit der blutigen und namentlich unblutigen Nervendehnung sehr Wesentliches erreicht werden kann und wir haben mit Bedauern den Kampf gegen diese Hilfsquelle des ärztlichen Schatzes gesehen, aber auch mit der Hoffnung, dass sich die Wahrheit wieder durchringen wird, und dann frei von den Schlacken der Uebertreibung und des Unverstandes.

Hand in Hand mit der Massage und vielfach von demselben Gesichtspunkte zu betrachten ist die **Heilgymnastik**. Während sie meist unterstützend zur grösseren Ausnützung der Massage wirkt, tritt sie auch ab und zu selbstständig in Gebrauch. Man unterscheidet dabei im wesentlichen active, d. h. solche die der Kranke selbst ausführt, passive, solche die der Arzt am Kranken vornimmt und Widerstandsbewegungen solche, bei denen der Kranke gewisse Widerstände durch die Bewegung überwinden muss. Ein Schematisiren der Uebungen ist ein Ding der Unmöglichkeit. Wenn man es trotzdem versucht hat, so zeugt das nur von der Kurzsichtigkeit, die nichts übersehen und begreifen kann, wenn es nicht in Cirkel und Quadrate gebracht ist.

Uns in das gerade zu erschreckende Deutsch der üblichen Kunstausdrücke zu verlieren, kann kein Mensch verlangen. Die Bezeichnungen sind alle so raffinirt exact

gegeben, dass es oft scharfes Nachdenken erfordert, ehe man dahinter kommt, was eigentlich gemeint ist. Aussprechen kann man die Worte überhaupt nicht, ohne vorher die zungenbrechenden Silben zwanzigmal geübt zu haben. Zum Beispiel existirt da der Ausdruck „*Linksaufrechtsstreckganglinksseitstütz*," das ist doch einfach Czechisch, aber kein Deutsch. Oder „*Rechtsstreckganglinksseitstützstehen*." Verstehen kann man ja allenfalls, was das bedeuten soll. Aber wenn man's verstanden hat, merkt man recht bald, dass sich die Mühe des Nachdenkens nicht gelohnt hat. Es ist meist vollständig gleichgültig, in welcher Weise ein Glied oder der Rumpf bewegt wird, wenn die Bewegung nur überhaupt häufig und kräftig geschieht. Kommt es aber in einem bestimmten Fall wirklich darauf an, eine ganz bestimmte, feine Bewegung machen zu lassen, so nützt eine Auseinandersetzung darüber gar nichts, sie muss vorgemacht werden und der Kranke muss sie nachahmen. Aus Büchern kann aber der Arzt solche Bewegungsvorschriften nicht lernen. Er muss sie aus dem eigenen Hirn schöpfen, und kann ihnen ja dann auch einen noch längeren Namen geben, wenn ihm das Spass macht. Die wenigen Fälle, bei denen solche bestimmte Vorschriften gegeben werden müssen, sind niemals Schulfälle, und deshalb passt auch keine schablonisirte Bewegung für sie, sondern nur die den individuellen Verhältnissen angepasste. Das medicinische Deutsch ist an sich schon so haarsträubend schlecht, dass es wahrhaftig nicht nöthig ist, es noch unverständlicher zu machen.

Vollkommen falsche Vorstellungen gibt die beliebte Eintheilung in zu- und ableitende Bewegungen: Absolut zuleitend oder ableitend wirkt überhaupt keine einzige Bewegung. Die Wirkung ist stets eine gemischte. Ob aber die eine Folge die andere überwiegt, hängt weit mehr von anderen Factoren ab, als von der Bewegung selbst. Die ganze Haarspalterei in Ausdrücken und neuerfundenen Uebungen bringt unsre Kunst nicht um Haaresbreite vorwärts. Dagegen ist es ein Jammer, dass darüber die wichtigen Dinge vergessen werden, die Fragen wann, wie oft, wie stark, unter welchen Verhältnissen etc. die Uebung ausgeführt wird. Wir betonen wiederum auf das allerschärfste, dass es auch hier oft weit weniger auf die Gattung der Bewegung ankommt, als auf die Person, die sie ausführt, und die Umstände, unter denen sie ausgeführt wird. Bei bestimmten Medicamenten wird auf das peinlichste vorgeschrieben, ob sie beispielsweise nüchtern zu nehmen sind oder nicht. Bei allen übrigen Behandlungsmitteln denkt kein Mensch daran.

Ebenso wie zur Massage hat man auch zur Gymnastik **Maschinen und Instrumente** ersonnen. Wenn man auch sagen kann, dass sie vielfach zweckmässig sind, so muss doch betont werden, dass sie niemals unentbehrlich sind und dass man stets auf andere Weise dasselbe erreichen kann. Das ist von grosser Wichtigkeit für die Armenpraxis und man sollte es sich stets gegenwärtig halten. Das einfachste und billigste Mittel ist meist auch das beste, wenn es auch durch „Faullenzer" mehr minder ersetzt werden kann.

Die Wirkungen der Gymnastik sind sehr ähnlich denen der Massage. Vor allem sind es auch hier Ernährung, Athmung und Säftecirculation, vor allem Säftevertheilung, Secretion, Excretion etc., die beeinflusst werden. Die Uebung der Organe in ihren Funktionen, hauptsächlich der Muskeln und Gelenke, ist eine weitere Folge, denen sich noch viele andere anschliessen. Je mehr man sich mit der Gymnastik abgibt, je mehr man sie am Kranken selbst handhabt, um so mehr wird man sich von ihrem Werthe überzeugen und es gilt hier dasselbe, was wir von dem Ganzen der Mechanotherapie sagten, dass sie ein sehr wichtiges Hilfsmittel zur Behandlung ist, dessen Ausbreitung immer mehr zu wünschen und zu fordern ist.

Wir haben in kurzen Zügen die Principien der Mechanotherapie darzulegen versucht, freilich, ohne im geringsten erschöpfend sein zu wollen. Sie ist für uns keine Methode, keine Cur, kein Specificum, sondern lediglich ein Baustein zum Aufbau der einzig berechtigten individualisirenden Cur. Wir binden uns an keinen Krankheitsnamen, um sie zu verwenden oder zu verwerfen, sondern lediglich der Kranke und seine Bedürfnisse geben für uns den Ausschlag. Die Hauptregeln sind dabei für uns, möglichst einfach, aber auch möglichst unter Berücksichtigung aller Factoren, wie sie Leben, Wissenschaft und Kunst bieten, zu verfahren, stets unter der Leistungsfähigkeit des

Individuums zu bleiben, aber diese Leistungsfähigkeit nach Möglichkeit zu steigern. Wir binden uns dabei nur insoweit an wissenschaftliche Grundsätze und Hypothesen, als sie sich mit dem individuellen Zweck vertragen. Wir wollen nicht mit der Wissenschaft behandeln, sondern mit der Kunst. Denn der praktische Arzt ist und soll ein humaner Künstler bleiben, und die Wissenschaft und die von ihr gebotenen Hilfen sind für ihn ein todtes Werkzeug, wie das Leben, Erfahrung, Humanität. Sie alle sind nur die Meissel, Hämmer und Klöppel. Der Arzt aber ist der Meister, der die Werkzeuge regirt, der ihnen Leben gibt und durch sie sein Kunstwerk vollendet. Aber *nil perfecti sub sole.* SCHWENINGER-GRODDECK.

Medianus-Lähmung. Eine Lähmung des Nerv. medianus kommt entweder als eine Theilerscheinung bei Allgemeinerkrankungen wie Polyneuritis, Diphtherie, Lepra u. s. w. vor, als Theil der Lähmung des Plexus brachialis oder isolirt.

Was von den Ursachen der peripheren Lähmungen im allgemeinen gesagt worden ist (vgl. den Art. „*Nervenlähmung*"), das gilt auch für die Medianus-Lähmung im speciellen. Auch bezüglich der pathologischen Anatomie, der elektrischen Reaction und der Therapie ist hier nichts weiter hinzuzufügen.

Das Bild der Medianus-Lähmung richtet sich je nach dem Sitz der Läsion in der Ellenbogenbeuge (oder höher) oder im Handgelenk. Im ersteren Falle sind die Beuger der Hand unbeweglich und der Unterarm kann wegen Lähmung der Pronatoren nicht medianwärts gedreht werden, welche Function die Kranken durch eine Drehung im Schultergelenk zu ersetzen suchen. Der Daumen kann wohl adducirt werden (der Adductor pollicis wird vom Ulnaris versorgt), aber nicht opponirt, so dass alles Fassen und Greifen sehr erschwert, wenn nicht unmöglich ist.

Beim Versuch die Finger zu bewegen, beugen sich nur der kleine und ein wenig der IV. Finger, so dass diese auch meist zum Greifen benützt werden; an den übrigen Fingern beugt sich wohl die I. Phalanx (versorgt von den Interossei), freilich auch beeinträchtigt durch den Ausfall der Lumbricales (diese beugen die I. Phalanx und strecken, wie bei der Bewegung des Nasenstübers, die II. und III. Phalanx), aber die II. und III. Phalanx bleibt unbeweglich.

Eine länger bestehende Lähmung führt stets zu Deformitäten, theils durch die Muskelatrophie, theils durch die Lähmung selbst, bezw. den sich stets ausbildenden Gegenzug der Antagonisten.

Dementsprechend ist die Volarseite des Unterarmes abgeflacht, die normale Wölbung des Daumenballens ist abgeplattet und die Hohlhand ist noch hohler geworden, Daumen und Zeigefinger, die am schwersten unter der Lähmung gelitten, nehmen eine habituelle Extensionsstellung an, wodurch der Daumen mehr in das Niveau der Hand gezogen wird. *(Affenhand.)* Die Finger sind leicht gebeugt.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien) finden sich in der Haut des Daumenballens und in dem benachbarten Theil der Hohlhand, an der Volarseite und an den Rändern des Daumens, des zweiten und Mittelfingers sowie am Radialrand des IV. Fingers.

Trophische Störungen der Haut *(glossy skin)* der Haare, Knochen und Gelenke gehören nicht zu den Seltenheiten. SP.

Mediastinaltumoren. Wegen des in den wichtigsten Zügen übereinstimmenden klinischen Symptomenbildes werden Geschwülste verschiedener Art und verschiedenen Ausgangspunktes, welche im vorderen oder, wie seltener, im hinteren Mittelfellraume gelegen sind, unter dem Sammelnamen der Mediastinaltumoren abgehandelt. Ihr Vorkommen ist ein ziemlich

seltenes. Nach den übereinstimmenden Angaben verschiedener Autoren, welche statistische Zusammenstellungen hierüber gemacht haben, gehört die überwiegende Mehrzahl der von dieser Krankheitsform Befallenen den jüngeren und mittleren Lebensjahren an.

Die Aetiologie der Erkrankung ist in den meisten Fällen vollkommen unbekannt, mitunter wird ein Trauma als Entstehungsursache angegeben. Manche Autoren bringen das Auftreten von Osteomen des Sternums mit Syphilis und vorausgegangene Scrophulose mit der späteren Entwicklung von mediastinalen Lymphdrüsentumoren in Zusammenhang. Die Geschwülste, welche am häufigsten im oberen Abschnitte des vorderen Mediastinums vorkommen, treten daselbst fast immer primär auf, seltener ist die Ausgangsstelle an einem entfernten Orte zu suchen und die Erkrankung des Mediastinums als eine secundäre anzusehen. Mitunter handelt es sich, wie bei leukämischen und pseudoleukämischen Lymphdrüsentumoren um gleichzeitiges Auftreten von Geschwülsten an den verschiedensten Stellen des Körpers, von welchen aber die im Mediastinum gelegenen wegen der vielfachen Beziehungen zu lebenswichtigen Organen das Krankheitsbild beherrschen.

Am häufigsten nehmen die Mediastinaltumoren *) ihren Ausgang von den Lymphdrüsen des Mittelfellraumes und unteren Halses; ferner kommen hauptsächlich in Betracht die Thymus (VIRCHOW, *Lympposarcoma thymicum*), die Trachea und die Bronchien, das Pericard, das mediastinale Zell- und Fettgewebe, das Sternum. In vielen Fällen, insbesonders wenn es zur Bildung eines sehr grossen, mit allen benachbarten Organen innig verwachsenen Tumors gekommen ist, lässt sich der Ausgangspunkt der Geschwulst nicht mehr feststellen. Am häufigsten sind die Mediastinalgeschwülste Sarcome, besonders Lymphosarcome, ausserdem kommen vor: Carcinome, Lipome, Fibrome, Osteome des Sternums, Dermoidcysten, leukämische und pseudoleukämische Lymphdrüsentumoren. In vielen Fällen findet sich nur eine einzige Geschwulst, in anderen handelt es sich um multiple Tumoren, mitunter tritt die Neubildung in Form einer diffusen Infiltration auf.

Im Verlaufe ihres Wachsthums, welches je nach der Natur der Geschwulst sehr langsam, aber auch sehr rasch sein kann, treten die Tumoren zu den Organen des Mediastinums, in weiterer Folge auch zu den übrigen Thoraxorganen, zu der Thoraxwand, ja auch zu den angrenzenden Organen der Bauchhöhle in Beziehung, indem sie diese theils verdrängen, theils comprimiren oder in dieselben hineinwachsen. Da nun je nach der Lage des Tumors und seiner Ausdehnung die Art und Zahl der in Mitleidenschaft gezogenen Organe sehr verschieden sein kann, ist leicht verständlich, dass das durch Mediastinalgeschwülste hervorgerufene Krankheitsbild ein sehr vielgestaltiges und wechselndes ist. Immerhin kehrt aber in dem Krankheitsverlaufe der verschiedenen Fälle von Mediastinaltumoren eine gewisse Anzahl von Symptomen sehr häufig wieder; es kommt in der Regel zu einer charakteristischen Gruppirung derselben, so dass man dennoch, wenn auch kein einziges einzelnes Zeichen für das Vorhandensein von Geschwülsten im Mittelfellraume bezeichnend ist, von einem charakteristischen Symptomencomplexe der Mediastinalgeschwülste sprechen kann, welcher dieselben in vielen Fällen der Diagnose zugänglich macht.

Sehr häufig und oft das Krankheitsbild eröffnend treten Störungen von Seite des Respirationsapparates auf, welche durch Einwirkung der Geschwülste auf denselben erzeugt werden. Hieher gehören vor Allem die krankhaften Erscheinungen, welche durch Compression oder Arrosion und Perforation der Trachea und der Hauptbronchien hervorgerufen werden. Trachealstenose ist im Allgemeinen selten und betrifft gewöhnlich die untere Hälfte der Trachea. Die wichtigsten durch dieselbe bewirkten Erscheinungen bestehen in mehr oder weniger lebhafter, vorwiegend

*) Vergl. Artikel „*Neubildungen innerer Organe*".

inspiratorischer, Dyspnoë, stridorösem Athmungsgeräusche und dem Zustandekommen inspiratorischer Einziehungen am Thorax. Viel zahlreicher sind die Fälle, in welchen ein Hauptbronchus durch Druck oder Hineinwuchern der Geschwulst verengt oder gar vollkommen verschlossen wird. Auch hier wird selbstverständlich Dyspnoë eintreten. Ausserdem bleibt die betreffende Thoraxhälfte bei der Athmung zurück und zeigt inspiratorische Einziehungen, der Percussionsschall ist tiefer und tympanitisch, das Athmungsgeräusch über derselben weniger laut, der Stimmfremitus abgeschwächt. Ist der Verschluss ein vollständiger, so kommt es zu völliger Atelectase der betreffenden Lunge und die Thoraxhälfte zeigt verringertes Volumen, während sich auf der anderen Seite vicariirendes Emphysem einstellt. In der zu dem verschlossenen Bronchus gehörigen Lunge entwickelt sich mitunter anschliessend an die Stagnation bronchitischen Secretes eitrige Infiltration und Abscedirung (Budd u. A.). Die Lunge selbst kann auch durch Compression von Seite grosser Tumoren, durch Uebergreifen des Neoplasmas auf das Lungenparenchym oder durch Bildung metastatischer Knoten in demselben betheiligt sein. Husten besteht sehr häufig und ist theils durch nervöse Störungen (s. u.), theils durch begleitende Bronchitis veranlasst. Auswurf kann vollkommen fehlen; in anderen Fällen wird schleimig-eitriges, bei bestehender Stauung auch wohl blutiges Sputum ausgeworfen. Durch Arrosion grösserer Lungen-Gefässe kann stärkere Haemoptoë erzeugt werden, welche in seltenen Fällen zur unmittelbaren Todesursache wurde. Wird die Pleura von der wachsenden Geschwulst ergriffen, oder haben sich an derselben Metastasen entwickelt, so treten nicht selten pleuritische Exsudate von mitunter hämorrhagischer Beschaffenheit auf.

Sehr mannigfaltige abnorme Erscheinungen werden durch Mediastinalgeschwülste im Bereiche des Kreislaufapparates hervorgebracht. Das Herz erfährt sehr oft eine Verdrängung, am häufigsten nach links und unten; mitunter wird es durch die Geschwulst von der Thoraxwand abgedrängt und nach hinten verlagert, in anderen Fällen gerade wieder gegen dieselbe gepresst, manchmal von den Geschwulstmassen eingeschlossen. Hiemit sind Dislocation und Veränderung der Intensität des Herzstosses bis zu dessen völligem Verschwinden, Verlagerung und Gestaltsveränderung der Herzdämpfung, welche durch Vereinigung mit der Dämpfung des Tumors völlig unkenntlich werden kann, Veränderungen der Intensität der Herztöne verbunden. Wird durch den Tumor eine Verengerung der Aorta oder Pulmonalarterie an deren Wurzel hervorgerufen, so können bei der Auscultation des Herzens auch Stenosengeräusche wahrnehmbar werden. Uebergreifen der Geschwülste auf das Pericard oder, wie auch beobachtet wurde (Cordes), Communication cystöser Tumoren mit der Pericardialhöhle, führen zu dem Auftreten von Pericarditis.

Durch Compression, welche wieder Thrombosirung veranlassen kann, sowie durch Hineinwuchern und folgende partielle oder totale Obturation der intrathoracischen grossen Venenstämme, werden in vielen Fällen diagnostisch sehr werthvolle Symptome erzeugt. Die Venen, um welche es sich hier hauptsächlich handelt, sind: die Vena cava superior (viel seltener die Vena cava inferior), die Venae anonymae, jugulares int., subclaviae, die Vena azygos und hemiazygos. Als hauptsächlichste Folgen der Circulationsstörung in der Vena cava superior sind anzuführen: Erweiterung der Venen an Kopf, Hals und oberen Extremitäten, Cyanose und ödematöse Schwellung dieser Körperabschnitte, durch venöse Stauung verursachte Vergrösserung der Schilddrüse, Nasenbluten, Protrusio bulborum, ferner gewisse cerebrale Symptome als: Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel. Ist nicht die Vena cava superior selbst, sondern eine Vena anonyma betroffen, so treten Cyanose und Oedem nur halbseitig auf. Noch enger begrenzt ist der Bezirk der

venösen Stauung, wenn eine Vena subclavia oder jugularis unwegsam gemacht wird. Eine theilweise Reparation erfährt die durch Mediastinaltumoren erzeugte Behinderung des venösen Blutabflusses durch die Ausbildung von Collateralbahnen, auf welchen das Blut benachbarte, freie Venengebiete aufsucht. So tritt bei Behinderung der Circulation in der Cava sup. ein mehr oder weniger grosser Theil des Blutes der oberen Hohlvene mit Hilfe des Rumpfvenensystemes in das Gebiet der Vena cava inferior über und gelangt auf diesem Wege zum Herzen. Die Entwickelung dieser abnormen Circulationsverhältnisse gibt sich am Lebenden nicht selten durch stärkere Ausdehnung und Schlängelung der oberflächlichen Venen der Thorax- und Bauchwandung zu erkennen. Auch Hydrothorax kann in Folge von Circulationshindernissen im Bereiche der Rumpfvenen entstehen. Hydrops der unteren Körperhälfte, besonders der unteren Extremitäten, tritt bei schweren Circulationsstörungen, zumal totaler Undurchgängigkeit der oberen Hohlvene und daraus hervorgehender Ueberlastung des unteren Hohlvenengebietes, oder aus Ursache der bereits bestehenden Cachexie (cachectisches Oedem), selten in Folge von directem Ergriffensein der Vena cava inferior durch die mediastinale Geschwulst ein.

Viel seltener als die grossen Venen werden die im Thorax gelegenen Arterienstämme (Aorta, A. anonyma, A. subclavia, Pulmonalarterie) durch Geschwülste im Mediastinalraume in so hochgradiger Weise verengt, dass dadurch schwere Kreislaufsstörungen entstehen. Ihre derbere Wand leistet der Compression, noch mehr aber der Arrosion und dem Eindringen aggressiver Geschwülste Widerstand. Durch Stenosirung der Aorta können systolische Geräusche, welche je nach der Lage der Compressionsstelle bald an der vorderen, bald an der hinteren Thoraxwand stärker vernehmbar sind, erzeugt werden. Tumoren, welche einerseits mit der Thoraxwand, andererseits mit der Aorta in inniger Beziehung stehen, können sicht- und fühlbare Pulsation an umschriebenen Stellen der Brustwand und auch pulsirende Vorwölbungen derselben erzeugen und so Aortenaneurysmen vortäuschen. Umgekehrt kann der Anschein eines Aneurysmas auch dadurch hervorgebracht werden, dass die Aorta durch einen hinter ihr liegenden Tumor gegen die Brustwand angedrängt wird. Noch grösser wird die Aehnlichkeit mit Aneurysma, wenn über dem pulsirenden Tumor systolische, blasende Geräusche gehört werden, wie in einem Falle Büchner's, in welchem die Section Communication einer mediastinalen Cystengeschwulst mit der Aorta ascendens nachwies. Compression der Arteria anonyma bewirkt Verlangsamung und Verkleinerung des Pulses der rechten Carotis und der Arterien der rechten oberen Extremität. Dieselben Folgen für die Arterienpulse nur einer oberen Extremität wird die Stenose einer Arteria subclavia nach sich ziehen. Compression des Pulmonalarterienstammes oder eines seiner grossen Aeste gibt zum Auftreten oft sehr lauter systolischer Geräusche in der Gegend der Herzbasis Veranlassung.

Schlingstörungen durch Druck auf den Oesophagus erzeugt, werden vor Allem bei Tumoren des hinteren Mediastinums beobachtet, doch kann Dysphagie bei Mediastinaltumoren auch noch in anderer Weise zustande kommen (s. u.).

Eine grössere Reihe von Symptomen wird durch Läsion benachbarter Nervenstämme und daraus hervorgehende Reizungs- und Lähmungserscheinungen in den betreffenden Nervengebieten hervorgerufen. Auf Miterkrankung des Nervus vagus führt man zum Theil die bei Mediastinaltumoren bestehende Athemnoth und insbesondere die mitunter vorkommenden, den asthmatischen ähnlichen, dyspnoëtischen Anfälle, ferner die nicht seltenen Hustenparoxysmen zurück. Ebenso erklären sich gewisse Anomalien der Herzaction, wie abnorm verlangsamte oder oft sehr beträchtlich (mitunter nur anfallsweise) beschleunigte Schlagfrequenz aus Läsionen des Vagus. Auf Er-

krankung des Vagus werden auch die ohne mechanische Behinderung des Oesophagus vorkommenden Schlingstörungen (Lähmungen und Krämpfe) sowie Singultus und häufig auftretendes Erbrechen bezogen. Sehr charakteristische Erscheinungen werden durch Lähmung des Nervus recurrens hervorgerufen. Zunächst tritt in Folge von halbseitiger Kehlkopflähmung zunächst Heiserkeit, bei Betheiligung beider Recurrentes und daraus hervorgehender doppelseitiger Lähmung auch wohl vollkommene Aphonie ein. Betrifft die Lähmung beide Larynxhälften, so ist kräftiger Husten unmöglich. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt die charakteristischen Stellungs- und Bewegungsanomalien der Stimmbänder. Reizung der Nervi recurrentes kann Spasmus glottidis sowie Hustenanfälle verursachen.

In manchen Fällen entwickeln sich Erscheinungen, welche auf eine durch die Mediastinalgeschwülste selbst oder durch consecutive Lymphdrüsengeschwülste der Supraclaviculargrube erzeugte Sympathicusaffection hinweisen. Meist handelt es sich um Verengerung der Pupille der betroffenen Seite, mitunter auch um vermehrte Schweisssecretion der gleichseitigen Gesichtshälfte. Auch Anomalien der Pulsfrequenz können durch Reizung oder Lähmung des Sympathicus bewirkt werden. In einem Falle ROSSBACH's, welcher Autor die Sympathicussymptome bei mediastinalen Tumoren zuerst eingehender beschrieb, konnte man durch Druck auf die in der Supraclaviculargrube vorragende Geschwulst maximale Erweiterung der Pupille derselben Seite hervorrufen, während zugleich der Puls unregelmässig, kleiner und frequenter wurde.

Compression eines Nervus phrenicus hat Verminderung oder vollkommenes Fehlen des inspiratorischen Herabsteigens der betreffenden Zwerchfellshälfte zur Folge und kann zu einer *Neuralgia phrenica* führen.

Neuralgische Schmerzen an verschiedenen Stellen der Brust, des Rückens, Nackens können durch Ergriffensein einzelner Intercostalnerven, der Nervi thoracici anteriores und posteriores etc. erzeugt werden. Seltener wird durch grosse Mediastinalgeschwülste oder miterkrankte, supraclaviculare Lymphdrüsen ein Plexus brachialis afficirt und hiedurch ausstrahlender Schmerz und Parästhesien oder gar Lähmung einer oberen Extremität verursacht.

Selten findet auch ein Uebergreifen der Geschwulst auf die Wirbelsäule mit theilweiser Zerstörung einzelner Wirbel und Eindringen der Neubildung durch die zerstörten Wirbelkörper oder durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelcanal statt, wodurch Compression des Rückenmarkes und Lähmungen der unteren Extremitäten zustande kommen können.

Den bisher angeführten Krankheitserscheinungen, welche in Folge der Beeinflussung der Nachbar-Organe durch die mediastinalen Geschwülste hervorgerufen werden, sind noch diejenigen anzufügen, welche durch die Tumoren direct bewirkt werden. In vielen Fällen, insbesonders wenn die Geschwulst noch keine bedeutendere Grösse erreicht hat, fehlen solche Anzeichen gänzlich; in anderen sind die localen Symptome unklar und schwer zu deuten; so verräth sich der Sitz des Tumors mitunter durch einen constanten, dumpfen Schmerz in der Tiefe der Brust an einer bestimmten Stelle, zumal der Gegend des oberen Sternums. Ist der Tumor umfangreicher geworden, so kann er eine umschriebene Vorwölbung der Thoraxwand erzeugen und nach Usurirung des Sternums und der Rippen nach aussen wachsen. Im Allgemeinen ist aber das Wachsthum der Geschwulst nach aussen nur gering und erfolgt viel mehr nach innen, als der Richtung des geringeren Widerstandes. Sehr grosse Tumoren können zur Ektasie grösserer Antheile des Thorax oder sogar zu einer fast gleichmässigen Ausdehnung einer ganzen Brusthälfte führen. In einzelnen Fällen, bei schrumpfenden Neubildungen (Scirrhus), fand man Verkleinerung der betheiligten Thoraxhälfte. Bei um-

fangreicheren Geschwülsten nimmt diese an der Athmungsbewegung geringeren Antheil. Grosse, auch nach abwärts wachsende Tumoren drängen auch das Zwerchfell, meist asymmetrisch, nach unten und können so Leber und Milz dislociren.

Ist der Tumor bis an die Brustwand herangedrungen und liegt er derselben in einer grösseren Fläche an, so findet sich an der betreffenden Stelle eine mehr oder weniger ausgebreitete, gewöhnlich unregelmässig gestaltete Dämpfung, die bei Tumoren des vorderen Mediastinums meist in der Gegend des oberen Sternums, bei solchen des hinteren Mittelfellraumes an der hinteren Thoraxwand neben der Wirbelsäule zum Vorschein kommt. Durch Zusammenfliessen mit den benachbarten physiologischen Dämpfungen des Herzens und der Leber können sehr sonderbar gestaltete Dämpfungsfiguren entstehen, die zu mancherlei diagnostischen Zweifeln und Irrthümern Veranlassung geben. Bei grossen Geschwülsten kann die Dämpfung von der Fossa jugularis bis zur Leberdämpfung reichen.

Der Stimmfremitus ist im Bereiche der Dämpfung ebenso wie die Athmungsgeräusche in der Regel abgeschwächt oder fehlt völlig. Seltener begegnet man verstärktem Stimmfremitus und bronchialem Athmen.

Häufig und in diagnostischer Beziehung sehr wichtig sind bei den malignen Neubildungen secundäre Lymphdrüsenschwellungen in den Schlüsselbeingruben, am Halse und in der Achselhöhle. Sie können ihrerseits wieder durch Druck und durch Verschmelzung mit Nachbarorganen zu weiteren Krankheitssymptomen führen.

Temperatursteigerung fehlt in vielen Fällen gänzlich; in anderen beobachtet man oft durch entzündliche Complicationen veranlasste, unregelmässige Fieberbewegungen. Doch können auch ohne complicirende Entzündungen bei Carcinomen und Sarcomen Temperatursteigerungen, mitunter sogar mit Einhaltung eines bestimmten Fiebertypus, vorkommen.

Metastasenbildung kommt in Lungen, Leber, Milz, Nieren etc. zur Beobachtung.

Der immer ungünstige Verlauf der Erkrankung ist im Allgemeinen ein langwieriger. Er erstreckt sich in der Regel über mehrere Monate (als Durchschnitt wird eine Frist von 7—8 Monaten angegeben), doch gibt es auch Fälle von mehrjähriger Dauer und auch wieder sehr rasch letal ablaufende (bei Riegel citirter Fall von Jaccoud, der 8 Tage nach Beginn der ersten Erscheinungen tödtlich endigte). Selbstverständlich ist die Krankheitsdauer in erster Linie abhängig von der Natur der Geschwulst, ferner aber auch von den secundären Störungen, welche durch dieselbe an lebenswichtigen Organen hervorgebracht werden. Der Beginn ist meist ein ganz unmerklicher und entzieht sich daher fast immer der genaueren Bestimmung. Der Tod erfolgt an allgemeiner Erschöpfung oder tritt in Folge der secundären, im Vorhergehenden skizzirten Organerkrankungen ein.

Die Diagnose der Mediastinaltumoren ist in manchen, besonders symptomarmen Fällen vollkommen unmöglich; in sehr vielen aber wird eine sorgfältige Erwägung aller Umstände des Falles und die im Vorigen erwähnte, eigentümliche Gruppirung der Symptome, welche auf eine gleichzeitige Erkrankung verschiedener, benachbarter, intrathoracischer Organe (Respirationsorgane, Gefässstämme, Nerven etc.) hinweist, die Diagnose ermöglichen. Auf die verschiedenen Schwierigkeiten einzugehen, welche der Diagnose begegnen können, gestattet der hier zugemessene Raum nur in Kürze. Besonders werden Aneurysmen der Aorta, chronische Pleural- und Pericardialexsudate, chronische Infiltrationen der Lunge und Mediastinalabscesse bei der Differentialdiagnose in Betracht kommen. In Hinsicht der Natur der Geschwülste sind vor Allem zu berücksichtigen: die Schnelligkeit des Wachsthumes, das Vorhandensein oder Fehlen von Lymphdrüsenschwellungen in der Schlüsselbeingruben und Achsel-

höhlen, Cachexie, Metastasenbildung; etwa vorhandene anderweitige Krankheitssymptome, die für Leukämie oder Pseudoleukämie sprechen; endlich auch das Alter des Kranken. Bei Cysten, welche die Thoraxwand verwölben, lässt sich manchmal Fluctuation nachweisen. In Fällen von Dermoidcysten des Mediastinums, welche mit den Luftwegen in Communication getreten waren, fand man Haare im Auswurf.

Die Behandlung verfolgt zunächst den Zweck den Kräfte- und Ernährungszustand des Kranken durch entsprechende Regelung der Diät nach Möglichkeit zu erhalten. Durch strenge Beobachtung körperlicher und geistiger Ruhe sucht man jeden Anlass zu dem Auftreten oder einer Steigerung der dyspnoëtischen und cardialen Beschwerden zu vermeiden. Mitunter bringt das Einhalten einer bestimmten Körperhaltung oder Lage Erleichterung.

Die medicamentöse Behandlung besteht hauptsächlich in der Anwendung von *narcotischen Mitteln* (intern und subcutan) zur Bekämpfung der Athemnoth, des lebhaften Hustenreizes und der nicht seltenen, neuralgischen Schmerzen. Zur Linderung der ersteren sind auch Inhalationen von *Kochsalz*- oder *Sodalösungen* mit oder ohne Zusatz von Morphium zu versuchen. Lungenblutungen werden in der auch sonst üblichen Weise neben localer Kälteanwendung mit Plumbum aceticum, Ergotin etc. behandelt. Gegen die dem Sitze des Tumors entsprechenden Schmerzen hat man auch locale Blutentziehungen, meist ohne erheblichen Effect, angewendet. Bestehen Palpitationen, so ist Application von Eisumschlägen oder Eisblase in der Herzgegend oft von Nutzen, während die eigentlichen Herzmittel meist im Stiche lassen. Besteht höhergradige Dysphagie, so kann Ernährung mittelst Schlundrohr oder bei völliger Unwegsamkeit des Oesophagus jene durch Nährklysmen erforderlich werden.

Nebst der symptomatischen Behandlung, von welcher im Vorstehenden einige der wichtigsten Punkte angeführt wurden, ist bei Sarcomen und Lymphosarcomen, sowie bei leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren der innerliche Gebrauch von *Arsenikpräparaten* zu versuchen. Auch *Jodkalium* wurde empfohlen. KOVÁCS.

Mediastinitis (*Mediastino-Pericarditis*). Acute Entzündungen des mediastinalen Zellgewebes wird primär nach Traumen, als Stoss, Schlag gegen die Sternalgegend, besonders aber nach solchen Verletzungen beobachtet, bei welchen ein Fremdkörper (Projectil, Messerklinge und dgl.) in den Mediastinalraum eingedrungen ist. Als secundäre Erkrankung gesellt sich die acute Mediastinitis häufig zu entzündlichen Affectionen der im Mediastinum gelegenen oder demselben benachbarten Organe. Hier sind cariöse Processe des Sternums, der Rippen und Wirbelsäule, Ulcerationen des Oesophagus (Verätzungen, Divertikel, Neoplasmen etc.), eitrige Pleuritis und Pericarditis, Lungenabscess, Lungengangraen und endlich ins Mediastinum herabsteigende Senkungsabscesse bei Eiterungen am Halse als vornehmliche Gelegenheitsursachen zu nennen. Bei Pyämie kann auch das Zellgewebe des Mittelfellraumes Sitz eitriger Entzündung werden. Nicht selten führt die acute Mediastinitis zur Bildung grösserer Eiteransammlungen im Mittelfellraume — Mediastinalabscess.

Die der Mediastinitis acuta zukommenden Krankheitszeichen sind Beengung, dumpfer Schmerz hinter dem Sternum, Athemnoth, Herzklopfen, Schlingbeschwerden und, insbesonders, wenn sich mediastinale Abscesse entwickelt haben, jene Reihe von Erscheinungen, welche durch Mitleidenschaft der Nachbarorgane im Mediastinum zustande kommen, und welche bereits bei den Mediastinaltumoren geschildert wurden. Mediastinalabscesse können auch zum Auftreten unregelmässig begrenzter Dämpfungsfelder, gleichwie die Mediastinalgeschwülste, und zur Bildung fluctuirender Vorwölbungen am Thorax führen.

Die Haut ist an der betreffenden Stelle mitunter ödematös, heiss und geröthet. Neben diesen Localsymptomen besteht immer Fieber, häufig auch Schüttelfröste. Da, wie aus dem Obigen hervorgeht, die acute Mediastinitis sehr oft nur eine secundäre Erkrankung darstellt, wird sie häufig im Krankheitsbilde von den der Grundkrankheit eigenthümlichen Symptomen verdeckt.

Die acute Mediastinitis führt in einer Anzahl von Fällen zur Bildung schwieliger Bindegewebsmassen, welche die Mediastinalorgane miteinander und mit der Thoraxwand verlöthen und hiedurch zu Störungen und Symptomen Veranlassung geben, welche bei Besprechung der chronischen Mediastinitis näher berücksichtigt werden sollen. Ist es zur Eiterung gekommen, so kann der Eiter entweder abgekapselt werden oder er gelangt zum Durchbruch. Dieser erfolgt gewöhnlich nach aussen, zumeist neben dem Sternum, selten an weiter entlegenen Punkten z. B. der Lumbar- oder Inguinalgegend. Der Eiter kann aber seinen Weg auch in die Pleura- oder Pericardialhöhle oder in ein Hohlorgan des Mediastinums — Oesophagus, Bronchien — nehmen.

Die acute Mediastinitis, zumal die eitrige, stellt immer eine schwere und gefährliche Erkrankung dar, welche sehr oft zum Tode führt. So sieht man den tödtlichen Ausgang nicht selten schon zu Beginn der Mediastinitis unter plötzlicher, hoher Temperatursteigerung und schweren Collapssymptomen eintreten. Auch nach Ablauf der acuten Erscheinungen zieht die Mediastinitis oft noch durch chronische Eiterung, consecutive Erkrankung benachbarter Organe, Ausbildung mediastinaler Verwachsungen die nachtheiligsten Folgen nach sich.

Die Behandlung besteht, besonders zu Beginn, in localer Kälteanwendung (Eisumschläge, Eisblase), eventuell auch localer Blutentziehung. Sind Anzeichen von Abscessbildung vorhanden, so wird in geeigneten Fällen die Eröffnung der Abscesse vorzunehmen sein. Im Uebrigen ist die Behandlung eine roborirende und symptomatische.

Aus der acuten Mediastitis können chronische, entzündliche Vorgänge im Zellgewebe des Mittelfellraumes hervorgehen. Oft tritt aber die chronische Mediastinitis gleich von Anfang als solche auf. Unter den ätiologischen Momenten sind hier chronische Entzündungen des Pericards und der Pleuren, welche sich auf das Mediastinum fortsetzen, ferner manche chronische Lungenkrankheiten, wie Lungentuberculose, interstitielle Pneumonie, Bronchiectasien, hervorzuheben. Jene Form der chronischen Mediastinitis, welcher hauptsächlich eine grössere klinische Bedeutung zukommt, ist die *schwielige Mediastinopericarditis* (KUSSMAUL.) Sie entsteht entweder durch Uebergreifen der Entzündung vom Mediastinalgewebe auf die äussere, fibröse Schichte des Pericards *(Pericarditis externa)* oder durch Fortpflanzung der Entzündung von der Serosa des Herzbeutels *(Pericarditis interna)* durch die fibröse Schichte hindurch auf das Mediastinum. Häufig betheiligen sich auch noch die dem Herzbeutel benachbarten Abschnitte der Pleura parietalis und pulmonalis an der Entzündung *(Pleuropericarditis)*.

Die klinischen Erscheinungen sind verschieden, je nachdem die Erkrankung das mediastinale Zellgewebe und das äussere Pericard allein betrifft oder ausserdem noch die Combination mit Pericarditis (interna) und pericardialer Synechie vorliegt oder endlich auch die anliegende Pleura mitbetheiligt ist. Hier sollen nur jene Symptome angeführt werden, welche der einfachen Mediastinitis und ihrer Verbindung mit Pericarditis externa zukommen, während der Krankheitserscheinungen, welche durch die Combination mit Pericarditis (interna) und besonders mit Synechia pericardii entstehen, im Artikel „*Pericarditis*“ gedacht wird.

Die durch die chronische Mediastinitis erzeugten Krankheitszeichen beruhen darauf, dass dieselbe zur Bildung derber, strang- und bandförmiger, membranöser und schwieliger Bindegewebsmassen führt, welche Zerrungen,

Knickungen und Bewegungsbehinderung der mediastinalen Organe zur Folge haben können. Eines der bestbekannten, hierhergehörigen Symptome ist der Pulsus paradoxus (GRIESINGER, KUSSMAUL). Man versteht hierunter die eigenthümliche Erscheinung, dass während der Inspiration, ohne dass dieselbe ungewöhnlich vertieft zu werden brauchte, bei gleichmässig fortgehender Herzaction der Puls im gesammten Arteriengebiete eine bedeutende Verkleinerung erfährt oder sogar vollkommen intermittirt; dabei hält die Intermission der Pulses während der ganzen Dauer der Inspiration an und wird in der zweiten Hälfte und zu Ende derselben besonders deutlich (SCHREIBER). Das Phänomen kommt dadurch zustande, dass neugebildete, straffe Bindegewebszüge, welche von der Aorta ascendens und dem Aortenbogen zum Sternum ziehen, während der inspiratorischen Erweiterung des Thorax eine Anspannung erfahren, wodurch die Aorta im Momente der Inspiration nach vorne gezerrt, geknickt und mehr oder weniger stark verengt wird. Nach KUSSMAUL ist für das Auftreten dieser Form des Pulsus paradoxus keine directe Verwachsung der Aorta mit dem Sternum nothwendig, sondern es genügte, seiner Beobachtung zufolge, hiefür die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Sternum, wenn zugleich schwielige Stränge den ersteren mit der Aorta verbanden.

Mit dem durch schwielige Mediastinitis erzeugten GRIESINGER-KUSSMAUL'schen Pulsus paradoxus, welchem, insbesonders wenn er mit anderen auf das Bestehen einer Mediastinitis hinweisenden Zeichen (s. u.) sich vereinigt, eine diagnostische Bedeutung nicht abgesprochen werden darf, haben andere mit der Inspiration auftretende Verkleinerungen des Pulses, die unter verschiedenen Bedingungen beobachtet werden, grosse Aehnlichkeit. So wird bei ganz Gesunden (RIEGEL, SOMMERBRODT u. A.) bei vertiefter Respiration zu Ende des Exspiriums und zu Beginn des Inspiriums ein Absinken der Pulswellenreihe und zugleich eine mehr oder weniger bedeutende Verkleinerung der im Thale stehenden Wellen, welche ausserdem noch die Zeichen verminderter Pulsspannung zeigen, wahrgenommen. Ferner wird nicht selten bei Zuständen von Herzschwäche (bei schwerer oder anhaltender fieberhafter Erkrankung, bei Degeneration des Herzmuskels etc.) auch bei mässig tiefer Athmung eine ganz ausgesprochene, inspiratorische Pulsverkleinerung bemerkbar. Bei Herzbeutelverwachsung kann eine sehr beträchtliche Verkleinerung des Pulses zur Zeit der Inspiration dadurch zustande kommen, dass das mit den Nachbarorganen und der vorderen Thoraxwand verwachsene Pericard bei jeder Inspiration nach aussen gezogen wird, wodurch während derselben vollkommene systolische Contractionen des Herzens unmöglich gemacht werden. Wie RIEGEL und TUCZEK gezeigt haben, gehört der mit der Inspiration kleiner werdende Puls auch zum Symptomenbilde der Stenose der grossen Luftwege, u. z. ist die Erscheinung um so mehr ausgeprägt, je höhergradig die Verengerung ist.

In einigen Fällen hat man ein Aussetzen oder erhebliches Kleinerwerden des Radialpulses an einer oder auch an beiden oberen Extremitäten beobachtet, welches durch einen Druck bewirkt war, der durch die während der Inspiration gehobene erste Rippe auf die Axillararterie ausgeübt wurde. Einseitiger Pulsus inspiratione intermittens kann auch durch Verwachsung einer Arteria subclavia mit der Lungenspitze hervorgerufen werden. Selbstverständlich fehlt bei einem derartigen, rein local bedingten „paradoxen Pulse“ die Erscheinung im gesammten übrigen Arteriengebiete.

Pulsus paradoxus wurde auch bei einfachen Verwachsungen des Herzbeutels mit den Pleuren, exsudativer Pericarditis, Aortenaneurysmen, grossen pleuritischen Exsudaten, Pyo-Pneumothorax, Mediastinaltumoren gefunden. Dass die Entstehungsweise des P. p. bei diesen so verschiedenartigen Erkrankungen nicht immer dieselbe sein kann, ist leicht verständlich. Im Allgemeinen sind alle jene pathologischen Veränderungen, welche während der Inspiration die Entleerung des Herzens oder aber dessen genügende Füllung mit Blut behindern, geeignet, zum Auftreten des P. p. zu führen. (ROSENBACH).

STRÜMPELL sah in einem complicirten Falle von extrapericardialen Verwachsungen ein sehr ausgesprochenes Langsamerwerden des Arterienpulses während jeder Inspiration (Vagusreizung?).

Neben dem Pulsus paradoxus ist in manchen Fällen das gleichfalls von KUSSMAUL angegebene, sehr wichtige Zeichen des inspiratorischen Anschwellens der grossen Halsvenen anzutreffen. Dasselbe ist die Folge der Zerrung und Verengerung, welcher mitunter auch die (in mediastinitische Bindegewebsmassen eingeschlossenen) grossen Venenstämme während

der Inspiration ausgesetzt sind. Dieses Symptom wurde indessen ausser bei Mediastinitis auch bei uncomplicirter, exsudativer Pericarditis beobachtet.

Mitunter tritt als Folge externer pericardialer Verwachsungen eine Verringerung der Dislocirbarkeit des Herzspitzenstosses auf. Durch Einbettung in mediastinale Schwielen können auch dauernde Stenosirungen der Aorta, Pulmonalarterie, der grossen intrathoracischen Venen mit ihren weiteren Folgen hervorgerufen werden. Zu den seltenen Vorkommnissen gehören durch schrumpfendes, mediastinitisches Bindegewebe bewirkte Verengerungen der grossen Bronchien. Ebenso sind Tractionsdivertikel des Oesophagus, erzeugt durch innige Verwachsung der Oesophaguswand mit dem schwieligen Gewebe und folgende, narbige Schrumpfung dieses letzteren selten.

Hat sich die Entzündung vom mediastinalen Zellgewebe aus auch auf die angrenzenden Pleurabezirke ausgedehnt, so resultirt hieraus nicht selten Fixirung der vorderen Lungenränder, welche sich in dem Mangel der Verschiebung derselben bei Respiration und Wechsel der Körperlage äussert. Riegel hat in einigen Fällen, bei welchen bandförmige Adhäsionen zwischen dem Herzbeutel und dem rechten oder linken Lungenrande bestanden, eine exspiratorische Abschwächung des Herzspitzenstosses beobachtet, welche sich daraus erklärt, dass durch die im Exspirium zurückweichende Lunge eine Anspannung der Bindegewebsstränge und dadurch eine Behinderung der Locomotion des Herzens hervorgerufen wurde, während der inspiratorisch vortretende Lungenrand bei erschlafftem Strange die Herzbewegung wieder frei gab.

Die Behandlung wird abgesehen von dem Genügen gelegentlicher, symptomatischer Indicationen, wie der Bekämpfung von Schmerz u. dgl., vor Allem dann eingreifen müssen, wenn sich in Folge der Behinderung der Herzaction oder Verengerung der grossen Gefässe Circulationstörungen eingestellt haben. Die Mittel, mit welchen man eine Besserung dieser Störungen anstrebt, sind dieselben, welche auch sonst zur Beseitigung von Kreislaufstörungen angewendet werden. KOVÁCS.

Melaena. Mit dem Namen, Melaena (von ἡ μέλαινα sc. νόσος), *Morbus niger Hippocratis,* bezeichnete die ältere Medicin alle blutigen Ausscheidungen durch Stuhl und Erbrechen, sei es dass dieselben vereinzelt oder auch gemeinschaftlich vorkamen. Daraus ist ersichtlich, dass sehr verschiedenartige Erkrankungen unter diesem gemeinschaftlichen Namen bezeichnet wurden. Melaena war somit ein symptomatischer Begriff, dessen Verwendung vollkommen überflüssig erscheint. Dagegen ist heutzutage der Namen „Melaena" für eine Krankheit des frühesten Säuglingsalter gebräuchlich:

Melaena neonatorum s. *Apoplexia intestinalis neonatorum,* welche dadurch charakterisirt ist, dass einige Stunden oder Tage nach der Geburt Hämatemesis oder Enterorrhagien, oder beide zugleich auftreten. Pott neigt der Meinung jener Autoren zu, welche die Melaena der Säuglinge als eine angeborene Hämophilie auffassen, die in 50% der Fälle rasch zum letalen Exitus führt, in anderen Fällen sich aber wieder vollkommen verliert und keine weiteren Folgen zurücklässt. Die zuweilen bei den Obductionen der Kinder sich findende Erosionen und Ulcerationen der Magendarmschleimhaut sieht Pott als der Blutung secundäre Erscheinungen an. Die Diagnose unterliegt keinen Schwierigkeiten, wenn man jene Momente, durch welche das Blut von aussen in den Magen gelangen kann (aus Nase und Mund des Säuglings, aus Schrunden von den Warzen der Stillenden) ausschliessen kann *(Melaena spuria).* — Die Therapie der Erkrankung beschränkt sich auf die Anwendung

von styptischen Arzneimitteln, eventuell wäre der Versuch einer Autotransfusion angezeigt. *) R.

Melancholie. Die Melancholie ist eine acute, heilbare, functionelle Geistesstörung. Die derselben zu Grunde liegenden elementaren psychischen Störungen sind das Auftreten von Gemüthsverstimmungen mit dem Charakter der Depression einerseits, eine Verlangsamung und Erschwerung der psychischen Processe sowie der Umsetzung psychischer Processe in motorische Acte anderseits. Die letztere Störung bezeichnet man auch kurzweg mit dem Namen der psychischen und psychomotorischen Hemmung.

Die Verstimmung kann in zwei Formen auftreten, die beide ihre volle Analogie in psychischen Vorgängen des gesunden Lebens finden. Sie kann nämlich einfache traurige Verstimmung sein mit allen Intensitäts-Abstufungen bis zur Verzweiflung, analog der Stimmung, die beim Gesunden etwa durch missliche äussere Verhältnisse, durch den Verlust einer geliebten Person hervorgerufen wird; oder sie kann den Charakter des Angstaffectes annehmen, analog der Stimmung, die beim Gesunden durch die Furcht vor Strafe, vor dem Eintreten einer Erkrankung etc. zu Stande kommt. Die traurige Verstimmung ist der einem bereits vorhandenen Uebel adäquate Affect, während die Angst einem erst erwarteten, zukünftigen Leiden entspricht; man bezeichnet daher auch den Angstaffect als Erwartungsaffect.

Je nachdem der eine oder der andere dieser Verstimmungszustände im Krankheitsbilde überwiegt, bekommt dasselbe einen verschiedenen Charakter und wir werden daher auch in der Darstellung die Melancholie mit vorwiegend trauriger Verstimmung von der Melancholie mit dem Vorherrschen von Angstgefühlen trennen müssen. Es entsprechen diesen beiden Formen die Termini der Autoren: Melancholia passiva und Melancholia activa. Es schliesst eine solche Unterscheidung jedoch nicht aus, dass sich beide Verstimmungszustände bei einem und demselben Kranken combinirt vorfinden können, es ist dies sogar meistens der Fall und wir werden sehen, dass bei den einfach traurig verstimmten Melancholikern episodisch Angstzustände von einer hohen Intensität auftreten können.

Eine weitere Unterscheidung verschiedener Fälle von Melancholie wird durch das Auftreten von Verfälschungen des Vorstellungsinhaltes, von Wahnideen gegeben. Es ist aber dieser Unterschied weniger in der Natur oder Intensität des Krankheitsprocesses begründet, sondern vielmehr in der Natur des befallenen Individuums. Das Auftreten von Wahnideen ist vor Allem gebunden an eine gewisse Inferiorität des Gehirnes, die sich besonders in einer Schwäche der Kritik kundgibt. Diese Inferiorität kann eine angeborene oder erworbene sein; es erklärt sich hieraus die ausgesprochene Neigung seniler Melancholien zu weit gehenden Wahnbildungen.

Fälle von Melancholie mit trauriger Verstimmung ohne Wahnbildung liefern das einfachste Krankheitsbild und mögen daher zuerst betrachtet werden.

Vermöge der andauernden traurigen Verstimmung (die, weil durch organischen Zwang und nicht durch äussere Motive hervorgerufen, auch durch Veränderungen in den äusseren Verhältnissen der Kranken nicht behoben werden kann) sind die Kranken angenehmen Regungen ganz unzugänglich. Vergnügungen und Zerstreuungen, die den Kranken früher erheitert, sind ihm jetzt zuwider; Liebhabereien, die er früher gehabt, lassen ihn jetzt kalt.

*) Die ausführliche Darstellung der Erkrankung von Prof. Pott findet sich im Bande *„Geburtshilfe — Gynäkologie,“ pag. 520. u. ff.*

Ebenso verblasst die Lebhaftigkeit der Gefühle, die mit dem Gedanken an seine Familie, an seine Freunde, seinen Beruf, die mit religiösen Uebungen etc. verknüpft gewesen waren, und macht der Gleichgültigkeit Platz. Das Bewusstsein dieser Veränderung wird für den Kranken eine Quelle neuen Schmerzes. Diese mangelnde Gefühlsbetonung von Vorstellungen, die früher mit lebhaften Affecten verbunden gewesen waren, wird auch mit dem Terminus der psychischen Anaesthesie bezeichnet. Sie liegt z. B. der von Melancholischen häufig geäusserten Klage zu Grunde, dass sie nicht mehr beten können (mangelndes Gefühl der Erbauung).

Oft bleibt es nicht bei dieser Gefühlsabstumpfung, sondern es tritt daneben eine gesteigerte Erregbarkeit in der Gefühlssphäre ein, die aber bei der Unfähigkeit des Kranken zu angenehmen Regungen ihm nur lauter Unlustgefühle zuführt. Derartigen Kranken ist jede Veränderung, jeder Sinnesreiz zuwider und sie trachten sich daher soviel als möglich von der Aussenwelt abzuschliessen, vermeiden jede Gesellschaft und jeden Verkehr. Man bezeichnet diesen Zustand als psychische Hyperästhesie. Diese gesteigerte Reizbarkeit mit Unlustaffecten und entsprechend abwehrenden Reactionen gegen die Umgebung lässt die Kranken oft launenhaft erscheinen.

Bei der Unfähigkeit des Kranken sich zu Lustaffecten und entsprechenden Vorstellungen aufzuschwingen ist der Kranke auch meist der Idee einer Besserung seines Leidens unzugänglich und es bedeutet schon einen Nachlass in der Intensität der Krankheit, wenn der Melancholiker die Möglichkeit einer Besserung zuzugeben anfängt.

Die psychische Hemmung zeigt sich als eine Erschwerung und Verlangsamung des Vorstellungsablaufes. Daher hat der Kranke das Gefühl der geistigen Oede, der Langweile; er kommt sich selbst dumm vor, es fällt ihm nichts ein. Manchmal stellt sich ein vollständiger, Verzweiflung erregender Stillstand der Denkthätigkeit ein. Durch die Erschwerung und Verlangsamung der Associationen ist es bedingt, dass nur ein geringer Wechsel des Vorstellungsinhaltes stattfindet; einige wenige, der Stimmungslage des Kranken entsprechende, schmerzliche, Vorstellungen füllen unablässig sein Bewusstsein aus.

Es wird dem Kranken nur schwer möglich, seine gewohnten Leistungen zu vollbringen; die Bewältigung seiner Berufsgeschäfte, die ihm sonst vielleicht spielend von Statten gegangen ist, macht ihm jetzt die grösste Mühe.

Daneben spielt auch die psychomotorische Hemmung eine grosse Rolle. Nur mit der grössten Ueberwindung kann der Kranke sein gewohntes Tagewerk verbringen. Bald wird die Hemmung, welche jede Thatkraft lähmt, hin und wieder eine unüberwindliche; es unterbleiben Handlungen, welche der Kranke hätte ausführen sollen. Er erscheint faul, nachlässig im Berufe; endlich wird er berufsunfähig. Viele Kranke vernachlässigen sich selbst in der Kleidung, ja in der gewöhnlichen Reinhaltung des Körpers. Manchmal wird die Hemmung eine so hochgradige, dass dem Kranken schon das Verlassen des Bettes eine unaufbringbare Leistung ist (*Bettsucht*). Auch an sprachlichen Aeusserungen verarmt der Kranke mehr und mehr, er antwortet nur zögernd, leise, einsilbig, auf wiederholtes Fragen, verstummt endlich ganz.

In Folge der Erschwerung der Denkthätigkeit und der psychomotorischen Hemmung wird der Kranke entschlusslos, indem er einerseits an Handlungsmotiven verarmt, andererseits die vorhandenen Handlungsmotive weniger energisch auf die motorischen Centren wirken; der Kranke erscheint unschlüssig und wird schliesslich jeder Initiative verlustig.

Der Mangel der gewohnten Leistungsfähigkeit, die Verarmung an Vorstellungen führen zum Sinken des Selbstbewusstseins.

Häufig im Beginne und in leichteren Fällen dauernd, haben die Kranken volle Krankheitseinsicht; sie erkennen ihre Verstimmung als eine krankhafte

an. In anderen Fällen wird der Kranke sich seiner Verstimmung wohl bewusst; er sieht dieselbe aber als eine physiologische an, bedingt durch äussere Verhältnisse, den Verlust geliebter Personen, missliche Erwerbs- oder Berufsverhältnisse, Selbstvorwürfe leichten Grades, wobei häufig schon eine subjectiv veränderte Auffassung der Aussenwelt mit unterläuft.

Je mehr endlich die Kritik von dem übermächtigen Affect überwältigt wird (wobei einerseits die Intensität des Krankheitsprocesses, ebensoviel aber oder noch mehr eine schon früher bestandene Schwäche der Kritik in Betracht kommt), umsomehr wird die Veränderung von Seite des Kranken aus dem subjectiven in das objective Gebiet verlegt, es kommt zu einer Verfälschung des Vorstellungsinhaltes, zur Wahnbildung.

Die Wahnideen der Melancholiker sind, wie GRIESINGER gelehrt hat, Erklärungsversuche; der Kranke sucht für seine Verstimmung eine Erklärung, er schliesst auf einen zureichenden Grund, wobei man allerdings annehmen muss, dass die Zwischenglieder der betreffenden Schlussketten meist unterhalb der Schwelle des Bewusstseins liegen. (Weniger präjudicirt könnte man sagen, die Wahnideen sind Objectivirungen von inneren, subjectiven Vorgängen.)

Die Stimmung des Kranken ist eine derartige, wie sie physiologischer Weise bei einem Menschen auftritt, der schwere Verluste erlitten hat, der in missliche Verhältnisse gerathen, der unheilbar krank ist. Der Kranke begeht nun einen Trugschluss von der Wirkung auf die Ursache: Er ist traurig verstimmt, folglich ist er in einer traurigen Lage: er und seine Familie gehen dem materiellen Ruin entgegen, er hat die ewige Seligkeit verscherzt, er ist unheilbar krank (*hypochondrische Melancholie* der Autoren). Man kann solche Wahnideen als pessimistische bezeichnen.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass der concrete Inhalt der Wahnideen je nach den äusseren Verhältnissen des Kranken, nach Geschlecht, Beschäftigung, Bildungsgrad, sowie nach der herrschenden Zeitrichtung ungemein wechselnd ist und dass eine Unterscheidung von Formen der Melancholie nach dem Inhalte der Wahnideen (religiöse, hypochondrische etc.) gar keinen wissenschaftlichen Werth hat.

Viel häufiger noch treten Wahnideen in Form der Selbstanklage, des Versündigungswahnes auf. Die Verstimmung hat vermöge einer gewissen Beimischung von Angstgefühlen Aehnlichkeit mit jener Gefühlsregung, die man gemeinhin als Gewissensbisse bezeichnet. In Folge der Objectivirung des Affectes entsteht in dem Kranken die Idee der eigenen Schuld, der Versündigung. Die Ercheinungen der Krankheit selbst können zum Objecte solcher Selbstanklagen werden; der Kranke sagt, er sei unnütz, unbrauchbar, arbeitsscheu; er sei herz- und gefühllos gegenüber seinen Angehörigen. Oder es werden aus dem Vorleben des Kranken irgend welche Verstösse gegen Gesetz oder Moral zur Motivirung der Verstimmung hervorgesucht, wobei die Krankhaftigkeit solcher Selbstanklagen ebenso sehr durch das Missverhältnis zwischen Ursache und Wirkung einleuchtend wird, als auch durch den Umstand, dass der Kranke sein vermeintliches Vergehen bisher, und oft schon seit Decennien, mit voller Gemüthsruhe getragen und vielleicht halb vergessen hatte. Andermal sind es nicht wirkliche, sondern fictive Vergehen und Verstösse, die sich die Kranken durch oft spitzfindige Verdrehung und Uebertreibung wirklicher Vorkommnisse oder endlich in ganz freier Erfindung andichten. Oder als Zeichen einer noch weiter gehenden Schwächung der Kritik wird von dem Kranken nicht etwa ein Vergehen, sondern eine ganze Liste von Verbrechen und Lastern aufgezählt, das ganze Vorleben des Kranken wird von ihm in diesem Sinne verfälscht. Neben der Production von Selbstanklagen ist die Phantasie der Kranken auch thätig in der Ausmalung der zeitlichen und ewigen Strafen, die der Kranke mit Sicherheit erwartet, auch da in dem Missverhältnis zwischen dem vermeintlichen Vergehen und der Entsetzlichkeit der Strafen eine weitgehende Kritiklosigkeit offenbarend.

Das tief gesunkene Selbstgefühl des Kranken findet seinen Ausdruck in Wahnideen, die man als Kleinheitswahn bezeichnet hat. Der Kranke schildert in übertriebenster Weise seine Unfähigkeit und Unwürdigkeit, er weist die Nahrung zurück, weil er derselben nicht werth ist; er weist die Behandlung, die man ihm angedeihen lässt, die Kleidung, das Bett zurück als zu gut für ihn, verlangt selbst Strafen und Misshandlung, schreitet auch wohl zur Selbstkasteiung; auf religiöses Gebiet überschreitend kleidet sich der Kleinheitswahn in die Ideen, von Gott verstossen, vom Teufel besessen zu sein. In der äussersten Consequenz dieser Richtung des Wahnes taucht wohl gar die Idee auf, der menschlichen Würde ganz verlustig, in ein Thier verwandelt zu sein.

Neben den geschilderten Wahnideen kommen bei Melancholikern auch noch solche vor, die einen täuschenden Schein des Grössenwahns erwecken könnten. Solche Ideen kommen häufig auf dem Wege des Contractes zu Stande. Um die Grösse des gegenwärtigen Unglücks darzustellen malt der Kranke sein früheres Glück in den glühendsten Farben; oder als Ausdruck der eigenen Unfähigkeit sieht sich der Kranke z. B. vor eine unmögliche Aufgabe gestellt; er soll die Welt erschaffen. Im Vergleiche zum tiefen Niveau des Selbstgefühls steigt die Werthschätzung der Umgebung in's riesengrosse: der Kranke hat Prinzen oder Heilige um sich. Sehr häufig haben die Kranken nicht nur sich selbst, sondern ihre Familie, ein ganzes Land, ja die ganze Welt zu Grunde gerichtet, die ewige Seeligkeit der ganzen Menschheit verscherzt; es müssen alle zu Grunde gehen, es wird ihretwegen Krieg geführt etc.

Auch ein täuschender Schein des Verfolgungswahnes kann durch die Ideen der Melancholiker erweckt werden. Alle Menschen wissen von ihrer Unfähigkeit, von ihrer Schlechtigkeit und Verworfenheit; die Umgebung hat ihnen den Abscheu zu erkennen gegeben, man schimpft über sie überhäuft sie mit Vorwürfen, bedroht sie mit Strafen etc. Dieser unechte melancholische Verfolgungswahn unterscheidet sich wesentlich von dem echten paranoischen Verfolgungswahn durch den Zustand des Selbstgefühls, das beim Melancholiker tief gesunken ist und ihm die Feindseligkeiten der Umgebung als verdiente Strafe für seine Schlechtigkeit erscheinen lässt, während der Paranoiker bei von Vorneherein gesteigertem Selbstgefühl sich gegen die Verfolgung als ein schweres an ihm begangenes Unrecht auflehnt.

Entsprechend der Verarmung an psychischen Vorgängen, wie sie dem Melancholiker eigen ist, findet auch kein beträchtlicher Wechsel im Inhalte der Wahndideen dieser Kranken statt, die Wahnideen derselben sind also fixe.

Hallucinationen sind bei wirklicher Melancholie zwar nicht gerade selten, spielen aber keine grosse Rolle im Krankheitsbild; dem Krankheitscharakter entsprechend sind es einem Wechsel nicht unterworfene, einförmig sich wiederholende Sinneseindrücke, ein Ruf, eine Stimme, die der Kranke hört, ein und dieselbe Gestalt, die ihm öfters erscheint. Die Hallucinationen der Kranken haben ferner meist den Charakter hypnagogischer Hallucinationen, sie treten vor dem Einschlafen oder im Halbschlafe auf.

Der Zusammenhang der Vorstellungen hat beim Melancholiker nicht gelitten, seine Gedankengänge sind geordnet; das Gedächtnis zeigt keine wirkliche Einbusse, obwohl die Reproduction durch die psychische Hemmung bis zu einem gewissen Grade erschwert sein kann.

Das praktisch wichtigste Symptom der Melancholie ist die Neigung dieser Kranken zum Selbstmord. Ihrem unüberwindlichen Pessimismus ist jeder freudige Gedanke fremd und so fehlt ihnen meistens anch die Idee der zeitlichen Beschränkung ihres Leidens; sie können den Gedanken nicht fassen, dass sie je wieder heiter, leistungsfähig und zufrieden werden könnten.

Bei einer solchen Gedankenrichtung ist es erklärlich, dass dem Kranken der Tod als einziger Ausweg erscheint und dass in ihm der Wunsch rege wird, dieses allein mögliche Ende seiner Leiden herbeizuführen. Und so ist es in der That; ausnahmslos sind die Melancholiker von Selbstmordgedanken gequält; die Mehrzahl von ihnen macht früher oder später concrete Pläne und Vorbereitungen zur Ausführung ihres Vorhabens und ein nicht geringes Percent dieser Kranken endet durch Selbstmord. Anderseits kann man auch sagen, dass ein nicht geringes Percent sämmtlicher Selbstmorde von Melancholikern begangen wird. Es würde dieses traurige Ereigniş noch viel häufiger eintreten, wenn nicht dem immer bereiten Wunsche zu sterben die Hemmung, die Entschlusslosigkeit dieser Kranken hindernd im Wege stehen würde.

Manche Melancholiker machen auf die drohende Gefahr gewissermaassen selbst aufmerksam, indem in ihren Aeusserungen die Idee des Selbstmordes mehr oder weniger häufig wiederkehrt; andere sprechen zwar nicht davon, geben aber das Bestehen solcher Gedanken zu, wenn man sie darum befragt und ihnen deren Vorhandensein insinuirt. Andere, und das sind die Gefährlichsten weil Besonnensten, läugnen, dass sie von solchen Gedanken beseelt sind und verbergen dieselben sorgfältig, lauern dabei aber nur unablässig auf die günstige Gelegenheit zur Ausführung derselben.

In vielen Beziehungen abweichend von dem geschilderten Krankheitsbilde sind jene Fälle, in denen vorwiegend Affecte der Angst die Stimmungslage beherrschen. Der physiologische Angstaffect wird geweckt durch Vorstellungen, welche die Erwartung eines zukünftigen Uebels zum Inhalte haben. Krankhafter Weise kann aber der Angstaffect primär entstehen, ohne an einen Vorstellungsinhalt geknüpft zu sein (die inhaltslose Angst vieler Melancholiker). Der Angstaffect geht schon physiologischerweise mit gewissen körperlichen Unlustempfindungen einher, deren Natur schon durch ein für Angst synonym gebrauchtes Wort, Beklemmung, gekennzeichnet wird. Es ist ein Gefühl des Znsammenschnürens, des Druckes auf der Brust, besonders in der Herzgegend. Bei der krankhaften Angst der Melancholiker werden solche körperliche Unlustgefühle als Begleiterscheinung in der Mehrzahl der Fälle constatirt; die Angst wird daher auch von den Kranken körperlich localisirt, meist in die Herzgegend (Präcordialangst), manchmal auch in den Kopf, in das Abdomen, in die Halsgegend. Die objective Untersuchung ergibt in solchen Fällen häufig auch das Bestehen von schmerzhaften Druckpunkten, ähnlich wie bei den Neuralgien, die entweder im Verlauf intercostaler Nervenbahnen liegen (bei der Präcordialangst) oder im Bereiche des Nervus supraorbitalis oder occipitalis maior (bei der Kopfangst), in der Magengegend etc. Die von solchen Punkten ausgehenden Unlustempfindungen können bei paroxysmaler Steigerung des Angst-Affectes die Höhe wirklicher Schmerzempfindung, wie im neuralgischen Anfalle erreichen.

Auch bei der Melancholie mit Angst besteht oft eine psychische Hyperästhesie in dem Sinne, dass jeder Reiz, der den Kranken trifft, nur Angstgefühle auslöst, resp. die vorhandenen steigert; in extremen Fällen werden solche Kranke durch jedes Wort, durch jede Bewegung ihrer Umgebung, durch jeden Schall den sie hören, jeden Gegenstand, den sie sehen, in eine sinnlose Angst gejagt (Panphobie).

Auch die Melancholie mit Angst kann ohne Wahnbildung verlaufen; viel häufiger aber als bei der Melancholie mit trauriger Verstimmung kommt es hier zu Wahnbildungen, die ebenfalls nach dem früher geschilderten Mechanismus, als unbewusste Erklärungsversuche, als Objectivirungen eines krankhaften Affectes entstehen. Der Kranke ist in einer Stimmung, wie jemand, dem ein Unglück bevorsteht, dem eine Gefahr droht; er schliesst nun aus der Verstimmung auf das Bevorstehen eines Unglücks, das Hereinbrechen einer Gefahr. Dabei wird durch den Angsteffect, wie ja auch schon durch den physiologischen, in hohem Grade die Wahrnehmung der Aussenwelt beeinträchtigt, der Kranke fasst Alles in subjectiver Weise vom Standpunkt seines

Affectes auf, deutet gleichgiltige und zufällige Wahrnehmungen und Ereignisse auf's Schlimmste; besonders der gleichzeitig oft bestehende Versündigungswahn gibt hiezu ein Substrat, indem sich der Kranke die vermeintlichen Strafen ausmalt und Anzeichen für deren bevorstehende Ausführung zu erkennen glaubt. Unter dieser Voreingenommenheit werden die Sinneseindrücke falsch gedeutet; es kommt so zu wahnhaften Verkennungen von Personen und Oertlichkeiten; das Krankenhaus wird zum Gerichtshaus oder Kerker, der Arzt zum Henker oder gar zum bösen Feind u. dgl.

Solche Verkennungen und Verwechslungen dürfen nicht für Illusionen und Hallucinationen gehalten werden, obwohl letztere auch und zwar häufiger vorkommen, als bei der früher geschilderten Form der Melancholie.

Jemehr einerseits durch den steigenden Affect, anderseits durch eine schon vor oder gleichzeitig mit der Erkrankung eingetretene Inferiorität des Gehirns die Kritik geschwächt wird, um so phantastischer, barocker werden die Wahnideen der Kranken, umsomehr entfernen sie sich aus dem Gebiete des Wahrscheinlichen und selbst des Möglichen. Unter dem Einflusse intensiver Angstaffecte kommt es nicht selten zu einer Störung im Zusammenhange der Vorstellung, zur Verwirrtheit, und bilden solche Fälle mit einem gewissen Grade von Verwirrtheit, mit lebhafteren und reichlicheren Hallucinationen neben intensiven Angstaffecten fliessende Uebergänge zu den depressiven Formen der Amentia.

Die Angst ist ein Affect, der lebhaft nach einer motorischen Entäusserung strebt und es verhalten sich daher Melancholiker mit Angst anders als solche mit einfach trauriger Verstimmung. Die Hemmung wird durchbrochen, der Kranke bleibt nirgends lange in Ruhe, er steht bald auf, bald setzt er sich, geht unruhig hin und her, läuft auch wohl aus dem Hause ohne Ziel und Zweck; er ringt die Hände oder klammert sich an Personen seiner Umgebung; er jammert und stöhnt. Dabei unterscheidet sich das Gebahren des Angst-Melancholikers bei aller motorischen Unruhe wesentlich von dem des manisch Tobsüchtigen; es ist ein geringer Wechsel von Bewegungsformen, die sich unablässig wiederholen, nicht wie dort eine reiche Flucht der verschiedensten Bewegungsformen. Oft äussert sich der Bewegungstrieb dieser Kranken in ganz sinnlosen Actionen, in fortwährendem Zupfen an Kleidern, Wischen an Wänden oder Möbeln, Kratzen am eigenen Körper etc.

Vorübergehend kann sich der Affect zu excessiver Höhe steigern; eine namenlose Angst treibt die Kranken zu impulsiven Gewaltthaten gegen sich selbst oder andere; das Bewusstsein ist dabei traumhaft getrübt und die Erinnerung an solche Anfälle eine mangelhafte oder vollständig fehlende *(Raptus melancholicus)*. Solche Raptus können, wie schon erwähnt wurde, auch im Laufe einer Melancholie mit trauriger Verstimmung auftreten.

Ein eigenartiges Gepräge bekommt die Melancholie, wenn bei derselben die psychomotorische Hemmung besonders hervortritt und endlich solche Grade erreicht, dass sie zur Unterdrückung aller spontanen und Reactiv-Bewegungen führt, *Melancholia attonita* oder *cum stupore*. In den entwickeltsten Fällen fehlt bei den Kranken jede spontane Bewegung, sie verstummen auch vollständig und antworten auf keinerlei Ansprache; sie schenken anscheinend den Vorgängen in ihrer Umgebung nicht die mindeste Aufmerksamkeit, reagiren nicht auf irgendwelche Reize, selbst nicht auf schmerzhafte. Sie müssen gewaschen und gefüttert werden, lassen Stuhl und Urin unter sich.

Es besteht dabei entweder vollständige Erschlaffung der Musculatur, oder eine Spannung derselben, vermöge deren die Kranken eine einmal eingenommene Haltung oder Stellung hartnäckig beibehalten und passiven Bewegungsversuchen einen energischen Widerstand entgegensetzen. Oft beobachtet man im Laufe der Erkrankung das Symptom der *Flexibilitas cerea* in verschiedenen gradweisen Abstufungen.

Die eben geschilderte Höhe hält der Hemmungszustand allerdings nicht immer und nicht während der ganzen Dauer der Erkrankung ein; oft kommen noch, besonders im stadium incrementi und decrementi, einzelne spontane oder Reactiv-Bewegungen und Aeusserungen vor.

Manchmal wird der Stupor für kurze Zeit unterbrochen; die Kranken erlangen plötzlich ihre spontane Bewegungsfähigkeit wieder und führen Handlungen aus, die an sich bedeutungslos sein können, manchmal aber auch von heftigen Affecten begleitete raptusartige Gewaltthaten darstellen, in denen die Kranken sich und Anderen gefährlich werden können.

Die vielfach gebräuchliche Auffassung des Stupor als eine Art Schrecklähmung, wonach also die Bewegungslosigkeit die directe Folge des intensiven Angst-Affectes wäre, ist unhaltbar. Die Stupor ist nämlich kein blos der Melancholie zukommendes Symptom, sondern wir finden den dem Stupor eigenthümlichen Innervationszustand der motorischen Apparate auch bei Amentia und bei Dementia acuta, also bei Zuständen, bei denen oft eine krankhafte Apathie oder sogar der Angst diametral entgegengesetzte, heitere Affectlagen vorhanden sind. Man wird daher bei vorurtheilsloser Betrachtung den Stupor melancholicus nur als ein der krankhaften Angst oder krankhaften Traurigkeit coordinirtes Symptom auffassen können.

Allen Fällen von Melancholie sind gewisse körperliche Störungen gemeinsam.

Die allen acuten Psychosen eigenthümliche Störung des Schlafes ist bei der Melancholie meistens sehr ausgeprägt. Der Schlaf fehlt oft wochenlang fast vollständig; oder wenn er vorhanden ist, ist er nur oberflächlich, mit ängstigenden Träumen erfüllt, aus denen die Kranken häufig aufschrecken; oder die peinigenden Gedanken des wachen Zustandes spinnen sich in den Träumen fort, so dass den Kranken nach dem Erwachen die Empfindung fehlt, geschlafen zu haben, und sie sich von einem solchen Schlafe nicht im Mindesten gestärkt und erquickt fühlen.

Bei vielen Melancholischen findet man mit den Tageszeiten zusammenfallende regelmässige Schwankungen in der Intensität der Affecte, so dass die Verstimmung Morgens am intensivsten ist und gegen Abend zu merklich geringer wird.

Fast alle Melancholischen leiden an Appetitmangel, der zum Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme und in extremen Fällen zur vollständigen Nahrungsverweigerung führt. Dieselbe ist oft anscheinend wahnhaft motivirt: Der Kranke kann das Essen nicht bezahlen; oder er ist zu schlecht, zu sündhaft, um essen zu dürfen; oder endlich er will sich zu Tode hungern. Bei Melancholie mit Angst kommt auch Vergiftungswahn vor. Die letzte Ursache hat man jedoch meist in wirklichen Störungen von Seite der Verdauungsorgane, dyspeptischen Zuständen, Obstipation etc. zu sehen und die genannten Wahnideen sind nur Umsetzungen von Sensationen in Vorstellungen, gewissermaassen Erklärungsversuche der von den Eingeweiden ausgehenden Empfindungen. Häufig deutet schon die belegte Zunge, die katarrhalisch afficirte Mundschleimhaut einen krankhaften Zustand der Verdauungsorgane an.

Die Miene des Melancholischen hat entsprechend dem vorherrschenden Affect einen schmerzlichen oder angstvollen Ausdruck; die Haltung ist, mindestens bei der Melancholia passiva, eine schlaffe, der Muskeltonus herabgesetzt; Ermüdungsgefühle beherrschen den Kranken.

Der Puls und die Respiration sind bei den passiven Formen eher verlangsamt, bei den activen beschleunigt; die Respiration in beiden Fällen oberflächlich, oft durch Seufzer unterbrochen. Die Circulation ist träge, daher meist kühle Extremitäten und Neigung zu Oedemen.

Die Melancholie ist eine der häufigsten psychischen Erkrankungen. Die Statistiken der Anstalten geben hierüber keinen hinreichenden Aufschluss, da viele Melancholien ohne Wahnvorstellungen ablaufen, ohne in Anstaltsbehandlung, ja manchmal ohne überhaupt in ärztliche Behandlung gekommen zu sein. Die Melancholie ist häufiger beim weiblichen Geschlecht; sie kommt in allen Altersstufen vor, von der Pubertät bis zum Senium. Unter den ätiologischen Momenten spielt eine grosse Rolle die Heredität; häufig findet sich sogar gleichartige Vererbung. Häufig finden sich als Ursache der Melancholie erschöpfende, mit Blut- und Säfteverlusten einhergehende körperliche Erkrankungen, oder erschöpfende Momente anderer Art: wie geistige

und körperliche Ueberanstrengung, Nachtwachen und Krankenpflege, deprimirende Affecte, Excesse. Von den Phasen des weiblichen Sexual-Lebens spielen Gravidität und protrahirte Lactation eine Rolle; ferner das Klimacterium. Das Puerperium und fieberhafte Infectionskrankheiten führen häufiger zu Krankheitsbildern in Form der Amentia als der Melancholie. Oft treten Melancholien im Senium auf. Schwere Angst-Melancholien kommen auch zu Stande auf dem Boden des chronischen Alkoholismus.

Die Melancholie gehört zu den Psychosen mit acutem Verlaufe, d. h. sie hat eine begrenzte Dauer und geht entweder in Heilung oder in eine chronische Psychose über, welche dann aber einen von der ursprünglichen Melancholie differenten Charakter hat. Die Dauer der Melancholie beträgt von 4—6 Monaten bis zu Jahresfrist und darüber, wobei die Dauer der Erkrankung keineswegs immer der anscheinenden Schwere derselben (Auftreten der Wahnideen) parallel geht; gerade Melancholien mit einfacher trauriger Verstimmung ohne Wahnbildung haben oft einen recht protrahirten Verlauf.

Wenn die Melancholie in Heilung übergeht, erfolgt die Genesung meist allmählig; in der Regel bessert sich zuerst der Schlaf, dann kehrt der Appetit wieder, es hebt sich die Ernährung und nur langsam, oft unter Schwankungen, stellt sich wieder normale Stimmung und Leistungsfähigkeit ein. Durch Erschöpfung oder intercurrente Erkrankungen (Tuberkulose) kann wohl auch ein tödtlicher Ausgang erfolgen. In anderen Fällen treten secundäre Schwächezustände ein. Es bessern sich Appetit und Schlaf, es hebt sich die Ernährung, es schwindet auch die Verstimmung, aber es bleiben, von dem erzeugenden Affect losgelöst, einzelne Wahnideen zurück und es zeigt sich, dass der Kranke in seiner Intelligenz und Leistungsfähigkeit eine schwere und dauernde Einbusse erlitten hat, (secundärer Schwach- oder Blödsinn). Oder es bekommt die Wahnbildung bei schwindendem Affect mehr und mehr Selbstständigkeit, es treten Wahnideen auf, die der Melancholie selbst vollständig fremd sind, z. B. Grössenwahnideen; diese Ideen fixiren sich und führen zu dauernden Verfälschungen des Vorstellungsinhaltes (secundäre Verrücktheit).

Die Prognose der Melancholie ist eine im Grossen und Ganzen günstige; besonders Fälle mit trauriger Verstimmung ohne Wahnideen gehen fast stets in Genesung über. Als prognostisch ungünstig muss hohes Alter, lebhafte Wahnbildung und Eintreten von Stupor bezeichnet werden.

Bezüglich der Diagnose der Melancholie ist zu bemerken, dass man sich in erster Linie davor hüten muss, eine Melancholie zu übersehen. Besonders Melancholien mit trauriger Verstimmung ohne Wahnideen bieten ein so wenig auffallendes Krankheitsbild, dass die Gefahr nahe liegt, das Krankhafte des Zustandes zu übersehen und die Verstimmung als physiologische Reaction auf irgend ein Erlebnis, einen Unglücksfall etc. aufzufassen. Das Missverhältnis zwischen Affect und dessen Grundlage, das Vorhandensein einer ausgesprochenen psychischen und psychomotorischen Hemmung, die Schlaflosigkeit, die Ernährungsstörung werden die Diagnose sichern.

Ist die Melancholie diagnosticirt, so handelt es sich zunächst um die Entscheidung, ob sie eine selbstständige Erkrankung darstellt oder nur eine einzelne melancholische Phase im Laufe einer periodischen oder circulären Geistesstörung. Sind schon ähnliche Phasen in typischen Intervallen vorangegangen, so wird die Diagnose erleichtert. Für eine periodische oder circuläre Form sprechen ferner ein plötzlicher Ausbruch der Erkrankung (oft von einem Tag auf den anderen) sowie ebenso ein plötzliches Aufhören derselben. Ferner ist zu bemerken, dass Melancholien ohne Wahnideen, die zur Zeit der Pubertät oder kurz nach derselben ausbrechen, der Periodicität verdächtig sind.

Die Melancholie kann ferner unter Umständen mit einer Reihe anderer Geistesstörungen verwechselt werden. Am schwierigsten zugleich aber auch am wenigsten belangreich ist die Unterscheidung von den depressiven Formen der *Amentia.* Reichlichere und lebhafte Hallucinationen und Illusionen, das Auftreten von Verworrenheit, von Wahnideen, die über den Rahmen melancholischer Wahnideen hinausgehen, spricht für Amentia; doch liegt die grösste Schwierigkeit darin, dass es eben Uebergangs- und Mischformen zwischen den beiden Zuständen gibt.

Prognostisch wichtig ist die Unterscheidung von der *Paranoia*, die in den ersten Stadien eine Aehnlichkeit mit Melancholie darbieten kann, indem bei der letzteren eine Art Verfolgungswahn vorkommt. Entscheidend ist der Zustand des Selbstbewusstseins, das beim Melancholiker tiefgesunken ist, so dass er die vermeintlichen Verfolgungen als eine gerechte Strafe seiner Vergehen auffasst, während der Paranoiker, mag er über die Verfolgungen noch so sehr, ja bis zur Verzweiflung und zum Selbstmord deprimirt sein, doch vermöge seines von Anfang an gehobenen Selbstbewusstseins die Verfolgungen als ungerechte auffasst und mehr weniger heftig dagegen reagirt. Gehörs-Hallucinationen beschimpfenden Inhaltes sprechen auch entscheidend für Paranoia.

Endlich kommen der Melancholie ähnliche Zustände oft als *Prodromalstadien anderer Erkrankungen* vor, deren specifische Züge dann eben neben der Melancholie zu finden und für die Diagnose entscheidend sind. Besondere Wichtigkeit haben die melancholischen Zustände, welche im Laufe der *Dementia paralytica* vorkommen. (Ueber deren Diagnose siehe Bd. I., pag. 381.)

Bei der Behandlung Melancholischer hat man sich vor Allem vor Augen zu halten den pathologischen, organisch-bedingten Charakter des krankhaften Affectes, ein Grundsatz, gegen den von Laien und leider auch von Aerzten oft gesündigt wird. Es ist nicht möglich, wenigstens auf der Höhe der Krankheit nicht, durch Zerstreuungen und Lustbarkeiten oder gar durch Reisen den Kranken auf heitere Gedanken zu bringen; es wird dadurch der Kranke nur aufgeregt, indem ihm der Contrast gegen die Zeit der Gesundheit durch seine dermalige Unempfindlichkeit schmerzlich zu Bewusstsein gebracht wird; ausserdem lösen bei der meist vorhandenen psychischen Hyperästhesie alle diese Reize nur Unlustgefühle aus. Ebenso schädlich wirkt fortwährendes Zureden, Versuche, dem Kranken das Unmotivirte seiner Verstimmung, die mangelhafte Begründung seiner Wahnideen nachzuweisen.

Was dem Kranken vor Allem noth thut, ist *Ruhe*, Fernhaltung von allen Reizen; er muss von seinen Berufspflichten entbunden und von körperlichen und geistigen Anstrengungen, von Aufregungen ferne gehalten werden. Wird schon, um dieser Forderung zu genügen, die Entfernung des Kranken aus dem gewohnten Familienkreise mit seinen continuirlich wirkenden Reizquellen wünschenswerth, und damit die Unterbringung in eine Anstalt nahegelegt, so wird diese Maassregel zu einer dringenden durch die Nothwendigkeit einer sorgfältigen Ueberwachung des lebensüberdrüssigen Kranken, wozu sich die Verpflegung in der Familie fast stets als unzureichend erweist. Die Verhütung des Selbstmordes ist die dringendste Indication, welche bei der Behandlung Melancholischer gestellt werden muss. In der Regel wird hiezu die Verbringung des Kranken in eine geschlossene Anstalt erforderlich sein.

Ein wichtiges Beruhigungsmittel für die Melancholiker ist Bettruhe, die in frischen Fällen und bei herabgekommenen Kranken oder bei mangelhafter Circulation (kühle Extremitäten, Neigung zu Oedemen) wenigstens während eines grossen Theiles des Tages durchgeführt werden sollte.

Eine directe medicamentöse Behandlung der Melancholie gibt es nicht.

Es wurde zwar das Opium, resp. Morphium als eine Art Specificum gegen Melancholie gerühmt und von mehreren Seiten eine regelrechte Opiumbehandlung als besonders erfolgreich gepriesen; dieselbe bestand in der Darreichung allmälig steigender Opium-Dosen; beginnend von etwa 0·1—0·2 pro die, bis zu 1·5—1·8 und darüber. Es ist aber nicht erwiesen, dass derart behandelte Fälle wesentlich rascher oder günstiger verlaufen, als andere.

Trotzdem ist die Opiumbehandlung Melancholischer vom symptomatischen Standpunkte lebhaft zu empfehlen. Das Opium ist fast als ein Specificum anzusehen, zwar nicht gegen die Melancholie selbst, aber gegen die bei ihr so häufigen Angst-Affecte. Es behebt die Angst oder drückt sie wenigstens auf ein niedrigeres Niveau herab. Dadurch wird nicht nur dem

Kranken eine subjective Erleichterung verschafft, sondern es wird dadurch auch die grösste Gefahr der Melancholie, die des Selbstmordes, wesentlich verringert. Es ist zu diesem Zwecke wegen der geringeren Schädigung der Ernährung das *Opium* dem *Morphium* vorzuziehen, und zwar empfiehlt sich die interne Medication, bei der die Gefahr der Angewöhnung geringer ist, wie bei der subcutanen. Man wird mit Tagesdosen von *0·1—0·15—0·2* (am besten in zwei Einzeldosen vertheilt) in der Regel das Auslangen finden. Um der obstipirenden Wirkung entgegenzutreten, kann das Opium am Besten *mit entsprechenden Dosen Rheum* verbunden werden. Meist regelt sich übrigens bei längerem Gebrauche der Stuhl von selbst. Nur in Fällen heftiger Angst-Paroxysmen, die rasche und sichere Abhilfe wünschenswerth erscheinen lassen, ist das *Morphium in Dosen von 0·01—0·03* und zwar in subcutaner Application, vorzuziehen.

Zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit Melancholischer reichen oft Schlafmittel allein nicht aus, dagegen wirkt oft schon das Opium allein schlafmachend. In anderen Fällen ist neben dem Opium noch ein Schlafmittel nothwendig und empfiehlt sich dazu bei kurzem Gebrauche das *Chloral* (*1·5—2·0 pro dosi*), bei längerem *Paraldehyd* (*5·0 pro dosi*) und *Amylenhydrat* (*2·0* bis *3·0 pro dosi*) und wo es überhaupt wirksam ist, auch das *Sulfonal* (*1·0 pro dosi*). Das *Brom*, das solchen Kranken auch oft als Beruhigungsmittel verordnet wird, ist contraindicirt, da es die vorhandene Hemmung noch verstärkt.

Wichtige Beruhigungsmittel liefert auch die *Hydrotherapie* (Bäder von 26—28° R; oder Einpackungen von ca 25°, letztere bei Angstzuständen oft wirksam).

Die Erfahrung, dass die Heilung der Melancholie fast immer mit einer namhaften Zunahme des Körpergewichtes einhergeht, lässt es geboten erscheinen, die Ernährung der Kranken durch Darreichung einer reichlichen und nahrhaften Kost zu heben, eine Forderung, welcher der oft bis zur Abstinenz gehende Widerwille der Kranken gegen Nahrungsaufnahme oft hinderlich im Wege steht. Bei Bekämpfung dieses Symptoms halte man sich stets gegenwärtig, dass die wahnhaften Motivirungen der Nahrungsverweigerung oft nur die scheinbaren Ursachen derselben sind und schenke dem Zustande der Verdauungsorgane die grösste Aufmerksamkeit; insbesondere die habituelle Obstipation dieser Kranken erfordert meist therapeutische Maassnahmen, wobei man sich aber vor einem schwächenden Uebermaass durch Anwendung drastischer Mittel ebenso sorgfältig zu hüten hat. Kommt es zu vollständiger Abstinenz, was besonders bei der Melancholia cum stupore häufig ist, so warte man nicht zu lange zu, sondern greife nach 2, spätestens 3 Tagen zur Fütterung durch die Schlundsonde.

Vorsicht ist geboten bei der Entlassung geheilter Melancholiker aus der Anstaltspflege; es treten oft kurze Rückfälle ein, in Folge deren es selbst in der Reconvalescenz noch zu Selbstmorden kommt. Man entlasse daher einen Melancholiker nicht früher aus der strengen Ueberwachung, bis nicht die Constanz der Genesung durch eine mehrwöchentliche Beobachtung constatirt ist.

WAGNER v. JAUREGG.

Menière'sche Krankheit. Im Jahre 1861 veröffentlichte der Pariser Arzt PAUL MENIÈRE*) im 16. Bande der Gazette médicale eine Reihe von Krankheitsfällen, welche scheinbar einen auf cerebrale Erkrankung deutenden Symptomencomplex darboten, auf Grund eines Sectionsbefundes jedoch, sowie auf Grund der bekannten FLOURENS'schen Experimente, die Durchschneidung

*) Der Name Menière wird häufig mit einem *Accent aigu* auf dem ersten e, also Ménière geschrieben. Ich muss dazu bemerken, dass in den betreffenden Aufsätzen der Gazette médicale, der Name durchgängig mit dem *Accent grave* auf dem zweiten e gedruckt steht. Ein Mal findet sich allerdings auch ein Accent auf der ersten Silbe.

von Bogengängen lebender Thiere betreffend, von dem Autor auf eine Erkrankung der Gehörlabyrinthe zurückgeführt wurden.

Die beobachteten Symptome waren folgende: Kurz dauernder Verlust des Bewusstseins oder vorübergehende Betäubung, ohnmachtähnlicher Zustand, Blässe der Haut, Schweiss-Ausbruch, Uebelkeit und Erbrechen, lebhaftes Schwindelgefühl, zuweilen plötzliches Hinstürzen, unsicherer Gang, subjective Geräuschempfindungen, Abnahme der Hörschärfe in verschiedenem Grade bis zu völliger Ertaubung.

In den meisten Fällen wiederholten sich diese plötzlich auftretenden Anfälle von Zeit zu Zeit, obgleich einzelne Symptome schwanden, immer blieb Schwerhörigkeit dauernd zurück.

Der Fall, welcher zur Obduction kam, betraf ein junges Mädchen, welches sich während einer Menstruations-Periode stark erkältet hatte. Sie war darauf plötzlich vollständig ertaubt, litt an dauerndem Schwindelgefühl, und musste bei der geringsten Muskelanstrengung erbrechen. Am 5. Tage trat der Tod ein. Die Obduction ergab keine krankhaften Veränderungen im grossen und kleinen Gehirn sowie im Rückenmark. Bei der Untersuchung der Felsenbeine fand MENIERE dagegen die halbzirkelförmigen Canäle angefüllt mit einer rothen, plastischen, blutigem Exsudate gleichenden Flüssigkeit („remplis d'une matière rouge, plastique, sorte d'exsudation sanguine"), welche nur spärlich noch im Vorhofe, in der Schnecke dagegen nicht mehr nachzuweisen war. Die Kranke soll bis zu diesem Zeitpunkt normales Gehör besessen haben.

Man erfährt aus dieser Mittheilung leider nicht, ob die übrigen Organe des Körpers obducirt worden sind, und durch welche Erkrankung das tödtliche Ende eigentlich herbeigeführt worden war.

In seinen 4 Schlusssätzen fasst MENIÈRE das Ergebnis seiner Beobachtungen dahin zusammen, dass ein bis dahin gesundes Gehörorgan plötzlich der Sitz functioneller Störungen werden könne, welchen sich Symptome scheinbar cerebraler Erkrankung hinzugesellen; ferner dass die krankhafte Veränderung („la lésion materielle"), welche die Ursache der gesammten Störungen bilde, in den halbzirkelförmigen Canälen zu suchen sei.

Nachdem einmal die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Verhältnisse gelenkt worden war, sind im Laufe der Zeit zahlreiche ähnliche Fälle beobachtet, und zum Theil auch veröffentlicht worden. Es muss aber von vornherein betont werden, dass die exquisiten Fälle, welche die Bezeichnung MENIÈRE'scher Erkrankung mit Recht verdienen, doch zu den Seltenheiten gehören. Bei Weitem häufiger begegnen wir Affectionen der Gehörorgane, in deren Verlauf vereinzelte oder mehrere Erscheinungen auftreten, welche man nur als MENIÈRE'sche Symptome bezeichnen darf. Es ist nämlich zu berücksichtigen, dass sowohl mechanische wie krankhafte Reize, welche die Hörnervenendigungen im Labyrinthe treffen derartige Symptome, namentlich Schwindel und subjective Geräusche zu erzeugen vermögen. Man beobachtet dies bei Erschütterungen, welshe den Schädel und speciell die Ohrgegend treffen, bei Einwirkung starken Schalles, bei forcirten Luftdouchen, zuweilen schon bei starkem Ausschnauben der Nase (LÖWENBERG), bei Luftverdünnung im äusseren Gehörgange, beim Ausspritzen des Mittelohres in Fällen eitriger perforativer Entzündung. Schon die Anwesenheit von Ceruminalpfröpfen im äusseren Gehörgange vermag Schwindel und subjective Geräusche auszulösen. Ferner sind diese Erscheinungen bekanntlich häufige Begleiter der verschiedensten Mittelohr-Erkrankungen, und dienen immer als Beweis, dass der Hörnerv sich in einem abnormen Reizzustande befinde.

Die durch mechanische Einflüsse, z. B. durch starke Schalleinwirkung bedingte Nervenreizung lässt sich in manchen Fällen durch plötzliche und abnorme Einwärtsbewegung der Steigbügelplatte in den Vorhof, also durch plötzliche Drucksteigerung innerhalb der labyrinthären Flüssigkeit erklären. Man nimmt an, dass bei diesem Vorgange die Perilymphe nicht schnell genug durch den engen Aquaeductus cochleae in die arachnoidealen Räume des Schädels entweichen könne, dass die Endolymphe und somit auch die Endorgane des Hörnerven in Folge dessen eine abnorm starke Erschütterung erlitten.

In Fällen acuter und chronischer Mittelohr-Erkrankungen dagegen genügt diese Erklärung der Nervenreizung durch intralabyrinthäre Drucksteigerung nicht mehr. Sie

würde nur dann zulässig sein, wenn man nachweisen könnte, dass der Abfluss der Perilymphe durch den Aquäductus cochleae dauernd behindert sei. Wir werden daher in vielen Fällen eine gleichzeitige Hyperämie der labyrinthären Gebilde, sei sie bedingt durch vasomotorische Störungen (BRUNNER), durch reflectorische Vorgänge, oder durch Theilnahme an dem entzündlichen Process für die Erklärung MENIÈRE'scher Symptome zu Hilfe nehmen müssen. Treten Ernährungsstörungen der labyrinthären Gefässwandungen hinzu, so liegt es auf der Hand, dass kleinere oder grössere Blutextravasate zu Stande kommen können, und damit beginnt allerdings erst das eigentliche Gebiet der MENIÈRE'schen Erkrankung.

Durch die neueren Labyrinthuntersuchungen wurde sodann nachgewiesen, dass bei vielen Mittelohr-Entzündungen, welche im Verlaufe acuter und chronischer Infectionskrankheiten hinzutreten, in der That kleine, oft allerdings nur mikroskopisch sichtbare Blutextravasate innerhalb der labyrinthären Gebilde vorkommen. Weniger erforscht sind die Verhältnisse bei denjenigen labyrinthären Hyperämien, welche im Verlaufe chronischer (sklerosirender) Mittelohr-Processe hinzutreten und ebenfalls zu Hämorrhagien Veranlassung geben können.

Blutergüsse in die Labyrinthe kommen ausserdem nach traumatischen Einwirkungen auf den Schädel, bei Fracturen der Felsenbeine, nach starken Knalleffecten, bei plötzlichen Luftdruckschwankungen, vielleicht auch nach Insolation vor. Sie wurden ferner zum Theil vermuthet, zum Theil auch nachgewiesen, in Fällen von labyrinthären Circulationsstörungen, welche durch Herz- oder Lungenkrankheiten bedingt worden waren, bei allgemeiner atheromatöser Gefässerkrankung, bei hämorrhagischer Pachymeningitis, in Fällen von Leukämie, perniciöser Anämie, Syphilis, Diabetes, Albuminurie, beim Keuchhusten, nach dem Gebrauche grösserer Chinin- oder Salicylgaben.

Es liegt auf der Hand, dass auch bei den wirklichen Entzündungen der Labyrinthe, wie solche im Gefolge der Cerebrospinal-Meningitis, des Scharlachfiebers, der Diphtherie, des Typhus, der Masern, ferner bei cariös-nekrotischen Processen im Felsenbeine vorkommen, Reizzustände des Hörnerven, und dem entsprechend MENIÈRE'sche Symptome zu den häufigsten Erscheinungen gehören.

Endlich wäre daran zu erinnern, dass auch cerebrale Erkrankungen, namentlich Hirntumoren, welche sich im Bereiche der hinteren Schädelgrube entwickeln, MENIÈRE'sche Symptome wie Schwindel, schwankenden Gang, subjective Geräuschempfindungen, eventuell auch Schwerhörigkeit zur Folge haben können.

Aus diesen Vorbemerkungen ergibt sich, dass es nicht so ganz leicht ist, eine befriedigende Definition des Begriffes MENIÈRE'sche Krankheit zugeben. Es drängen sich vor Allem die Fragen auf: Kann ein ganz gesundes Individuum von MENIÈRE'scher Krankheit befallen werden, und insbesondere: Sind die von der genannten Erkrankung ergriffenen Gehörorgane bis dahin vollständig gesund gewesen? MENIÈRE selbst würde beide Fragen bejahen. In Anbetracht der Seltenheit exquisiter Fälle der nach ihm benannten Krankheit ist es jedoch kaum möglich, ein definitives Urtheil darüber abzugeben. Es wäre z. B. denkbar, dass im Uebrigen gesunde Frauen zur Zeit der Menstruation vicarirende Blutungen auch im Bereiche der Hörorgane erleiden könnten. Es kommen derartige Angaben von Patientinnen vor, dass zur Zeit der Menses eine mit Schwindelgefühl verbundene Schwerhörigkeit, ohne sonstige Veranlassung, namentlich ohne voraufgehende katarrhalische Affection plötzlich und spontan entstanden sei. Trotzdem muss man dem Zweifel Raum geben, dass normale Labyrinthgefässe ohne Einwirkung einer der oben angeführten mechanischen oder pathologischen Ursachen bersten sollten. Es steht vielmehr zu erwarten, dass bei genauerer Nachforschung sich dennoch irgend eine constitutionelle, zu Hämorrhagien disponirende Störung, bei manchen Formen MENIÈRE'scher Erkrankung werde eruiren lassen.

Was aber die zweite Frage hinsichtlich der früheren Beschaffenheit der befallenen Hörorgane betrifft, so wäre zu bemerken, dass MENIÈRE selbst unter seinen 6 Fällen zwei aufführt, deren Träger seit längerer Zeit bereits ohrenleidend waren. Beide Fälle betrafen Aerzte, welche ihr Leiden selbst genau beobachtet hatten. Der eine litt seit 15 Jahren an progressiver Schwerhörigkeit und zeitweilig an subjectiven Geräuschen, bis plötzlich Schwindelanfälle und dauernde subjective Gehörsempfindungen hinzutraten. Der andere hatte vor 3 Jahren an Febris intermittens gelitten, und nach dem Gebrauche hoher Chinin-Dosen dauerndes Ohrensausen davongetragen. Er scheint aber

schon früher zeitweilig an subjectiven Geräuschen gelitten zu haben, auch hatte sein Gehör damals bereits abgenommen. Die 4 übrigen Patienten sollen vor dem ersten Anfalle allerdings normal gehört haben.

Nach meinen Erfahrungen lassen sich in den meisten Fällen MENIÈRE'scher Attaquen vorausgegangene Ohr-Erkrankungen nachweisen, sei es dass subjective Geräuschempfindungen schon früher bestanden haben, sei es dass die Hörschärfe schon seit längerer Zeit nicht mehr ganz normal war. Eine zuverlässige Anamnese in Bezug auf frühere Ohrerkrankungen kann bekanntlich aus den Angaben der Patienten selbst nicht immer gewonnen werden. Ein Theil der Kranken wird stets behaupten, niemals ein Ohrleiden vor dem Auftreten eines MENIÈRE'schen Anfalls gehabt zu haben. Fehlt es dabei an objectiven Befunden im mittleren und äusseren Ohre, sind ferner keine Hörprüfungen vor dem Anfalle vorgenommen worden, so wird die Sachlage in solchen Fällen immer dunkel bleiben. Soviel darf man mit Sicherheit behaupten, dass Gehörorgane, welche Jahre lang, wenn auch nur in Intervallen, der Sitz hyperämisch-entzündlicher Processe waren, bei Weitem mehr zu MENIÈRE'scher Erkrankung disponiren als wirklich normale Organe, sobald irgend ein sonstiges schädliches Moment hinzutritt.

Pathologische Anatomie. Wenngleich nun die Ausbeute pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei der uns beschäftigenden Erkrankung bis jetzt nur äusserst gering ist, weil die an sich schon seltenen ausgesprochenen Fälle, vorausgesetzt, dass sie überhaupt zur Obduction kommen, nur ausnahmsweise in die Hände eines mit Labyrinth-Untersuchungen vertrauten Experten gelangen, so dürfen wir doch wohl, gestützt auf das vorhandene pathologisch-anatomische Material, sowie auf physiologische und klinische Beobachtungen, annehmen, dass ein Bluterguss im Bereiche der Terminalorgane des Nervus acusticus die Ursache eines ausgesprochenen MENIÈRE'schen Anfalles sei. Dafür spricht namentlich das plötzliche apoplectiforme Auftreten der Symptome. Wir haben ferner Grund zu der Annahme, dass die Blutergüsse, welche MENIÈRE'sche Symptome bedingen, nicht allein in den halbzirkelförmigen Canälen zu suchen seien, sondern überall da, wo sie eine Reizung und allmählige Schädigung der Endorgane des Nervus acusticus überhaupt zu Wege bringen können. *)

Würden solche Hämorrhagien bei einem vorher ganz gesunden und im Besitze normaler Gehörorgane sich befindenden Individuum auftreten, so dürfte man mit einigem Recht von einer MENIÈRE'schen Krankheit sprechen, obgleich das eigentliche Wesen derselben dann erst recht dunkel erschiene. Anderen Falles wäre diese sogenannte „Krankheit" doch nur als eine secundäre Affection, und nicht als eine Krankheit sui generis aufzufassen. Wenn bei einem mit Syphilis behafteten Kranken, bei einem Leukämischen, bei Herzfehlern oder atheromatösen Gefässveränderungen Blutungen in die Labyrinthe erfolgen, so werden MENIÈRE'sche Symptome in die Erscheinung treten, die Bezeichnung des Leidens wird sich aber immer nach dem Grundübel richten müssen, welches die Degeneration der Gefässwandungen, die Dyskrasie u. s. w. bedingte. In solchen Fällen dürfte dann eigentlich nur von einem hinzugetretenen MENIÈRE'schen Symptomencomplex in Folge von Labyrinthblutung die Rede sein.

Dem Einwurfe, dass bei anatomisch nachgewiesenen Blutextravasaten innerhalb der Labyrinthe zuweilen keine Schwindel-Anfälle beobachtet wurden, lässt sich dadurch begegnen, dass nicht das Vorhandensein eines Blutextravasates in den labyrinthären Räumen überhaupt, sondern auch die Localisation desselben wesentlich in Betracht kommt. Es wird nur dann eine Reizung des Nerven und somit das Auftreten MENIÈRE'scher Symptome stattfinden, wenn das Extravasat im Bereiche der nervösen Endigungen sich befindet. Ein weiterer Grund des Ausbleibens MENIÈRE'scher Symptome bei Labyrinth-

*) Es ist hier nicht der Ort, um näher auf die Frage einzugehen, ob dermalige Reizungen und Schädigungen beide Theile des Hörnerven, den *Ramus cochleae*, sowie den *Ramus vestibuli* betreffen müssten, um gleichzeitig Taubheit und Gleichgewichtsstörungen zu bedingen. Der Theorie von der getrennten Function der Schnecke, des Vorhofes und den Bogengängen entsprechend, müsste allerdings eine Schädigung beider Nervenzweige, resp. deren Endorgane gefordert werden. Auch darüber können nur ausgedehntere pathologisch-anatomische Untersuchungen entscheiden.

Blutungen kann in der gänzlichen Zerstörung der nervösen Gebilde, z. B. nach schweren Traumen, gefunden werden. Man nimmt an, dass in derartigen Fällen eine Lähmung der terminalen Acusticus-Fasern erfolgt und deshalb eine periphere Reizung derselben nicht mehr möglich sei.

Symptome. Hinsichtlich der uns beschäftigenden Symptomenreihe wäre zu constatiren, dass der klassischen, von MENIÈRE gegebenen, und oben bereits skizzirten Schilderung derselben kaum etwas Neues hinzuzufügen nöthig sei. Es ist in neuerer Zeit über begleitende krankhafte Erscheinungen von Seiten der Sehorgane berichtet worden, wie Hemiopie, Mouches volantes, Netzhautblutungen. Einen directen Zusammenhang mit der Labyrinthblutung könnten wir nur in einer Betheiligung der Augenmuskulatur (HÖGYES), in Form von Zwangsbewegungen, oder Nystagmusartigen Zuckungen, ferner in einer etwaigen Ungleichheit der beiderseitigen Pupillenweite erblicken. Alle übrigen Augen-Störungen dürften besser durch das die Hämorrhagie überhaupt begünstigende Grundleiden, oder durch zufällige Complication zu erklären sein.

Diagnose. Die Diagnose eines MENIÈRE'schen Anfalles kann in der ersten Zeit desselben Schwierigkeiten bieten; später wird das Fehlen irgendwelcher Lähmungen im Bereiche der Extremitäten oder von Seiten der Hirnnerven, mit Ausnahme des Nervus acusticus, sowie die plötzliche Verminderung der Hörschärfe eine Unterscheidung von cerebralen Erkrankungen ermöglichen. Bei Kleinhirn-Tumoren würde das selten fehlende Symptom des Kopfschmerzes, das Auftreten einer Stauungspapille, und die langsamere Entwicklung des Krankheitsbildes in Betracht kommen.

Verlauf. Die Dauer des einzelnen Anfalles, die Zahl derselben und der Verlauf der MENIÈRE'schen Erkrankung überhaupt sind unberechenbar. Letzterer hängt selbstverständlich von dem Umfange und der etwaigen Wiederholung labyrinthärer Hämorrhagien ab. Gewöhnlich lassen die Ohnmachts-Erscheinungen und das Erbrechen zuerst nach, oft verliert sich allmählig auch das Schwindelgefühl, während subjective Geräusche und Schwerhörigkeit am hartnäckigsten andauern. Meistentheils erleidet die Hörschärfe mit jedem neuen Anfall eine weitere Herabsetzung.

Prognose. Die Prognose ist in Bezug auf die Erhaltung des Sinnesorgans ungünstig. Fälle von muthmaasslich mehrfach wiederholter Resorption des Blutextravasates nach mehreren Anfällen, wie SCHWARTZE einen solchen mittheilt, wobei sogar das Gehör sich jedes Mal wieder besserte, gehören wohl zu den grossen Seltenheiten. In den meisten Fällen bleibt die Schwerhörigkeit bestehen, oder nimmt mit der Zeit noch zu. MENIÈRE theilt bereits mit anerkennenswerther Offenheit die vergeblichen therapeutischen Bemühungen eines der beiden oben erwähnten Aerzte mit, welcher Aderlass, Blutegel, Haarseil, Moxen, Dampfbäder, Schwefelwässer, Chinin und Jodkali, Elektricität und örtliche Behandlung der Ohren ohne allen Erfolg an sich selbst versucht hatte.

Therapie. In schweren Fällen versteht sich ruhiges Verweilen des Kranken im Bette von selbst; aber auch in leichteren Fällen wird mit Recht vor einer ambulanten Behandlung gewarnt (LUCAE), da wir dem Kranken durch Ruhe und Pflege am meisten nützen können, während die örtliche Behandlung des Hörorgans mit Luftdouche und Katheter eher Schaden als Nutzen bringt. Es gilt im Anfang vor Allem einer Verschlimmerung des Leidens, einer Wiederholung des Anfalles vorzubeugen, und alle Hindernisse für den natürlichen Heilungsprocess aus dem Wege zu räumen. Selbstverständlich ist es, dass die Diät des Kranken geregelt und überwacht werde, dass man die kranken Sinnesorgane nach Möglichkeit vor Lärm und Geräuschen schützt. In schweren Fällen empfiehlt es sich auf dem Warzenfortsatz des erkrankten Ohres eine Blutentziehung durch künstliche Blutegel vornehmen zu lassen und eine Eisblase auf den Kopf zu legen. Später

kann man die Resorption des Extravasates durch ein Mal täglich oder intermittirend vorgenommene *Pilocarpin*-Injectionen, deren Stärke und Zahl je nach dem Kräftezustand der Patienten zu bemessen ist, sowie durch innerlich und äusserlich angewendete Jod-Präparate zu befördern suchen. Ich bevorzuge eine Mischung von *Jodkali und Bromkali (āā 5·0 auf 150·0 Aq. dest. 3 Mal tägl. 1 Esslöffel voll zu nehmen.)* Die Patienten rühmen häufig den günstigen Einfluss dieser Medication auf das Schwindelgefühl, seltener auf die subjectiven Geräusche.

Was den Nutzen der von CHARCOT empfohlenen grösseren Gaben *Chinins* anbetrifft, so wird die Wirkung dieses Mittels bei MENIÈRE'schen Anfällen von einigen Otiatern gleichfalls gerühmt. BRUNNER verordnete dasselbe einem Patienten, welcher an wiederholten, wahrscheinlich jedoch nur auf vasomotorischen Störungen beruhenden MENIÈRE'schen Anfällen litt, jedesmal mit günstigem Erfolge. Wurde das Chinin rechtzeitig gegeben, so konnte der durch eine Aura sich ankündigende Anfall coupirt werden. BRUNNER ist der Ansicht, dass das Chinin, gleichwie in den Gefässen der Retina, so auch in denjenigen des Labyrinthes eine Ischämie bewirke, welche unter Umständen sogar zu einem Verschluss der Gefässe führen könne. Die meisten Ohrenärzte fürchten jedoch, und, wie ich glaube, mit Recht, die im Allgemeinen nachtheilige Wirkung des Chinin auf die Hörorgane, namentlich wenn es sich um einseitige Ohraffectionen handelt, wobei auf die Hörfunction des gesunden oder minder erkrankten Ohres Rücksicht genommen werden muss. Auch der mehrfach erwähnte Arzt, dessen Fall MENIÈRE beschreibt, konnte das Chinin, welches wegen scheinbaren Intermittirens der Anfälle verabreicht worden war, nicht vertragen, weil dasselbe öfter Geräusche und Verschlimmerung der Schwerhörigkeit verursachte, das Mittel die Krankheit also zu verschlimmern schien (wörtlich: *„le remède paraissant aggraver la maladie“*). Der zweite von MENIÈRE erwähnte Arzt hatte gleichfalls durch grosse Gaben von Chinin den Grund zu seiner Ohrerkrankung gelegt. Es muss ferner darauf hingewiesen werden, dass CHARCOT selbst das Chinin mit der ausgesprochenen Absicht verabreichte, den Hörnerv zu lähmen, um dadurch die Schwindelanfälle, von welchen einige seiner Patienten in ganz ungewöhnlicher Weise geplagt wurden, zu beseitigen. Obgleich dies gelang, würde man sich doch nur in ganz verzweifelten Fällen zu diesem Mittel entschliessen können, da dasselbe in grösseren Gaben und bei längerer Dauer der Anwendung, in mancher Beziehung nicht unbedenklich ist.

Liegt der MENIÈRE'schen Erkrankung Syphilis zu Grunde, so wird selbstverständlich eine specielle Behandlung gegen dieselbe einzuleiten sein. Sonstige constitutionelle Krankheiten werden gleichfalls nach Möglichkeit therapeutische Berücksichtigung erfahren müssen. Gleichzeitig bestehende Mittelohr-Affectionen dürfen, wenn es überhaupt erforderlich ist, nur mit grösster Schonung örtlich behandelt werden.

Endlich soll noch hinzugefügt werden, dass auch das *Extractum secalis cornuti* (LUCAE), die *Tinctura nucis vomicae* (URBANTSCHITSCH) und das *Salol* (HARTMANN) in den uns beschäftigenden Fällen Verwendung gefunden haben. Das Mutterkorn-Extract, wegen gleichzeitiger Netzhautblutung verordnet, erwies sich wenig wirksam gegen die labyrinthäre Erkrankung, während die beiden anderen Mittel von den genannten Autoren empfohlen werden.

STEINBRÜGGE.

Meningitis cerebralis. Wir besprechen hier zwei Arten von Meningitis i. e. Leptomeningitis, eine eitrige und eine seröse Form. Hinsichtlich der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis*), der tuberculösen**) und syphilitischen Meningitis verweisen wir auf die entsprechenden Artikel, resp. Specialdiciplin.

I. Meningitis simplex purulenta.

Aetiologie. Die überwiegende Mehrzahl der hierher gehörigen Krankheitsfälle wird hervorgerufen durch secundäre Erkrankung von einem primären Infectionsheerde aus. Die Secundär-Erkrankung kann erstens durch Fortleitung, zweitens metastatisch zu Stande kommen.

*) Vid. Artikel *„Cerebrospinalmeningitis“* Bd. I., pag. 251.
**) Vid. *„Tuberculosis meningum“* im Bd. III.

I. Durch Fortleitung (auf dem Blut- oder Lymphwege) kann die Meningitis entstehen:

a. Von inficirten Wunden der Kopf- oder Gesichtshaut — zuweilen schon von ekzematösen Stellen aus, von Erysipelen und Furunkeln.

b. Von cariösen Processen im Felsenbein, besonders am Tegmen tympani, häufigste Ursache der „otitischen Meningitis“, von acuten oder häufiger von chronischen Eiterungen nach Verletzungen oder operativen Eingriffen in der Paukenhöhle und im Warzenfortsatz.

c. Von eitrigen Processen oder nach Operationen in der Nasenhöhle, Stirnhöhle oder Orbita.

d. Von einer Sinus-Phlebitis oder einem Hirnabscess aus, die nach der Gehirnoberfläche oder in einen Ventrikel durchbrechen.

II. Metastatisch kann Meningitis entstehen:

Bei *pyämischen* und *septischen* Erkrankungen, z. B. bei *Puerperalfieber* — hierher rechnen wir auch die *ulceröse Endocarditis,* die ja stets mit Allgemein-Infection verbunden ist — ferner bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten, am häufigsten bei *croupöser Pneumonie,* seltener bei *eitriger Pleuritis,* bei *Abdominaltyphus, Erysipel, acutem Gelenksrheumatismus, Diphtherie, Scharlach* u. a. m.

III. Den Rest der hierher gehörigen, eitrigen Meningitiden, der sich auf keine der genannten Infectionsquellen zurückführen lässt, müssen wir als primär oder richtiger als kryptogenetisch bezeichnen. Eine Abgrenzung dieser Fälle von den als Meningitis cerebrospinalis epidemica sporadica bezeichneten liesse sich, da die klinischen Symptome der Meningitis cerebrospinalis epidemica und der Meningitis purulenta simplex im Wesentlichen identisch sind, nur durch bacteriologische Untersuchung (Nachweis eines anderen Infectionserregers), herbeiführen. Die Invasionsstätte des Infectionserregers in solchen Fällen ist uns bisher ebenso wenig bekannt, wie bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Leichter verständlich ist uns der Infectionsmodus in den nicht seltenen Fällen, in denen ein Trauma des Kopfes ohne äussere Wunde vorausgegangen ist. Wir müssen nach anderweitigen, besonders chirurgischen Erfahrungen annehmen, dass zeitweise auch im Blute eines anscheinend nicht erkrankten Menschen Eitererreger circuliren und an Stellen, die in ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber Infectionserregern, z. B. durch ein Trauma. geschädigt werden, Eiterung hervorrufen können. Dazu kommt, dass sich Eitererreger (u. a. Pneumococcen) sehr häufig in der Mundhöhle und ihren Nebenhöhlen, besonders in der Nase aufhalten, und dass das Trauma diesen Zutritt zu den Meningen verschaffen kann.

Von sonstigen Momenten führen wir an, dass nach der Meinung verschiedener Autoren starke Insolation im Stande sein soll, eine Erkrankung an Meningitis zu begünstigen.

Bacteriologisches. Entsprechend der Mannigfaltigkeit der Infectionsquellen können sehr verschiedene Mikroorganismen eitrige Meningitis hervorrufen. In den Fällen, in denen die Meningitis von einer Wunde oder Eiterung im Ohr, am Kopfe etc. oder von einer septischen Allgemeininfection ausgeht, findet man bei der bacteriologischen Untersuchung in dem meningitischen Eiter natürlich dieselben Infectionserreger wie in dem primären Herde: *Streptococcen, Pneumococcen* (diese beiden am häufigsten bei otitischer Meningitis) *Staphylococcen,* Bacterien aus der Gruppe des *Colon-Bacillus.* Einen dieser Infectionserreger findet man auch gewöhnlich bei den Fällen von kryptogenetischer Meningitis.

Die secundäre Meningitis bei Infectionskrankheiten kommt entweder durch metastatische Localisation des ursprünglichen Krankheitserregers — so bei der croupösen Pneumonie, wahrscheinlich auch

zuweilen beim Abdominaltyphus — oder aber durch Secundär-Infection mit einem der oben genannten Eitererreger (am häufigsten wohl mit *Streptococcen*) zu Stande.

Anatomisch findet man die weichen Hirn-, resp. Rückenmarkshäute an den erkrankten Partieen weisslich getrübt, entweder — besonders bei kurzer Dauer der Krankheit — als gelblich weisse Flecke in der Umgebung der stark gefüllten Venen, oder ganz diffus die Oberfläche des Hirnes, resp. des Rückenmarkes verdeckend. Das Exsudat, welches entweder rein eitrig, oder serös-, resp., fibrinöseitrig sein kann, liegt wesentlich in den Gewebslücken der Pia und des subarachnoidealen Gewebes. Bei den rasch zum tödlichen Ende führenden Fällen enthält dasselbe gewöhnlich nur wenig körperliche Elemente. Wichtig für die Beurtheilung der klinischen Symptome ist, dass die Substanz des Gehirnes, bezw. Rückenmarkes stets mit von dem entzündlichen Process ergriffen ist. Mindestens kommt es zu einer starken serösen Durchfeuchtung. Hierdurch und durch den Druck des Exsudates wird eine Abplattung der Gyri des Gehirnes, verursacht. Häufig greift aber die Entzündung, besonders entlang den Gefässen, auf die Substanz des Centralnervensystems über, und es kommt zur Bildung von kleinen, oft nur mikroskopischen, Erweichungs- und Eiterherden: Die Meningitis wird zur Encephalomeningitis, bezw. Myelomeningitis.

Sitz und Ausdehnung der Meningitis können sehr wechseln. Man hat früher die Meningitis purulenta simplex als Convexitäts-Meningitis der hauptsächlich an der Gehirnbasis localisirten tuberculösen Meningitis gegenüber gestellt. Indess wird auch bei der ersteren keineswegs selten die Basis des Gehirnes ergriffen. So beginnt z. B. die aus dem Dache der Paukenhöhle und dem Antrum mastoideum fortgeleitete, otitische Meningitis gewöhnlich an der Unterfläche des Schläfenlappens, breitet sich dann zunächst an der Basis der betreffenden Hemisphäre aus und geht erst später auf die Convexität über.

Greift die Eiterung auf die Telae choroideae der Ventrikel über, so findet sich auch in letzteren fibrinös-eitriger oder rein-eitriger Inhalt.

In der Mehrzahl der Fälle sind auch die Häute des Rückenmarkes betheiligt, ein Umstand, den man in jüngster Zeit in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht zu verwerthen versucht hat (Vergl. unter Diagnose).

Symptome und Verlauf zeigen bei verschiedenen Fällen ein so wechselndes Verhalten, dass sich ein einheitliches Krankheisbild kaum zeichnen lässt. Es gibt Meningitiden, die plötzlich, manchmal apoplectiform einsetzen und in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen. Meist beginnt die Krankheit langsamer und zeigt nicht selten zeitweise Remissionen.

Die Temperatur ist gewöhnlich von Anfang an erheblich erhöht. Der Verlauf des Fiebers ist unregelmässig und wird selbstverständlich in allen den Fällen, in denen die Meningitis zu einer schon bestehenden Infectionskrankheit hinzutritt, durch diese mit beeinflusst. Initialer Schüttelfrost ist nicht selten, auch im Verlaufe der Krankheit können wiederholte Schüttelfröste vorkommen. Andererseits kommen in Ausnahmefällen fieberloser Verlauf, vereinzelt selbst subnormale Temperaturen vor. Öfters findet man kurz vor dem Tode excessive Temperatursteigerungen (bis 42,5° und darüber), auch wird zuweilen noch eine postmortale Temperaturerhöhung beobachtet.

Der Puls zeigt oft eine (im Vergleich zur Temperatur) relative, seltener absolute Verlangsamung, und häufig schon im Anfange der Krankheit leichte, nur bei längerem Zufühlen zu constatirende Unregelmässigkeit. Im weiteren Verlaufe wird die Unregelmässigkeit stärker, und meist tritt dann auch — besonders praeagonal — erhebliche Beschleunigung ein.

Die Respiration ist häufig ebenfalls von Anfang an etwas unregelmässig und beschleunigt; in späteren Stadien kann es zu ausgeprägtem Cheyne-Stokes'schen Athmen kommen.

Gleichviel, ob die Krankheit plötzlich mit hohem Fieber einsetzt oder ob ihr schon längere Zeit unbestimmte allgemeine Krankheitserscheinungen (Abgeschlagenheit, Appetitmangel u. dgl.) vorausgehen, gewöhnlich ist es heftiger Kopfschmerz, über den die Patienten zunächst und am meisten klagen. Der Schmerz wird bald im ganzen Kopfe, bald nur in der Stirne, bald wieder nur im Hinterhaupt empfunden. Selbst Patienten, deren Bewusstsein in Folge bereits bestehender, anderweitiger schwerer Infection oder in Folge der sich rasch entwickelten Meningitis getrübt ist, greifen oft unter schmerzhaften Verziehen des Gesichtes und unter Stöhnen nach dem Kopfe. In sehr seltenen Fällen kann der Kopfschmerz gering sein oder selbst fehlen.

Bald gesellen sich andere cerebrale Allgemein-Erscheinungen hinzu: Unruhe, Empfindlichkeit gegen Geräusche und gegen Licht, allgemeine Hyperästhesie, Sausen und Klingen im Kopfe, Schwindel, Erbrechen. Bei raschem Verlaufe der Krankheit stellen sich bald, sonst erst allmählig nach mehreren Tagen Benommenheit, Delirien, Coma, unwillkürliche Entleerung von Urin und Koth ein; häufig fahren besonders Kinder aus ihrem Coma plötzlich mit einem durchdringenden Schrei auf *(„crie hydrocéphalique)“*.

Gleichzeitig machen sich noch andere charakteristische Krankheitserscheinungen geltend, welche theils auf der Grenze zwischen allgemeinen und Herdsymptomen stehen, theils entschieden als directe oder indirecte Herdsymptome zu betrachten sind. Hier ist zunächst die Nackensteifigkeit zu erwähnen. Bei stärkeren Graden derselben wird der Kopf nach hinten und unten gezogen; jeder Versuch, ihn zu bewegen, ruft die heftigsten Schmerzen hervor. Diese Steifigkeit der Nackenmuskeln ist durch Reizung des Accessorius und der oberen Cervicalnerven bedingt, und demgemäss am stärksten ausgeprägt, wenn die hintere Schädelgrube und das oberste Halsmark an der Meningitis mitbetheiligt sind. Sind die Nerven der Rückenstrecker mitbetheiligt, so kann es zu ausgesprochenem Opisthotonus kommen.

In wechselnden Combinationen finden sich ferner Reizungs- und Lähmungssymptome von Seiten der Hirn- und Rückenmarksnerven, die theils durch directe Betheiligung der Nervenwurzeln an der Schädelbasis, resp. im Rückenmarkscanal, theils (bei vorwiegender Betheiligung der Convexität) durch Reizung, bezw. Lähmung der Rinden-Centren, oder endlich als indirecte Herdsymptome infolge der Druckwirkung des meningitischen Exsudates zu Stande kommen. Hierher gehören: Pupillendifferenzen, abnorme Erweiterung oder Verengung der Pupillen, meist mit träger oder aufgehobener Reaction auf Lichteinfall; Sehstörungen, [Herabsetzung der Sehschärfe bis zur völligen Amaurose, Gesichtsfelddefecte, Störungen des Farbensinns u. s. w.], theils in Folge directer Betheiligung (Neuritis) des Opticus,theils (bei Convexitäts-Meningitis) in Folge von Erkrankung der Sehsphären (erhaltenePupillen-Reaction, kein Spiegelbefund), Augenmuskellähmungen (am häufigsten wohl der Abducens betroffen), *Déviation conjuguée*, Zähneknirschen, Trismus, Zuckungen oder Paresen im Facialis-Gebiet, Schwerhörigkeit bis zur völligen Taubheit, infolge direkter Betheiligung des Acusticus oder secundärer Labyrinth-Erkrankung, Lähmung des Hypoglossus, Unfähigkeit zu schlingen, Zuckungen oder epileptiforme Convulsionen in einer oder mehreren Extremitäten, Aphasie, Einziehung und Spannung der Bauchmuskulatur („kahnförmiger Leib“), Starre der Extremitäten, besonders häufig können die Unterschenkel nicht völlig gestreckt werden. (Kernig).

An der Haut beobachtet man öfters Herpes, selten roseolaartige Flecke. Die Erregbarkeit der Vasomotoren ist gewöhnlich erhöht, so dass schon leichtes Ueberstreichen der Haut langdauernde Röthung bewirkt (tâches cérébrales).

Von Schleimhäuten ist relativ am häufigsten die Conjunctiva betheiligt; starkes Oedem derselben (Chemosis) kann sogar zuweilen eines der ersten Symptome sein.

Die Milz ist meist als in mässigem Grade vergrössert nachweisbar. Der Harn zeigt verringerte Menge, öfters geringe, selten erhebliche Mengen von Eiweiss, zuweilen auch Zucker.

Der Stuhlgang ist im Beginne der Krankheit meist angehalten, in späteren Stadien werden — wie schon erwähnt — Urin und Stuhl unwillkührlich entleert. Zu erwähnen ist noch, dass meist ein sehr rascher Kräfteverfall und Abmagerung eintreten.

Der Ausgang der Krankheit ist in der übergrossen Mehrzahl der Fälle der Tod, der meist nach $1-1^1/_2$ Wochen erfolgt. Namentlich die zu einer schon bestehenden Infectionskrankheit hinzutretende Meningitis muss als eine sicher tödtliche Complication bezeichnet werden.

Als Nachkrankheit ist einige Male Hydrocephalus beobachtet, der dann nach Monaten zum Tode führen kann. In den seltenen, zur Heilung gelangenden Fällen können — wie nach der epidemischen Meningitis cerebrospinalis — dauernde Defecte, insbesondere Taubheit (bei kleinen Kindern in Folge davon Taubstummheit) und Blindheit oder wenigstens erhebliche Störungen des Sehvermögens zurückbleiben.

Für die **Diagnose** der Meningitis cerebrospinalis simplex kommt wie bei den anderen Arten der Meningitis ausser den eben besprochenen klinischen Symptomen auch namentlich die Ermittelung eines ätiologischen Moments in Betracht. Letzteres kann aus der Anamnese (vorausgegangenes Trauma, Operation, u. s. w.) vor Allem aber durch genaue Untersuchung — insbesondere auch der Ohren — festgestellt werden. Lässt sich eine der oben namhaft gemachten Veranlassungen eruiren, so kann die Diagnose Meningitis eine leichte sein, zumal wenn die klinischen Symptome, — also besonders Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Fieber, Reizungs- und Lähmungssymptome verschiedener Hirnnerven, Erbrechen, eingezogener Leib, Unregelmässigkeit des Pulses u. s. w. — deutlich ausgesprochen sind. In irgenwie zweifelhaften Fällen darf man nie unterlassen, die ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen; allerdings kommt nur einem positiven Ausfall derselben (*Neuritis optica*) diagnostische Beweiskraft zu, weil die Meningitis häufig genug ohne Veränderungen des Augenhintergrundes verläuft.

Nicht selten bietet die **Differentialdiagnose** erhebliche Schwierigkeiten: I. Zunächst können schwere Infectionen und Intoxicationen ähnliche Cerebralerscheinungen machen wie eine Meningitis. In dieser Beziehung kommen namentlich in Betracht Abdominaltyphus, schwere septische Erkrankungen, Miliartuberculose, Pneumonie, Uraemie, seltener Delirium tremens. In solchen Fällen handelt es sich offenbar um schwere Störungen des Gehirns, insbesondere der Hirnrinde, die durch bacterielle oder anderweitige Gifte hervorgerufen werden und zu ganz den gleichen klinischen Symptomen führen können, wie die anatomisch nachweisbaren Veränderungen in Folge von Meningitis.

Schwere Fälle von Abdominaltyphus können hinsichtlich der cerebralen Allgemeinerscheinungen zu einem der Meningitis sehr ähnlichen Krankheitsbilde führen. Nicht nur die Benommenheit, Jactation, Kopfschmerz, Delirien, relative Pulsverlangsamung, sondern auch allgemeine Hyperästhesie, Nackenstarre, Trismus, Erbrechen können im Laufe des Typhus auftreten. Für Typhus spricht der meist allmählige Beginn, der regelmässigere Verlauf der Temperaturcurve, Roseola (bei Meningitis selten), starker Milztumor, eventuell Meteorismus und die charakteristischen Stühle; für Meningitis besondere Heftigkeit des Kopfschmerzes, das Auftreten von Augenmuskellähmungen und von Neuritis optica (bei Typhus sehr selten).

Bei der Untersuchung des Blutes spricht Fehlen von Leukocytose für Typhus, Vorhandensein derselben für eitrige Meningitis. Absolut sicher könnte die Diagnose werden durch den Nachweis von Typhusbacillen im Blute, der beim Abdominaltyphus bei Entnahme nicht zu kleiner Blutmengen (ca. 1 *ccm* oder mehr mittelst steriler Spritze aus einer subcutanen Armvene aspirirt) durch das Plattenverfahren öfters gelingt, während

ihr Auffinden in den Faeces unsicherer und langwieriger ist. Wer sich aus diagnostischen Gründen zur Milzpunction entschliesst, hat noch grössere Aussicht auf Erfolg als bei der Untersuchung des Blutes.

Noch schwieriger wird manchmal die Entscheidung zwischen kryptogenetischer Septicaemie und Meningitis, da die erstere zu ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen führen kann. In einzelnen derartigen Fällen kann post mortem eine multiple Encephalitis die klinischen Symptome erklären, in anderen ist der Sectionsbefund nach dieser Richtung hin negativ. Multiple Hautblutungen, Gelenkschwellungen, septische Netzhautaffectionen, Endocarditis, überhaupt der Nachweis anderweitiger Krankheitsheerde kann in solchen Fällen die Diagnose auf septische Allgemeinerkrankung sichern. Doch kann einerseits Meningitis zu einer schon bestehenden Allgemein-Infection hinzutreten, andererseits gleichzeitig mit einer Infection der Meningen oder auch von dieser aus eine Allgemein-Infection erfolgen.

Die Differential-Diagnose gegenüber der Miliar-Tuberculose stützt sich im Wesentlichen auf die gleichen Momente, wie die unten zu besprechende gegenüber der Meningitis tuberculosa. — Vor einer Verwechslung mit Uraemie, — bei der ja nicht nur die gleichen cerebralen Allgemein-Erscheinungen wie bei Meningitis, sondern auch Reizungs- und Lähmungssymptome von Seiten verschiedener Hirnnerven, vorübergehende Hemiplegien u. s. w. auftreten können, — wird der Nachweis von für Nephritis charakteristischen Formelementen im Harn—Eiweiss und hyaline Cylinder können sich ja auch bei Meningitis finden, — ferner der Nachweis von Herz-Hypertrophie und von Retinitis albuminurica, die Anwesenheit von Oedemen schützen können.

In den Fällen, in denen die Meningitis mit vorwiegend psychischen Symptomen (höchste Unruhe, heftige Delirien) auftritt, kann bei Alkoholisten eine Verwechslung mit Delirium tremens vorkommen, zumal wenn es sich um eine Complication der croupösen Pneumonie handelt, zu der jede der beiden Affectionen häufig genug hinzutritt. Das Auftreten von Tremor, von epileptiformen Convulsionen kann beiden gemeinsam sein; das Verhalten der Temperatur vermag — auch wenn keine fieberhafte primäre Erkrankung vorliegt — keine sichere Entscheidung bringen, da besonders in den schwersten, tödtlich endenden Fällen von Delirium erhebliche Temperatursteigerungen vorkommen und andererseits auch Meningitis fieberlos verlaufen kann. Deutliche Nackenstarre, heftiger Kopfschmerz, das Auftreten von Herdsymptomen und ein positiver ophthalmoskopischer Befund würden für Meningitis entscheiden.

Bei Kranken, die in bewusstlosem oder delirirendem Zustande und ohne Anamnese eingeliefert werden, können Vergiftungen verschiedener Art (auch Autointoxicationen) ein der Meningitis ähnliches Krankheitsbild erzeugt haben.

Bei heruntergekommenen kleinen Kindern, namentlich nach langdauernden Magen-Darmkatarrhen beobachtet man zuweilen schwere cerebrale Symptome (Unruhe, Delirien, Nackensteifigkeit, später Convulsionen und Coma): Marshall Hall's Hydrocephaloid. Das Fehlen des Fiebers und eigentlicher Herdsymptome wird meist vor einer Verwechslung mit Meningitis schützen.

Kann somit, wie wir sehen, die Differential-Diagnose zwischen Meningitis und den oben genannten Krankheitszuständen recht schwierig werden, so gilt dies in noch höherem Grade, wenn es sich um die Frage handelt, ob zu einer bereits bestehenden Infection oder Intoxication (Uraemie) eine Meningitis hinzugetreten ist oder nicht. Namentlich bei der Pneumonie sehen wir nicht selten schwerste cerebrale Erscheinungen auftreten, die das klinische Bild der Meningitis täuschend nachahmen können, ohne dass später bei der Section anatomische Veränderungen der Hirnhäute (oder des Gehirns selbst) nachweisbar sind (Pseudomeningitis). Während in derartigen Fällen zuweilen eine Meningitis diagnosticirt wird, ohne dass sie vorhanden ist, braucht andererseits in schwersten Fällen von Sepsis, Typhus oder anderen Infectionen das

Einsetzen einer terminalen Meningitis so wenig Neues zu dem Krankheitsbilde hinzuzufügen, dass es erklärlich ist, wenn dieselbe mitunter übersehen wird.

II. Zweitens können Krankheits-Processe, die sich in der Umgebung der Hirnhäute abspielen, zu klinischen Symptomen Anlass geben, die denen der Meningitis sehr ähnlich sind. So kann schon blosse Eiter-Retention im Ohr, namentlich bei Kindern, schwere Hirnerscheinungen hervorrufen, die den Verdacht auf Meningitis erregen.

SCHWARTZE sah z. B. bei einem 17 jährigen Patienten infolge doppelseitiger Otitis media bei hohem Fieber Sopor, Myosis, Delirien, Flockenlesen auftreten. Nach der Entleerung des Eiters durch Paracentese trat Heilung ein. In solchen Fällen wird also die Diagnose ex juvantibus gestellt werden können.

Ferner führen zuweilen extradurale Abscesse (*Pachymeningitis externa purulenta*) zu meningitischen Erscheinungen (Nackenstarre, Hirndruck-Symptomen u. s. w.). Namentlich in den relativ häufigen Fällen otitischen Ursprungs wird die Diagnose manchmal erst bei der Operation, resp. aus dem Erfolge derselben entschieden werden können. (Bezüglich der näheren Differentialdiagnose muss auf den Band *„Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten“* verwiesen werden.)

Acut verlaufende Hirn-Abscesse, haemorrhagische Encephalitis und Sinus-Phlebitiden können — namentlich, wenn sie erst im terminalen Stadium zur Beobachtung kommen — mit Meningitis verwechselt werden. Auch können sie bei den ersteren — besonders wieder in den Fällen otitischen Ursprungs — neben Meningitis bestehen, ohne besondere Symptome zu machen und endlich kann, wie schon früher erwähnt, von ihnen aus eine secundäre Meningitis entstehen.

III. Schliesslich kommen wir zur Differential-Diagnose der einzelnen Meningitis-Formen. Auch hier spielt die Ermittlung eines ätiologischen Momentes eine wichtige Rolle. Das Vorhandensein einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis, der Nachweis tuberkulöser Veränderungen am übrigen Körper, endlich die Ermittlung einer der oben unter „Aetiologie“ besprochenen Ursachen secundärer Meningitis werden natürlich für epidemische, tuberkulöse, einfache Hirnhaut-Entzündung sprechen. (Bezüglich der Meningitis serosa vgl. unten).

Die syphilitische Meningitis verläuft nur selten acut und fieberhaft. Die Diagnose wird nach Einleitung einer energischen antiluetischen Behandlung ex juvantibus gestellt werden können.

Die Symptome, die gewöhnlich als für die epidemische Form sprechend aufgeführt werden: stärkeres Auftreten von Herpes, besondersintensive Nacken- und Rückenstarre, u. A. m. können auch bei der M. c. simplex gelegentlich beobachtet werden. Für die praktisch wichtigere Differentialdiagnose zwischen eitriger und tuberkulöser Meningitis kommen in Betracht: ein längeres Prodromalstadium, langsamerer Verlauf, geringes Fieber (meist unter 39°) sprechen mehr für die letztere Form. Sicher kann die Diagnose durch den — allerdings erst nach mehrtägiger Dauer und nur in einem Theil der Fälle zu erbringenden — ophthalmoskopischen Nachweis von Chorioideal-Tuberkeln werden. Das Auftreten von Pepton im Harn spricht dagegen für eitrige Meningitis.

Von Ausschlag gebender Bedeutung scheint hier die bacteriologische Untersuchung der durch Punction des Cerebrospinalsackes (QUINCKE) gewonnenen Flüssigkeit werden zu können, die auch für die Differential-Diagnose der Meningitis gegenüber anderen Infectionskrankheiten Erfolge verspricht. Die „Lumbalpunktion“ wurde von QUINCKE sowohl zu diagnostischen als auch therapeutischen Zwecken empfohlen. Wir lassen seine Schilderung der Operation hier — grösstentheils wörtlich — folgen:

Die Punction geschieht unterhalb des 2. bis 4. Lendenwirbelbogens mittelst einer dünnen Hohlnadel, welche 1 *cm* seitlich von der Mittellinie nach vorn und etwas schräg

so eingestossen wird, dass sie die Hinterfläche der Dura in der Mittellinie trifft. Bei Kindern punktirt Q. in der Mittellinie. Die Entfernung der Dura von der Oberfläche variirt je nach Körpergrösse und Beschaffenheit von 2—6 *cm*. Den Zwischenbogenraum trifft man ziemlich sicher, wenn die Einstichstelle in der Höhe des unteren Drittels des entsprechenden Processus spinosus gewählt wird.

Die Punction geschieht in Seitenlage bei angezogenen Beinen und möglichst stark gekrümmtem Rücken. Bei einiger Benommenheit ist Narkose nicht erforderlich.

Die Hohlnadeln sind 0·6—1·2 *mm* dick, die dickeren Nadeln mit einem auf die schräge Fläche der Spitze abgeschliffenen Stilet versehen. Nach Entfernung des letzteren aus der Canüle tropft die Flüssigkeit ab unter mehr oder weniger hohem Druck, der in einer mittels Kautschukrohr angesetzten Glasröhre gemessen werden kann. Ist die genügende Flüssigkeitsmenge entleert, so wird die Canüle entfernt, und die Stichöffnung mit Watte und Jodoformkollodium bedeckt. Mindestens die nächsten 24 Stunden wird Bettruhe beobachtet.

Aspiration (durch eine auf die Hohlnadel gesetzte PRAVAZ'sche Spritze) scheint nicht empfehlenswert zu sein.

Bei eitriger Meningitis fliesst eine mehr oder minder trübe Flüssigkeit ab, deren mikroskopische Untersuchung Eiterkörperchen ergibt; durch Färbung lassen sich die Eiter-Erreger leicht nachweisen, am häufigsten Streptococcen und Pneumococcen. Bei tuberkulöser Meningitis sind schon wiederholt — zuerst von LICHTHEIM — Tuberkelbacillen in der Punktionsflüssigkeit nachgewiesen worden; dieselben scheinen sich besonders in den zarten Flöckchen zu finden, die sich mit der Flüssigkeit absetzen (oder schneller durch Centrifugiren von ihr getrennt werden können).

Ein negatives Ergebnis der Punktion spricht nicht mit Sicherheit gegen die Diagnose Meningitis.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem über den Verlauf Gesagten.

Prophylaxe. Die secundäre eitrige Meningitis ist eine in vielen Fällen zu verhütende Krankheit. Hier kommt nicht nur die selbstverständliche Forderung sorgfältiger antiseptischer Behandlung der Schädelwunden etc. in Betracht, sondern auch die rechtzeitige und sachgemässe Behandlung derjenigen Ohrenkrankeiten, die zu Meningitis führen können, also insbesondere der acuten und chronischen Mittelohr-Eiterungen und der cariösen Processe im Innern des Schläfenbeines.

Therapie. Vereinzelte Versuche der operativen Behandlung haben bisher lediglich negative Resultate gehabt.

BARKER berichtete über die glückliche operative Behandlung einer intracraniellen Eiterung, die er für ein in der Tiefe der SYLVI'schen Spalte eingeschlossenes meningitisches Exsudat hielt. Indes handelte es sich in seinem Falle höchstwahrscheinlich um einen Abscess des Schläfenlappens.

Nur eine ganz circumscripte, eitrige Arachnitis, wie sie sich bei den intracraniellen Eiterungen otitischen Ursprungs zuweilen vorfindet, scheint bei operativer Behandlung (Incision) bessere Aussichten zu bieten. (JANSSEN.)

Ob die Lumbalpunktion bei eitriger Meningitis therapeutischen Nutzen hat, ist gegenwärtig noch nicht zu entscheiden; am ehesten könnte man eine — mindestens momentane — Wirkung bei Fällen mit grossen, unter hohem Druck stehenden serösen (Vergl. unten) oder serös-eitrigen Exsudaten erwarten.

Unsere sonstige Therapie ist wesentlich eine symptomatische und leider wenig leistungsfähig: Absolute Ruhe, solange als möglich reichliche, flüssige Ernährung; wenn nöthig, regelmässige Harnentleerung mittelst wohl desinficirten Katheters. Beim Beginn der Krankheit ist — zumal bei bestehender Verstopfung — die Darreichung eines Abführmittels (*Calomel*, *Ricinusöl*) empfehlenswert. Ausserdem wendet man local *Kälte* (Eis-Umschläge auf den Kopf, LEITER'scher Kühlapparat, CHAPMAN'scher Eisbeutel längs der Wirbelsäule) oder, resp. und *Blutentziehungen* (Blutegel hinter den Ohren, blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule), ferner Einreibungen des (kurz geschorenen) Kopfes und des Nackens mit grauer Salbe an. Einige Aerzte wenden noch die in früherer Zeit allgemein üblichen, stärkeren „Derivantien" an: *Unguentum tartari stibiati*, *Jodtinctur* u. s. w. Manche glauben von *Jodkalium* (in grossen Dosen, bis 8 *g* pro die) Erfolge gesehen zu haben. Die

Anwendung von *Antipyreticis* ist von höchst zweifelhaftem Nutzen; kühle *Bäder* werden wegen der meist vorhandenen Hyperästhesie gewöhnlich nicht angewendet werden können. Sobald die Schmerzen oder die Unruhe der Kranken erheblich werden, muss man natürlich zur narkotischen Behandlung (am besten subcutane *Morphin-Injectionen*) greifen.

II. Meningitis serosa

ist im Ganzen eine seltene Krankheit, relativ am häufigsten noch im frühen Kindesalter. In ätiologischer Beziehung werden Traumen des Kopfes, geistige Ueberanstrengung, acute und chronische Alkoholwirkung, acute Infectionskrankheiten angeschuldigt. Ob Mikroorganismen auch seröse Meningitis hervorrufen können, — von der tuberculösen natürlich abgesehen — ist noch zweifelhaft. Das seröse Exsudat sammelt sich vorzugsweise in den Hirnventrikeln; es ist hell, enthält nur spärliche körperliche Elemente, zeigt ein specifisches Gewicht von etwa 1008 und enthält gewöhnlich ca $^1/_2$, seltener bis $1^1/_2$ pro Mille Eiweiss, während bei Meningitis tuberculosa und namentlich bei Stauungs-Hydrocephalus der Eiweissgehalt höher zu sein pflegt (bis 6 pro Mille) (Quincke).

Verlauf. Die Krankheit kann acut beginnen wie eine eitrige Meningitis, öfters aber ist der Beginn und auch der weitere Verlauf ein langsamer, schleichender. Fieber ist gering oder kann selbst ganz fehlen. Die eigentlichen cerebralen Symptome sind dieselben wie bei der eitrigen und bei der tuberculösen Meningitis, aber sie entwickeln sich langsamer und zeigen häufige Schwankungen in ihrer Intensität von einem Tage zum andern. Diese Fälle gelangen entweder in einigen Wochen oder Monaten zur Heilung oder wenigstens zum Stillstande, oder sie führen allmählig fortschreitend zum Tode. Ausserdem kommen nach Quincke noch viel langsamer verlaufende Fälle vor, die in ihren leichteren Formen nur allgemeine „functionelle" Störungen, Kopfschmerz, Schwindelgefühl u. dgl.) — ähnlich wie bei Neurasthenie — aufweisen, in schwereren ein ähnliches Krankheitsbild liefern, wie Hirntumoren ohne deutliche Herdsymptome: Wenig ausgeprägte Anzeichen gesteigerten Hirndruckes, Störungen der psychischen Functionen u. s. w. Bei den chronisch verlaufenden Formen sah Quincke zuweilen acute Exacerbationen, die bald in milderer Form und wiederholt auftraten, bald unter rasch fortschreitenden meningitischen Symptomen zum Tode führten.

Diagnose. Wie man sieht, ist das Krankheitsbild der Meningitis serosa simplex ein ziemlich unbestimmtes. Von der eitrigen Meningitis unterscheiden sich die acut oder subacut entstehenden Formen, durch das Fehlen oder die Geringfügigkeit des Fiebers, durch den langsameren Verlauf, durch die meist weniger heftigen Krankheitserscheinungen, die ausserdem in ihrer Intensität mehr wechseln als bei der eitrigen Form. Schwieriger ist zuweilen die Differentialdiagnose gegenüber der tuberculösen Meningitis. Der Nachweis tuberculöser Erkrankungen anderer Organe, sowie längeres Fieber sprechen für die tuberculöse Natur der Erkrankung. Eventuell kann der Nachweis von Tubercel-Bacillen in der durch Lumbal-Punction gewonnenen Flüssigkeit (vergl. oben) die Diagnose sichern.

Die chronischen Formen der serösen Meningitis sind einer sicheren Diagnose, vorläufig wenigstens, noch unzugänglich. Die leichteren Fälle machen zu unbestimmte und unbedeutende Symptome. Bei den schweren wird oft die Differentialdiagnose gegenüber einem Hirntumor recht schwierig sein. Auch die Untersuchung der bei der Lumbal-Punction entleerten Flüssigkeit hat sichere und constante Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem durch Tumoren bedingten Stauungs-Hydrocephalus bisher nicht ergeben.

Die Therapie ist bei den acut verlaufenden Fällen dieselbe, wie bei der eitrigen Meningitis. Quincke empfiehlt neuerdings für dieselben besonders

eine Quecksilbercur, für die chronischen Fälle eine energische Ableitung auf die Haut des Schädels (Einreibung von Brechweinsteinsalbe auf einen etwa thalergrossen Bezirk des Scheitels.). Er hat ferner mehrfach eine Punction des Cerebrospinalsackes vorgenommen, in der Hoffnung, dass diese in Fällen von acuter, gefahrdrohender Drucksteigerung von therapeutischem Nutzen sein könnte.

Wie die hierbei von QUINCKE vorgenommenen Druckmessungen ergeben haben, kommen Steigerungen des Druckes im Cerebrospinal-Canal auf 2—300 *mm* Wasser und mehr vor, während der normale Druck 40—60 *mm* Wasser beträgt. Bei derartigen Punctionen wurden bis 80 *ccm* Flüssigkeit und selbst mehr entleert.

Ueber den therapeutischen Werth dieser Operation, lässt sich heute noch kein definitives Urtheil abgeben. QUINCKE u. A. sahen in einigen Fällen mindestens einen vorübergehenden Nachlass der Hirndruck-Symptome (Kopfschmerz, Benommenheit).

* * *

Die chronische Meningitis. Die überwiegende Mehrzahl der chronischen Meningitiden ist syphilitischen Ursprungs. Da wir diese hier nicht zu behandeln und die chronische seröse Meningitis soeben besprochen haben, bleibt nur noch eine kleine Zahl von Fällen übrig, bei denen als Residuum einer abgelaufenen acuten Cerebrospinal-Meningitis oder auch primär eine Trübung, Verdickung und Verwachsung der weichen Hirnhäute unter einander und mit der Hirnrinde gewöhnlich an der Basis sich entwickelt, ohne dass es zu einem serösen Erguss in die Ventrikel kommt. Der Verlauf ist ein ähnlicher wie in den chronischen Fällen von „Meningitis serosa“. Die anatomisch gleichen Veränderungen, die man an der Convexität des Gehirns als zufälligen Leichenbefund — namentlich bei Alkoholisten — häufiger sieht, haben bisher keine selbständige klinische Bedeutung erlangt.

R. STERN.

Meningitis spinalis. Unter acuter, spinaler Meningitis versteht man in der Mehrzahl der Fälle eine Leptomeningitis, da die Pachymeningitis *) ein fast ausnahmslos chronisches Leiden darstellt.

Aetiologie. Sieht man von Erkältungen und Traumen, deren Einfluss auf die Entwickelung der Krankheit vielfach behauptet, jedoch nie mit Sicherheit erwiesen worden ist, ganz ab, so dürfte die acute spinale Meningitis als exquisite primäre, resp. secundäre Infectionskrankheit aufgefasst werden, die in der Kindheit viel häufiger als im späteren Alter vorkommt. Primär tritt sie auf: 1. als isolirte spinale, häufiger cerebrospinale Meningitis in Form von Epidemieen und stellt dann eine specifische Infectionskrankheit dar (epidemische Meningitis), 2. als tuberculöse Spinalmeningitis, in der Regel ebenfalls mit der Gehirnhautentzündung vereinigt**) und 3. als idiopathische oder refrigatorische allgemeine Meningitis externa. Letztere Form soll ausschliesslich bei jungen, schlecht genährten Personen vorkommen und unter starker Eiterbildung zwischen Knochen und Membran ganz rapide verlaufen (GOWERS). In allen übrigen Fällen dürfte die acute Spinalmeningitis als secundär zu betrachten sein und ist sie dann als Ausdruck: 1. entweder einer allgemeinen Infection, welche sich zufälliger Weise an den Meningen localisirt hat (Spinalmeningitis bei Typhus, croupöser Pneumonie, Influenza, acuten Exanthemen, Septicopyämie, acuter Polyarthritis, putrider Bronchitis, Lungengangrän, Tuberculose der inneren Organe) oder 2. eines an der Wirbelsäule, resp. in der Umgebung derselben nachzuweisenden Entzündungsprocesses, der per contiguitatem die Meningen ergriff (Spinalmeningitis bei eitriger Pleuritis, Caries der Wirbel, suppurativer

*) Vid. Artikel „*Pachymeningitis spinalis*“.
**) Vid. die Artikel „*Cerebrospinalmeningitis*“ und „*Tuberculosis meningum*“.

Parametritis, Decubitus sacri). Bei letztgenanntem Entstehungsmodus wird neben der Lepto- auch eine Pachy- oder Perimeningitis vorhanden sein.

Pathologische Anatomie. Die Rückenmarkshäute sind stark hyperämisch, verdickt. Die Arachnoidea verliert ihr normales glattes Aussehen und wird sammtartig, geschwellt. An der Innen- oder Aussenfläche der Dura je nach dem Sitz der Entzündung, findet sich meist ein eitriges oder seropurulentes Exsudat; in Fällen von acuter Tuberculose beobachtet man in der Regel miliare Knötchen. Neben den Eitercoccen sind im Eiter zahlreiche andere Mikroorganismen vorhanden, die theils an den FRÄNKEL'schen Diplococcus, theils an den FEHLEISEN'schen Erysipelcoccus erinnern. Die zahlreichen Nerven der Pia selbst, als die Nervenwurzeln, welche die Rückenmarkshäute durchbrechen, werden durch das namentlich im Subbarachnoidal-, beziehungsweise Subduralraum angesammelte entzündliche Exsudat, vielfach gedrückt und gereizt. Im späteren Verlaufe nimmt durch Vermittlung der in das Rückenmark eindringenden Piafortsätze die Rückenmarkssubstanz an dem Entzündungsprocesse theil.

Symptomatologie. Zu den Krankheitserscheinungen der spinalen Meningitis treten in der Mehrzahl der Fälle Symptome hinzu: *a*) des vorhandenen Grundleidens, *b*) der gleichzeitigen cerebralen Meningitis, *c*) der Compression der Nervenwurzel durch das Exsudat und *d*) des Uebergreifens der Entzündung auf die Rückenmarkssubstanz. Das Bild ist daher klinisch selten rein. Als specielle Symptome der Meningitis sind vorzugsweise zu merken: heftige Schmerzen im Rücken, die in die Extremitäten ausstrahlen und bei Bewegungen an Intensität bedeutend zunehmen, Druckempfindlichkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule. Die gewöhnlich vorhandenen excentrischen Schmerzen in den Extremitäten, klonische und tonische Muskelspannungen und Zuckungen, Hyperästhesie der Haut und Muskeln, Steigerung der Sehnenreflexe — sind sämmtlich als Reizungsphänomene seitens der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln aufzufassen. Die Muskelspasmen äussern sich an den Halsmuskeln als Genickstarre, an den Rückenstreckern als Opisthotonus, an der Bauchmuskulatur als kahnförmige Einziehung des Unterleibes. Im späteren Verlaufe der Krankheit, wo der Druck des Exsudates auf die Wurzelfasern so stark wird, dass Leitungsunfähigkeit derselben resultirt, findet man Lähmungen und Anästhesien, Blasenmastdarmincontinenz und Aufhebung der tieferen und oberflächlichen Reflexe, mithin theils radiculäre, theils myelitische Lähmungserscheinungen. Neben den Störungen in der Koth- und Harnabscheidung treten gelegentlich Polyurie und Albuminurie im Verlaufe der Spinalmeningitis ein.

Erstreckt sich die Krankheit gegen die Oblongata hinauf, so treten Störungen der Respiration, der Herzthätigkeit (*N. vagus*) und der Pupillenbewegung *(Centrum cilio-spinale)* ein. Zuweilen kann infolge der Retraction des Kopfes und des Nackens und der intensiven Spannung der vordern Halsmuskeln der Larynx fest gegen die Wirbelsäule angedrückt werden und dadurch Schwierigkeiten beim Athmen und Schlingen schon im Reizungsstadium auf rein mechanischem Wege verursachen. Verbreitet sich die Entzündung auf die Hirnhäute, so schliessen sich die Erscheinungen der Cerebralmeningitis an: Kopfweh, Erbrechen, Delirium, Coma, Strabismus etc.

Diagnose. Eine reine Spinalmeningitis darf nur dann mit Sicherheit diagnosticirt werden, wenn wir Eins der oben angeführten ätiologischen Momente nachweisen können. Fehlt eine bestimmte Aetiologie, so ist an die epidemische und tuberculöse Cerebrospinalmeningitis zu denken. Ist aus den Symptomen eine acute Spinalmeningitis diagnosticirt worden, so bleibt die in der Regel leicht lösbare Frage der Localisation des Krankheitsprocesses zu beantworten übrig. Strahlen die Rückenschmerzen in die unteren Extremi-

täten aus, sind ferner die Spasmen und Lähmungen auf die Beine beschränkt und treten endlich noch ausgesprochene Störungen seitens der Blasendarmfunction hinzu, so ist die Betheiligung des Lumbodorsaltheils wahrscheinlich. Bestehen dagegen die Schmerzen, Hyperästhesien und Spasmen ausschliesslich in den oberen Extremitäten und werden sie von Nackenstarre, Dyspnoe und Pupillenalterationen begleitet, so ist der Sitz der Entzündung am Cervicaltheil vorauszusetzen. Hinzutretende Bulbärsymptome — Schling- und Phonationsbeschwerden, excessive Störung der Herzinnervation, CHEYNE-STOKE'sches Phänomen — sprechen für Affection der Oblongata.

Ueber die Art der Meningitis (serös, eitrig, tuberculös) entscheidet die Berücksichtigung der Anamnese und des Krankheitsverlaufes.

Differentialdiagnose. Die Differentialdiagnose zwischen acuter Myelitis und Spinalmeningitis ist zuweilen recht schwierig, zumal Combinationen beider Krankheiten häufig sind und ein Theil der Symptome bei der Meningitis von der Affection des Rückenmarkes abhängig ist. Zu beobachten ist jedenfalls die Thatsache, dass bei der Myelitis die Lähmungs-, bei der Meningitis die Reizungserscheinungen vorherrschen. Die pathognostischen Symptome der Meningitis — die Nackenstarre und Rückensteifigkeit — werden bei der acuten Myelitis ganz vermisst.

Dagegen sind beide genannten Erscheinungen sehr deutlich ausgesprochen und mit Schmerzhaftigkeit der Bewegungen, Empfindlichkeit der Muskulatur und intensiven Athembeschwerden verbunden bei Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln und der Halswirbelgelenke. Von Meningitis lassen sich jedoch diese Leiden ganz gut unterscheiden durch das Fehlen der excentrischen Schmerzen in den Extremitäten, der Sensibilitätsstörungen der Haut, der Alteration der Pupille u. s. w.

In derselben Weise lässt sich in der Mehrzahl der Fälle die acute Rückenmarkshautentzündung vom Tetanus unterscheiden, bei dem übrigens die enorme Steigerung der Reflexe, der Krampf und die Starre der Kau-, Gesichts- und Schlundmusculatur und schliesslich die Aetiologie des Einzelfalles auf die richtige Diagnose hinweist.

Prognose. Die Vorhersage ist bei den eitrigen Spinalmeningitiden, die secundär im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit, oder durch Ausbreitung eines benachbarten Entzündungsheerdes entstanden sind, absolut ungünstig. Heilung ist mit Sicherheit bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und bei der ganz dunklen „idiopathischen" Meningitis selbst in den schwersten Fällen nachgewiesen worden. Eine acute tuberculöse Spinalmeningitis (später durch Obduction bestätigt) sah LEUBE in Heilung ausgehen. Einen vollständig geheilten Fall von schwerer Cerebrospinalmeningitis im Verlaufe von Influenza beobachtete ich mehrere Monate hindurch während einer Influenzaepidemie. Bei der Prognose muss man stets bedenken, dass selbst dann, wenn der Kranke die acute Entzündung übersteht, eine ernsthafte und dauernde Erkrankung zurückbleiben kann.

Therapie. Bezüglich der Therapie sei auf das bei der acuten Cerebrospinalmeningitis und der Meningitis cerebralis Gesagte verwiesen.

H. HIGIER.

Mensuration. Die Mensuration für diagnostisch-klinische Zwecke arbeitet mit Maasstab, Bandmaass und Tasterzirkel, einfachen Instrumenten, die in allen den einfachen Fällen ausreichen, wo lediglich äusserliche Längsdimensionen oder Umfänge zu messen sind, an Kopf, Rumpf, Extremitäten. Wo einseitige Veränderungen vorliegen, gibt die gesunde Seite den Maasstab ab, im übrigen aber muss man sich eben an die Norm halten, die der durchschnittliche (oder ideale) Körper darbietet. So muss beispielsweise der Grad der wahren oder falschen Hypertrophie der Muskeln, das abnorme Wachsthum

peripherer Körpertheile durch Knochenwucherung (Akromegalie) auf Grund der bekannten Messungen beurtheilt werden.

Die wichtigsten Dimensionen sind in meinen „Daten und Tabellen für Mediciner“ 2. Aufl. Jena 1893 aufgeführt, p. 8—11 für den erwachsenen, p. 17—19 für den kindlichen Körper.

Eine eingehende Betrachtung erfordert:

Brustumfang und Brustmessung. Die Messung des Brustumfangs ist zuerst für militärische Zwecke empfohlen und geübt worden (Neuner 1834). Man hoffte in dem an sich einfachen Verfahren ein gutes Maass für die Gesammtconstitution und damit eine brauchbare Norm für die Bemessung der Tauglichkeit des Soldaten zu haben. Von dieser weitgehenden Bedeutung der ausschliesslichen Messung des Brustumfangs kann aus naheliegenden Gründen die Rede nicht sein; ein Schluss von den Maassen des Brustumfangs auf die Qualität des Brustinhaltes und auf Brusttauglichkeit ist nur mit Vorsicht gestattet. Wintrich u. a. in gleichem Sinne sich äussernde Autoren sind aber wohl zu weit gegangen, wenn sie „die Mensurationsinstrumente nur nützlich für Anfänger halten und für solche, denen es unmöglich ist, ein genaues Augenmaass zu erlangen.“ In Oesterreich ist die Brustumfangs-Messung für militärische Zwecke ganz abgeschafft. Vergleichsweise sei daran erinnert, dass die Methodik der *Kephalometrie* und *Kraniometrie* keineswegs hinfällig geworden ist, weil etwa die Phrenologie nicht gehalten hat, was sie einstens versprochen und weil Schlüsse von der Schädelkapsel auf das Contentum derselben nur sehr bedingt möglich sind. Von den einzelnen Maassen, die an der Brust abzunehmen sind, kommen in Betracht:

a) der Brustumfang. Es wird zumeist horizontal über die Papillen hinweg oder dicht unter diesen gemessen. Früher war dabei horizontales Ausstrecken der Arme üblich, die damit verbundene leichte Inspirationsstellung vermeidet Fetzer durch Hangarmstellung, bei der dann natürlich um etwas geringere Werthe (bis circa 2 *cm* bei voller Exspiration) erhalten werden. Die meisten Erhebungen über den Brustumfang liegen vom militärpflichtigen Alter vor, für eine Lebensperiode also, in welcher das Wachsthum noch nicht voll abgeschlossen ist, freilich (vom Körpergewicht und einzelnen Organen, Herz, Nieren abgesehen) auch keine bemerkenswerthe Zunahme mehr erfahren dürfte.

Der Exspirationsumfang kann für Männer auf 82 *cm* im Mittel veranschlagt werden (Weiber circa 76 *cm*). Fetzer, der nicht in der „Athempause,“ sondern nach maximaler Ausathmung misst, findet für 20—21jährige Württemberger im Mittel 81,8 *cm*. Der Inspirationsumfang wird zu 89 *cm* angenommen werden können. Der Brustspielraum (Differenz zwischen maximaler Ein- und Ausathmung) beträgt 7—8 *cm* im Stehen, im Sitzen 0,5 im Liegen 2 *cm* weniger.

Beim Neugeborenen sind die entsprechenden Werthe 31,8 33 und für den Brustspielraum 1,2 *cm* (Eckerlein).

Ueber den Brustumfang in den einzelnen Lebensaltern bis zum vollendeten Wachsthum, von dessen detaillirter Wiedergabe hier abgesehen werden muss. H. Vierordt, l. c. p. 16 und 17, woselbst Angaben verschiedener Beobachter verzeichnet sind.

In den gesammten Brustumfang theilen sich bekanntlich die beiden Brusthälften zumeist in ungleicher Weise, die rechte ist, besonders bei Rechtshändigen, um $^1/_2$—2 *cm* grösser (Corbin, Woillez), bei Linkshändigen besteht Gleichheit oder geringes Ueberwiegen (circa 1 *cm*) der linken Seite. — Vielfach hat man Beziehungen des Brustumfangs zu anderen Factoren gesucht, die für die Entwicklung des Körpers als maassgebend erachtet werden. Körpergrösse, Körpergewicht, dann auch die Vitalkapicität kommen in Frage. Dabei ergibt sich eine gewisse Proportionalität zwischen Brustumfang und den übrigen Factoren, noch am reinsten ausgedrückt bei den Personen mittlerer

Entwicklung. Allgemein brauchbare Werthe als Ausdruck des „Normalen" zu fixiren, dürfte aber kaum möglich sein. Als leicht anwendbar möge die von BORNHARDT an russischen Recruten gewonnene Formel genannt sein, wo für mittlere Constitution P (Körpergewicht) $= \frac{HC}{240}$ gesetzt ist; H bedeutet in *cm* Körpergrösse, C den über die Papillen gemessenen Brustumfang. Ist das thatsächliche Körpergewicht grösser, so liegt kräftige, im umgekehrten Fall schwächere Constitution vor.

Die Technik ist eine einfache. Statt der zum Theil ziemlich complicirten Apparate, wie sie WOILLEZ (sog. *Cytrometer*), ALISON, SIBSON u. a. angegeben, dürfte dem Geübten ein einfaches, nicht elastisches, schmales Bandmaass genügen. Neuerdings wird ein „automatisches Lungen-Expansionsmaass" empfohlen. Das von G. v. MAYENBURG construirte Instrument, ein ledernes Centimetermaass, erlaubt zugleich bequeme und sehr genaue Ablesung an selbstthätig sich einstellenden Zeigern.

Nicht vergessen darf werden, dass bei der Messung der „gute Wille, die Geschicklichkeit, das Verständnis der Untersuchten" eine Rolle spielen (FETZER). Derselbe, welcher seine Soldaten im ersten Dienstjahr 4 mal maass, fand trotz notorischer Zunahme des Thoraxvolums eine Abnahme des Exspirations-Brustumfangs infolge Fettschwundes in der Messungslinie und erhöhter Compressibilität des Thorax.

b) Die Tiefen- oder Sagittaldurchmesser (Sternovertebral-Durchmesser). FETZER misst deren 3 mit dem Tasterzirkel in der Athempause bei Hangarmstellung: 1. oberer: von der Mitte der oberen Incisur des Brustbeines bis zum gegenüberliegenden Brustwirbeldornfortsatz 2. mittlerer: in der Höhe der Mitte des Brustbeinkörpers 3. unterer, welcher bei Erhebung des linken Armes von links her genommen wird, in der Höhe der Verbindung zwischen Körper und Schwertfortsatz des Brustbeins. Die Werthe s. u. in der Tabelle Für den Neugeborenen ist an der vorragendsten Stelle des Brustbeines 8,7 *cm* zu setzen (ECKERLEIN). Von dem äusseren Sagittaldurchmesser ist ein beiläufiger Schluss auf den innern möglich. SAPPEY rechnet den letzteren $= \frac{1}{2}$ des äusseren $+$ 1 *cm*.

FETZER findet ein gewisses Parallelverhältnis zwischen der sagittalen Tiefe des Brustkorbes in der Medianebene und der Grösse der beiden Brustumfänge; dagegen besteht kein Einfluss auf die Beweglichkeit der Brust und nur ein beschränkter auf die Athmungsgrösse, doch ist letztere im allgemeinen um so geringer, je geringer die Werthe für die 3 Sagittaldurchmesser sind; am meisten tritt dies noch beim oberen, am wenigsten beim mittleren Sagittaldurchmesser hervor.

c) Querdurchmesser oder Costaldurchmesser. Er kann oben (höchste zugängliche Stelle der Achselhöhle) zu 25,8 *cm*, mitten (Höhe der Brustwarzen) zu 26,1, unten Schwertfortsatz und Knorpel der 6. Rippen) zu 25,8 *cm* veranschlagt werden. Das Maximum entspricht etwa der Höhe der 8.—9. Rippe. Für den Neugeborenen gibt ECKERLEIN, 4 *cm* unter der Achselhöhle, 9,8 *cm* an.

Der innere Durchmesser ist (für den Erwachsenen) um $1\frac{1}{2}$—2 *cm* geringer zu nehmen (SAPPEY). Dem Querdurchmesser wird wegen des Mangels bestimmt zu fixirender Messpunkte geringe Bedeutung zugemessen.

Mehr verspricht sich FETZER von der exacten Messung mehrerer

d) Frontaldistanzen, die ein Bild von der Flächenentwicklung der vorderen Brustgegend geben. Er misst bei vollkommen ungezwungener Haltung mit dem Tasterzirkel, 1. die obere Frontaldistanz zwischen den unter der Haut fühlbaren Processus coracoidei, 2. die mittlere zwischen den unteren Enden der kleinen Hautfalten beim Uebergang der Brust in die vordere Achselgegend, 3. die untere zwischen den Spitzen der beiden Brustwarzen.

Während die mittlere und untere Frontaldistanz mit der mittleren und unteren sagittalen in gleicher Höhe liegen, befindet sich die obere 1,5 *cm* oberhalb des vorderen Stützpunktes für den oberen Sagittaldurchmesser.

Die in den Frontaldistanzen sich ausprägende Flächenentwicklung des (vorderen) Thorax hält mit der Tiefenentwicklung ziemlich gleichen Schritt, in beschränktem Maasse ist dies auch bezüglich der Athmungsgrösse der Fall, am meisten noch für die obere, weniger für die mittlere und am wenigsten für die untere Frontaldistanz.

Die folgende Tabelle ist B. K. Fetzer's Monographie: *Ueber den Einfluss des Militärdienstes auf die Körperentwicklung 1879 p. 198* entnommen. Nach demselben Autor sind Maasse für militärische Zwecke angefügt.

Körpergrösse *cm*	Körpergewicht *kg*	Brustumfang *cm*		Brustspielraum *cm*	Sagittaldurchmesser *cm*			Frontaldistanzen *cm*			Summe der Frontal-Distanzen *cm*	Respirationsgrösse *cm*³
		Exspiration	Inspiration		oberer	mittlerer	unterer	obere	mittlere	untere		
niedere Werthe 157—165	40—60	70—75	76—85	4—7	10—11·5	13—15·5	15—17·5	23—25	30—34	17—18	—	2000 — 3500
mittlere Werthe 165, 5—175	60·5—75	76—85	86—95	8—10	12—14·5	16—18·5	18—20·5	26—30	35—39	19—22	—	3550 — 4500
hohe Werthe 175·5 u. mehr	75 5 u. mehr	86 u. mehr	96 u. mehr	11 u. mehr	15 u. mehr	19 u. mehr	21 u. mehr	31 u. mehr	40 u. mehr	23 u. mehr	—	4600 u. mehr
Durchschnitt	65	81, 8	89	8	13·5	17·5	18·5	27·6	35·9	20·8	84·3	3800
Minimalmaass für eine militärtaugliche Brust		75—76	85	5	12	16	18	26	35	19	80	

Ueber die **kephalometrische Messung** und ihre Methode welche für den **ärztlichen Praktiker** wenig Interesse haben dürfte, vergl. die Maasse meiner „Daten und Tabellen“ p. 51 unter der Voraussetzung, dass die kephalometrischen Maasse circa 6% höher zu setzen sind, als die kraniometrischen, ibid. p. ff. 14 ff.

Eine erhöhte **klinische** Bedeutung hat man neuerdings der anthropometrischen Messung unter dem Titel *„Morphologie“* zu geben gesucht, worüber A. de Giovanni's (Padua) Hauptwerk: „Morfologia del corpo umano“ Milano 1891, zu vergleichen ist. — Bei der *„morphologischen Methode“* sollen verhältnissmässig wenige, nicht allzuschwer auszuführende Messungen ein Bild der individuellen körperlichen Veranlagung und der „speciellen Morbidität“ der Organe geben und die vagen Begriffe: Constitution, Habitus, Temperament möglichst verdrängen. Die morphologische Untersuchung des Herzens besteht in der ziemlich ungenau beschriebenen „Triangulirung“ desselben. Bestimmung eines Punktes *b* im II. linken Intercostalraum am Sternum, ferner eines Punktes *a*

rechts am Sternum, etwas höher als die relative Leberdämpfung beginnt, etwa am Knorpel der V. rechten Rippe. Die schräggestellte Linie *b a* stellt die Herzbasis dar. Indem man weiters an den (eventuell zu construirenden — s. u.) Spitzenstoss *c bc* und *ac* zieht, soll man Anhaltspunkte für die Grösse des linken und rechten Ventrikels bekommen. Verglichen wird das Herz (nach Laennec) mit der Grösse der rechten Faust, an welcher die (quere) Strecke zwischen den Metacarpo-digital-Gelenken des Zeige- bis Kleinfinger maassgebend ist; sie ist (unter normalen Verhältnissen) der Herzbasis gleich und diese letztere um ($^1/_2$—) 1 *cm* kleiner, als der linke Ventrikel (*bc*).

Ein normales Schema wäre beispielsweise $ba = 9$, $bc = 10$, $ac = 11$ *cm*. Wenn der Herzstoss nicht sichtbar ist, so wird er construirt, indem man auf einer an der Grenze des 1. und 2. Drittels von *ba* errichteten Senkrechten nach unten und aussen perkutirt, bis tympanitischer Schall auftritt. — Fernerhin sollen folgende 6 Maasse genommen werden: *1. Körpergrösse, 2. Spannweite bei horizontal ausgestreckten Armen (Querdurchmesser), 3. Brustumfang über den Papillen (Hände im Nacken), 4. Länge des Brustbeines, 5. Höhe des Unterleibes, vom Schwertfortsatz bis zur Schamfuge, 6. Biiliacal-Durchmesser, Entfernung zwischen den Spinae ossis ilium super.*

Die folgende kleine Tabelle, welche auch in [ ] die Normalwerthe für einen 172 *cm* grossen Erwachsenen enthält, gibt einen Ueberblick über die einschlägigen Verhältnisse, wobei zu betonen ist, dass die „Combinationen" durchaus sich nicht immer rein darstellen, sondern sich vielfach gegenseitig durchmischen können.

	I. Combination	Norm oder Idealtypus*)	II. Combination
Körpergrösse [172]	< Spannweite	= Spannweite [172]	< od. = Spannweite
Brustumfang [86]	< $^1/_2$ Körperhöhe	= $^1/_2$ Körperhöhe	> $^1/_2$ Körperhöhe
Höhe des Brustbeins [17·2]	< $^1/_5$ Brustumfang	= $^1/_5$ Brustumfang	< oder = $^1/_5$ Brustumfang
Höhe des Unterleibs [34·4]	= $^2/_5$ Brustumfang	= $^2/_5$ Brustumfang	= oder > $^2/_5$ Brustumfang
Brustbein-Nabel-Distanz [17·2]	> Nabel-Schamfugen-Distanz	= Nabel-Schamfugen-Distanz	
Biiliacal-Durchmesser [27·5]	< $^4/_5$ Höhe des Unterleibs	= $^4/_5$ Höhe des Unterleibs	= oder > oder < $^4/_5$ Höhe des Unterleibs
	Herz klein. Aortensystem wenig entwickelt	*) bei Giovanni l. c. p. 133—136 sind die Normalwerthe für 1 - 2 *m*, von 1 zu 1 *cm* steigend, angegeben	Herz grösser als normal oder normal

Bei einer III. Combination ist der Unterleib übermässig entwickelt u. s. f.

Combination I (s. o.) mit insufficienter Brust und Unterleib, dürftiger Muskulatur soll in der Jugend Disposition zu Lymphdrüsenerkrankung, später zu Katarrh der Luftwege und des Darms, mit Neigung zu Hämorrhoidalbeschwerden zeigen.

Combination II., oft sehr kräftige Individuen in sich schliessend, mit stark entwickeltem Brustkorb hat eine gewisse Neigung zu Erkrankungen des Circulationscentrums, zu Gelenksrheumatismus.

Ist die Xiphoidal-Nabellinie (relativ) vergrössert, so soll man auf vergrösserte Leber, Milz und erweiterte Vena cava inferior schliessen, bei vorwiegender Nabel-Schamfugendistanz wird eine besondere Entwicklung des Darms und der Pfortader vorausgesetzt. Die erstere Gruppe neigt zu Leberaffectionen, vor allem zu Cirrhose, die zweite, oft schon in der Jugendzeit stark essend, zu gewissen constitutionellen Krankheiten: Gicht, Diabetes, Fettsucht; bei ersteren kommen magere und fette Individuen, letztere mit durchschnittlich grösserer Morbidität, vor.

Es sei ausdrücklich bemerkt, dass die hier im Auszuge mitgetheilten Sätze der „Morphologie" in ihrem gewiss zu weit gehenden Schematismus keinesfalls unbedingte Geltung und allgemeine Anerkennung finden können, im übrigen aber wird dem Versuch, die individuelle Verschiedenheit bezüglich der Leistungsfähigkeit und Morbidität der Organe auf greifbare, somatische Grundlagen zu stellen, die Berechtigung und das lebhafte Interesse des Biologen nicht versagt bleiben dürfen. H. VIERORDT.

Migräne *(Hemicrania).* Unter Migräne versteht man einen meist periodisch auftretenden halbseitigen Kopfschmerz, welcher gewöhnlich von anderen nervösen und gastrischen Störungen begleitet ist.

Aetiologie. Die Migräne ist eine besonders bei Personen der besser situirten Ständen häufig vorkommende Krankheit, doch findet sie sich nicht selten bei Personen der „niederen" Classen vor. In Bezug auf Geschlecht stimmen alle Beobachter überein, dass das weibliche Geschlecht mehr als das männliche zu dieser Krankheit disponirt. Sie entwickelt sich gewöhnlich erst nach dem Eintritt der Pubertät. Es sind aber auch zahlreiche Fälle bekannt, bei denen in dem frühesten Kindesalter, besonders zur Zeit der zweiten Dentition, Anfälle von Hemicranie aufgetreten sind. Nach dem 30. Lebensalter wird nur selten die Disposition für Migräne acquirirt. TISSOT bezeichnet das 25. Lebensjahr als Grenze für die Erwerbung der Migräne. Es kommt zwar auch vor, dass erst später halbseitiger Kopfschmerz habituell auftritt, doch ist er dann gewöhnlich ein Symptom einer anderen Hirnerkrankung, und besonders oft das erste Anzeichen beginnender progressiver Paralyse.

Es besteht kein Zweifel, dass die Migräne besonders in hereditär nervös belasteten Familien vorkommt, sei es, dass die Ascendenten an Migräne als solcher litten, sei es dass andere Nervenkrankheiten, wie Hysterie, Chorea, Epilepsie etc. in der betreffenden Familie herrschten. Ausser der nervösen Belastung geben auch andere Constitutionsanomalien die Grundlage für die Entstehung der Migräne ab. Syphilis, Chlorose und Anämie scheinen in keiner Beziehung zu ihr zu stehen. Am häufigsten wird Gicht mit der Migräne in Verbindung gebracht, und TROUSSEAU und CHARCOT nehmen sogar an, dass Migräne und Gichtanfall vicariirend für einander auftreten können. Neuerer Zeit wird ein Zusammenhang zwischen diesen bei der Krankheit in Abrede gestellt, indem hervorgehoben wird, dass die Migräne auch in jenen Ländern häufig auftritt, in denen Gicht zu den grössten Seltenheiten gehört.

Ich glaube aber auf Grund mehrfach vorgenommenen Harnuntersuchungen annehmen zu müssen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen harnsaurer Diathese und Migräne besteht, d. h. dass manche Fälle von Hemicranie ebenso ein Ausdruck der harnsauren Diathese sind, wie die Gicht. Ich habe nämlich seinerzeit gezeigt, dass die harnsaure Diathese und die Gicht sich durch eine leichte Ausfällbarkeit der Harnsäure charakterisirt, welche bedingt wird durch ein Missverhältnis zwischen Harnsäure und dem sie in Lösung erhaltendem neutralem, phosphorsaurem Natron. In den von mir beobachteten Migränefällen ergab die chemische Untersuchung des Harnes stets ein solches Missverhältnis, so dass es keinem Zweifel unterligen kann, dass die harnsaure Diathese zum mindesten ein unterstützendes Moment für die Entwicklung der Migräne abgibt. Hervorheben muss ich noch, dass in mehreren dieser Fälle sich eine hereditäre Belastung bezüglich des nervösen Apparates nicht nachweisen liess.

Schliesslich wäre noch dem früher erwähnten Einwande in dem Sinne Rechnung zu tragen, dass auch in Gegenden, in denen die Gicht eine Seltenheit ist, die harnsaure Diathese häufig genug gefunden werden kann.

Bei dem Umstande, dass auch die Disposition zur harnsauren Diathese eine erhebliche ist, muss auch in Erwägung gezogen werden, dass das Auftreten der Migräne durch mehrere Generationen einer Familie nicht unbedingt durch Vererbung nervöser Entartung veranlasst werden muss, sondern auch die Folge jener ererbten Disposition sein kann, die zur Ausbildung des Symptomencomplexes führt, den man als harnsaure Diathese bezeichnet.

Die den Anfall veranlassenden Gelegenheitsursachen sind Menstruationsstörungen, psychische Erregungen, geistige Ueberanstrengung, Digestionsstörungen, grelles Licht u. s. w.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der Anfall, dessen charakteristisches Symptom der halbseitige Kopfschmerz ist, ist in Bezug darauf, wie er sich einleitet, von welchen Nebensymptomen er begleitet wird und wie er endigt, ein verschiedener. Manchmal tritt er ohne jedes Vorläuferstadium auf und befällt unerwartet den Patienten in wachem oder schlafendem Zustande. Meistens gehen jedoch dem eigentlichen Anfalle prodromale Erscheinungen voraus, die den Kranken auf das Herannahen des Anfalles vorbereiten. Einige Stunden vor diesem entsteht allgemeine Mattigkeit, Stiche im Kopfe, Schwere in den Augenhöhlen, gesteigerte Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche, Druck in der Magengegend, Frostschauer abwechselnd mit Hitzegefühl u. s. w. Besonders interessant sind die prodromalen Sehstörungen. Diese bestehen meistentheils in einem Flimmern und Funkensehen, *Flimmerscotom* welches beiderseitig rechts oder links von der Mittellinie vom Patienten wahrgenommen wird. Oder es treten dunkle Flecken auf, welche rund oder unregelmässig begrenzt und mit farbigen oder glänzendem Saume umgeben sind, und mitunter das halbe Gesichtsfeld einnehmen, so dass Hemiopie entsteht. Diese Störungen sind jedoch nur von kurzer Dauer 15—30 Minuten, wiederholen sich öfters und treten auch während des Anfalles auf.

Zwischen diesem Vorläuferstadium und dem Anfalle befindet sich der Patient entweder ganz wohl, oder es schliesst sich unmittelbar der Anfall an die Prodromalerscheinungen an. Der Anfall selbst beginnt mit einem heftigen Schmerze oberhalb der Augenbrauen, indem sich gewöhnlich auch zugleich die Stirnhaut der betreffenden Seite rötet. Die Art des Schmerzes wird verschieden angegeben, bald wird er als bohrender, bald als stechender bezeichnet, in anderen Fällen haben die Patienten das Gefühl als ob das Auge der befallenen Seite herausgerissen, oder ob man diese Schädeldecke absprengen würde(!), fast stets aber wird der Sitz des Schmerzes in den Schädel verlegt. Charakteristisch für den Schmerz ist, im Gegensatze zu neuralgischen Schmerzen, dass er mehr oder weniger rasch anwächst, je nach der Intensität des Anfalles längere Zeit auf derselben Höhe bleibt und dann langsam abnimmt. In einzelnen Fällen verbreitet sich der Schmerz auch auf die andere Seite des Kopfes, schwindet oder lässt zum Mindesten auf der zuerst ergriffenen Seite nach, um dann wieder auf diese zurückzukehren (*Hemicrania alternans*).

Er wird, da eine ausserordentlich grosse Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke besteht, durch jedes Geräusch und jeden Lichtstrahl verstärkt und die Patienten drücken Kopf und Gesicht in Pölster und Decken, um von Aussen kommende Gesichts- und Hörwahrnehmungen möglichst zu vermeiden. Während des Anfalles ist die Kopfhaut meist hyperästhetisch. Die Gesichtshaut und das Ohr der befallenen Seite ist entweder stark geröthet, fühlt sich heiss an, die Pupille ist verengert und die Temporalarterie pulsirt stark (*Hemicrania angioparalytica*) oder Gesichtshaut und Ohr ist blass und kühl, und die Pupille erweitert und die Schläfenarterie contrahirt (*Hemicrania sympaticotonica*), oder endlich sie zeigen keine wesentlich anderen Veränderungen, als bei schmerzhafter Affection überhaupt entstehen. Ausser den schon beschriebenen Flimmerscotom besteht Röthung der Conjunctiva, Thränen, sowie Störungen des Gehörs und Geruchs.

Ein Symptom, das fast nie fehlt, ist die vollständige Appetitlosigkeit und der Widerwillen gegen Speisen und Getränke, verbunden mit Aufstossen und Brechreiz. Erfolgt Erbrechen, so tritt in den meisten Fällen auch ein zeitweiliges Nachlassen des Anfalles ein, oder er nähert sich eventuell überhaupt seinem Ende, daher trachten auch viele Kranke das Erbrechen künstlich hervorzurufen:

Der Anfall dauert gewöhnlich 6—24 Stunden, mitunter 2—3 Tage, nimmt selten plötzlich ab, sondern verschwindet allmählich, gewöhnlich nachdem der Kranke einige Male erbrochen hat. Die Zeit, nach welcher der Anfall wiederkehrt, ist bei den einzelnen Individuen verschieden lang. Es treten entweder durch einige Tage mehrere verschieden starke Anfälle auf, welchen eine anfallsfreie Pause von Wochen oder selbst Monaten folgt, oder sie wiederholen sich in mehr oder weniger regelmässigen Zeitabschnitten, so findet man, dass viele Frauen zur Zeit der Menstruation von ihrer Migräne befallen werden.

Die Migräne nimmt fast immer einen chronischen Verlauf, währt mitunter Jahrzehnte, heilt aber schliesslich spontan aus, bei Frauen gewöhlich mit Eintritt des Klimacteriums und bei Männern, wenn sie sich dem Greisenalter nähern.

Pathogenese. Ueber die wahre Ursache der Migräne sind wir noch nicht im Klaren. Am häufigsten bezeichnet man sie als eine Sympathicusaffection. Man stützt sich dabei auf die von Du Bois-Reymond an sich gemachte Beobachtung, welche ihn zur Ansicht führte, dass die Migräne auf einem Krampf im Gefässgebiete des Kopfes beruhe, hervorgerufen durch Sympathicusreizung. Der Schmerz würde dabei durch die Contraction der Gefässmusculatur erzeugt. Dieser Hypothese fand anscheinend eine Stütze durch die Angaben Möllendorf's, der als Gegenbild zu der von Du Bois-Reymond beschriebenen durch Sympathicusreizung entstandenen Form der Migräne, von Fällen, die auf Lähmung des Sympathicus beruhen berichtet. Wenn es auch richtig ist, dass eine Reihe von Fällen theils der spastischen, theils der angioparalytischen Form der Hemicranie entsprechen, so kann man andererseits sich nicht der Einsicht verschliessen, — dass in den meisten Fällen keine Aehnlichkeit mit den zwei angeführten Formen besteht. Auch erklärt sich der Schmerz, der ja das Hauptsymptom der Migräne ist, nicht ohneweiters bei der angioparalytischen Form. Die Annahme, dass es sich gleichzeitig um eine Affection des Trigeminus handelt, ist gewiss nicht stichhältig, da abgesehen von der Angabe der Patienten, dass der Sitz des Schmerzes innerhalb der Schädelhöhle liegen müsse, sich die Trigeminusneuralgie wesentlich von den hemicranischen Schmerzen unterscheidet, sowohl durch den oben beschriebenen Verlauf der Schmerzanfälle, als auch durch das vollständige Fehlen von Druckpunkten. Viele Autoren verlegen, entsprechend der Annahme, dass der Kopfschmerz überhaupt den Entstehungsort in den Hirnhäuten hat, ihn in Dura und Pia, die zum Theile ebenfalls vom Trigeminus versorgt wird und nehmen vasomotorische Störungen innerhalb des Schädels zurErklärung in Anspruch. Möbius verwirft die Ansicht, dass die Migräne eine Sympathicusaffection sei und glaubt, dass die Ursache derselben in anatomischen Veränderungen im Gehirne selbst liege. Auch die Annahme, dass die Magenstörungen das Primäre und der Kopfschmerz auf dem Wege des Vagus reflectorisch hervorgerufen wird, wie es von Manchen noch angenommen wird, kann nicht als richtig angesehen werden, da die Migräne auch ohne vorhergehende Digestionstörung auftritt. Schliesslich wäre noch in Erwägung zu ziehen, ob man aus dem Zusammenhange zwischen der Migräne und der harnsauren Diathese eine Erklärung finden kann: aber auch von diesem Standpunkte lässt sich eine befriedigende Erklärung für das halbseitige Auftreten der Kopfschmerzen und der Periodicität der Anfälle nicht finden.

Therapie. Bei unseren mangelhaften Kenntnissen über Wesen und Ursachen der Migräne fällt es schwer etwas über die Prophylaxe dieser Erkrankung zu sagen. Bei hereditär belasteten Individuen wird es sich empfehlen schon im Gange der Erziehung auf körperliche Abhärtung hinzuarbeiten und Schädlichkeiten zu vermeiden, welche geeignet sind das Auftreten nervöser Erscheinungen zu unterstützen.

Im Uebrigen vermögen wir darauf hinzuwirken, dass die Anfälle verhütet oder in ihrer Häufigkeit herabgesetzt werden oder schliesslich, dass dieselben coupirt, resp. bezüglich ihrer Dauer und Intensität gemildert werden. Zunächst müssen wir dem Allgemeinbefinden Rechnung tragen, schwächliche, anaemische Individuen durch Roborantien, Eisen, Arsengebrauch etc. widerstandsfähiger machen, Plethorische durch entsprechende Trinkkuren, Regelung der Lebensweise, Einwirkung auf den Darm etc. in ihrer Constitution bessern. Bei nachgewiesener harnsaurer Diathese konnte ich auf zweckentsprechende Therapie (*Diät*, *Pflanzensäuren, alkalische Wässer, Karlsbader Cur*) ganz bedeutende Besserungen bezüglich der Häufigkeit und Intensität der Anfälle beobachten.

Im Uebrigen sind wir darauf angewiesen, mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu experimentiren und sind häufig imstande bei strenger Fernhaltung von schablonenhaftem Vorgehen und möglichst individualisirender Beobachtung achtenswerthe Erfolge zu erzielen. Viele Migränekranke wissen es selbst sehr gut, welche Schädlichkeiten (Diätfehler, psychische Erregungen, körperliche oder geistige Ueberanstrengungen etc.) geeignet sind bei ihnen einen Anfall auszulösen. Ist der Anfall durch prodromale Anzeichen signalisirt, empfiehlt es sich, den Kranken absolute Ruhe in einem verdunkelten Raume halten zu lassen.

Sind ausgesprochene vasomotorische Phaenomene zu beobachten, dann lässt sich von Einwirkungen auf die Gefässe ein Erfolg erhoffen; bei der *Hemicrania angioparalytica: Secale cornutum, Ergotin, Coffein*, *Chinin*, *Ammoniak;* bei der *H. sympathico-tonica: Amylnitrit* (Vorsicht!), auch *Anwendung des elektrischen Stromes*. In demselben Sinne mag auch die *Compression der Carotis* auf der erkrankten oder gesunden Seite von Erfolg sein.

Zur Coupirung des Anfalles können unsere *Antipyrin-*, *Phenacetin-*, *Salicyl-Praeparate* oft zweckmässig gegeben werden. Eines besonderen Rufes erfreut sich in neuester Zeit *Migraenin* (Antipyrin + citronsaures Coffein) *1·1 p. dosi* ein bis zwei Dosen.

JOH. TH. ZERNER.

Milzbrand. Der Milzbrand (*Anthrax, Pustula maligna, Milzbrandige, gastro-intestinale Mykose, Hadernkrankheit)*.

Der Milzbrand ist eine beim Menschen und bei Säugethieren verbreitete durch den Anthraxbacillus verursachte Erkrankung, welche theils mit Allgemeinerscheinungen, theils mit primären oder secundären, entzündlichen und gangränösen Localisationen einhergeht und sich namentlich beim Menschen häufig als Pustula maligna oder Gastrointestinal-Mykose manifestirt.

Vor der Entdeckung des Anthraxbacillus, sind verschiedene Erkrankungen mit dem Milzbrand zusammengeworfen worden. Erst zu Ende des 18. Jahrhunderts, wurden durch CHABERT und Andere die zum Theil noch heute geltenden Formen des Milzbrandes unterschieden, während MORAND und FORNIER die Krankheit auch beim Menschen erkannten und auf Infection von Thieren zurückführte. Besonders RAYER und DAVEINE konnten dieselbe auf Kaninchen übertragen und beschrieben im Jahre 1850 die Anthraxbacillen im Blute der erkrankten Thiere, welche später von POLLENDER und BRAUELL in Deutschland selbstständig gefunden wurden.

Durch KOCH's Untersuchungen namentlich durch die Entdeckung der Milzbrandsporen, wurde die Aetiologie der Krankheit geklärt und die Untersuchungen PASTEUR's trugen dazu bei, den Milzbrand zu den bestbekannten bacteriellen Erkrankungen zu gestalten, namentlich auch die Abschwächung des Bacillus durch die Möglichkeit der Schutzimpfung gegen den Milzbrand festzustellen.

Aetiologie. Der Milzbrand ist in vielen Gegenden epidemisch, so in gewissen Gegenden Frankreichs, in Bayern, Sachsen, Oesterreich-Ungarn, besonders aber Russland. In solchen Gegenden sind auch die Menschen, welche mit kranken Thieren und Häuten von gefallenen Thieren umgehen, gefährdet, so dass auf 100 gefallene Thiere etwa 1 Todesfall und zahlreiche Erkrankungen beim Menschen kommen.

Die Erkrankungen erfolgen gewöhnlich durch den mit Milzbrandmaterial inficirten Boden, manchmal kann eine inficirte Weide oder ein inficirter Stall die Krankheit veranlassen; auch die stehenden Gewässer, in welchen die Häute gefallener Rinder gewaschen und macerirt werden, selbst das schon gegerbte Leder und die Haare solcher gefallener Thiere können Anlass zur Erkrankung von Menschen und Thieren geben.

Koch stellte die Bedingungen klar, unter welchen die Anthraxbacillen Sporen bilden und sich lange Zeit erhalten, so dass die Bacteriologie des Anthraxbacillus vieles zum Verständnis der Aetiologie der Krankheit beigetragen hat. Dieser Bacillus bildet cylindrische, homogene, an den Enden etwas verbreitete und concave, unbewegliche Stäbchen, von 1—15 μ. Dicke und 4—8 μ. Länge. Im lebenden Blute findet man zahlreiche Bacillen oft 2—4 zusammenstehend und von einer hellen Zone umgeben; in den Gefässen der Haut, sowie in den grossen Gefässen sind dieselben weniger häufig als in jenen der kleinen Gefässe der inneren Organe. Ich selbst konnte Kolben- und Zweigbildung an denselben beobachten.

Der Bacillus ähnelt in mancher Beziehung dem Heubacillus. Letzterer kann besonders durch seine abgerundeten Enden seine Beweglichkeit und Unschädlichkeit vom Ersteren unterschieden werden. Wenn man ein Tröpfchen Milzbrandblutes in einer feuchten Kammer mit etwas Bouillon mischt, kann man auf einen erwärmten Objecttisch das Auswachsen der Bacillen zu langen Fäden beobachten, welche Fäden namentlich durch Färbung als aus kurzen Gliedern zusammengesetzt erkannt werden.

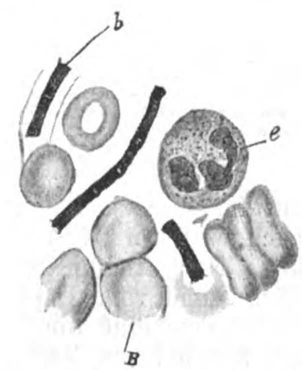


Fig. 1. Anthraxbacillen aus Blut mit Methylenblau gefärbt, b Bacillen, e Leukocyt, B rothe Blutkörperchen.

Alsbald bilden sich, namentlich bei Temperatur von 30—35°, etwa in 24 Stunden im Innern der Segmente ovale Sporen, welche die Dicke des Stäbchens nicht überschreiten. An der Stelle, in welcher sich die Spore bildet, konnte ich metachromatische Körperchen nachweisen, in deren Nähe die Spore sich als ein glänzender Körper entwickelt. Dieselbe enthält nach Koch einen fettartigen Körper, welcher von einer protoplasmatischen Hülle umgeben ist. Später zerfallen die Fäden in Segmente und es bleiben blos die resistenten Sporen zurück. Wenn dieselben in einen frischen Nährboden gelangen, wachsen sie von den Polen ausgehend, wieder zu Stäbchen aus. Verschiedene Forscher wie Buchner, Behring, Roux u. a. haben nachgewiesen, das unter ungünstigen Bedingungen, namentlich nach Zusatz von Desinfectionsmittel, die Bacillen abgeschwächt werden können, sich aber als solche noch vermehren, ohne aber fernerhin Sporen zu bilden.

Die mit Sporen versehenen Bacillen widerstehen dem Luftabschlusse in einer feuchten Temperatur von 107°; in trockener Luft widerstehen sie 2 Stunden einer Temperatur von 140°. Die Culturen hingegen, welche keine Sporen enthalten, werden schon bei 51° in 15 Minuten zerstört; auch bei Luftabschluss gehen solche Culturen schnell zu Grunde. Im Wasser gehen die Bacillen in wenigen Tagen zu Grunde, während die Sporen lange Zeit bis ein $^1/_2$ Jahr lebend bleiben. Das Sonnenlicht hingegen zerstört auch die Sporen sehr schnell. Die Sporen widerstehen einer $5\,^0/_0$ Carbolsäurelösung

einen Monat lang, während die Bacillen schon nach 5 Secunden getödtet sind. Auch die Fäulnis zerstört die Bacillen schnell, während die Sporen Monate lang widerstehen.



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2. Verschiedene Entwicklungs- und Degenerationsformen des Anthraxbacillus. Sporen mit Anilinfuchsin gefärbt. b Sporenhältige Fäden, a Krummes Ende des wachsenden Fadens, c Bacillenförmige Entartung, h zu rundlichen Formen zerfallende Fäden, d Faden mit unfertigen Sporen, e zerfallender Faden mit axialem, gefärbtem, Antheil, f erblasster langsgestielter [zerfallender] Bacillus, g freie Sporen.

Fig. 3. Einwanderung der Anthraxbacillen in die Magendrüsen.

Die Anthraxbacillen sind den verschiedenen Desinfectionsmitteln gegenüber etwa 6mal resistenter als der thierische Organismus, so dass nicht zu hoffen ist die Bacillen im Innern des Organismus mittels Desinfectionsmittel zu tödten.

Um Culturen von Anthraxbacillen zu gewinnen, genügt es mit einer geglühten Platinnadel eine Spur Anthraxblutes oder Cultur auf irgend eine künstliche, etwas alkalische Nähr-Substanz zu übertragen. So in Bouillon übertragen entwickeln sich schon in 24 Stunden oberflächliche Flocken in welchen sich nach weiteren 24 Stunden oder früher die Sporen bilden, welche zu Boden sinken. Eine Stichkultur in Gelatine erzeugt langsame Verflüssigung an der Oberfläche und vom Impfstich ausgehende verticale Strahlenbüschel. Auf einer Platte erscheint die Colonie nach 48 Stunden mit der Lupe betrachtet als ein Büschel von Fäden, welche einer Haarlocke ähnlich sieht.

Auf Agar entwickelt sich oberflächlich eine weisse etwas granulirte Schichte mit mehr diffusen Rändern. Auf Kartoffeln entsteht ein ziemlich reichlicher weisslicher Ueberzug.

Um die Diagnose in zweifelhaften Fällen festzustellen, werden wir die erwähnten Charaktere der Cultur in Betracht nehmen und zugleich von dem Blute oder aus dem Krankheitsherde eines verdächtigen Menschen oder Thieres in eine Hauttasche einer Maus, oder eines Meerschweinchens impfen, worauf nach wenigen Tagen der Tod des Thieres unter Erscheinungen einer Septikämie eintritt und die kleinen Gefässe namentlich der Leber, Milz Lunge, Nieren zahlreiche Bacillen enthalten.

Während die gewöhnlichen Schafrassen gegen die Krankheit sehr empfindlich sind, ebenso auch das Hornvieh, etwas weniger Pferde, zeigen gewisse so die algierischen Schafrassen, dann Schweine, auch Ziegen, Hunde und Katzen geringere Empfindungen gegen das Milzbrandvirus. Vögel und Reptilien sind als immun zu betrachten, obwohl man bei ihnen künstlich, durch Schwächung derselben, namentlich durch Abkühlung der Hühner und künstliche Erwärmung von Fröschen Milzbrand erzeugen kann.

Der Mensch ist nicht sehr empfindlich gegen das Milzbrandgift. Mehrere Forscher haben sich Saft aus Pustula maligna selbst eingeimpft ohne zu erkranken, während andererseits aber öfters Anatomiediener, welche sich bei der Section von Milzbrandleichen verletzt hatten, an Milzbrand erkrankten.

Die meisten Infectionen bei Menschen entstehen, wie gesagt durch Manipuliren mit Milzbrandleichen und deren Häute, so wie durch Geniessen des

Fleisches von an Milzbrand eingegangenen Thieren. Es scheint, dass der Milzbrandbacillus in seltenen Fällen durch die Haut dringen kann, jedenfalls können Milzbrandsporen, wie dies Koch bei Schafen nachgewiesen hatte, durch die unverletzte Magenschleimhaut eindringen. Das Eindringen des Virus in dieselbe, konnte ich schon früher beim Menschen nachweisen, indem ich die Invasion der Bacillen zunächst in die Magendrüsen und von hier in das umgebene Gewebe, verfolgen konnte. (Fig. 3).

Immerhin ist es wahrscheinlich, dass die Milzbrandinfection, namentlich die Pustula maligna, öfters durch intensives Einreiben des Bacillus in die Haut entstehen könne und erklären sich sowohl die häufigen Fälle, wo Leute, welche rohes Fleisch auf dem Rücken oder am Nacken tragen, an diesen Stellen eine Pustula maligna bekommen.

Die Infection durch Sporen wird beim Menschen dort angenommen werden müssen, wo es sich um getrocknetes, altes, von Milzbrandthieren herrührendes, Material handelt. Hieher sind zu rechnen die Fälle, wo Lederarbeiter, Schuster, Sattler, Hornarbeiter, besonders aber Hadernsammler und Arbeiter von Papierfabriken, sowie Wollearbeiter an Milzbrand erkranken.

Bei diesen Formen von Infection findet sich am häufigsten die innere Form des Milzbrandes, welche wohl gewöhnlich durch Einathmung von Milzbrandsporen hervorgerufen wird.

Versuche von Buchner, Muscatblüth und anderer haben in der That experimentell nachgewiesen, dass die Inhalation sowohl von Milzbrandsporen als auch von Bacillen zu inficiren vermag und dass namentlich die Sporen eine allgemeine Erkrankung, die Bacillen hingegen zunächst eine Lungenentzündung hervorrufen. Endlich müssen wir noch annehmen, dass gewisse Fliegen, die von milzbrandigen Thieren kommen, im Stande sind durch ihren Stich Menschen und Thiere zu inficiren.

Während beim Menschen die Milzbrandinfection durch Erde oder Pflanzen nicht nachgewiesen ist, scheint eine solche bei Thieren die Regel zu sein. Es wurden bei Thieren verschiedene Versuche angestellt, um die eigenthümlichen Erscheinungen der Infection zu erklären.

Die an Milzbrand zu Grunde gegangenen Menschen und Thiere enthalten zunächst keine Sporen und wenn dieselben sogleich in einer Tiefe von etwa 2 *m* begraben werden, ist auch eine spätere Entwicklung von Sporen ausgeschlossen. In der Regel aber verhält sich die Sache anders, indem die gefallenen Thiere oft längere Zeit unbegraben liegen und Theile derselben öfters durch Hunde verschleppt werden, ebenso das Blut der gefallenen Thiere oft vernachlässigt wird, so dass sich aus den darin enthaltenen Bacillen Sporen entwickeln können.

Wenn nun ein Thier einen oder mehrere Tage nach dem Tode begraben wird, kann dasselbe leicht Sporen enthalten und wenn dasselbe blos oberflächlich verscharrt wurde, kommen diese Gebilde leicht an die Oberfläche, wo sie dann unter günstigen Bedingungen zur Infection Anlass geben können, aber auch tiefer eingescharrte Sporen können nach Pasteur's und Bollinger's Untersuchungen, durch Regenwürmer und Mollusken an die Oberfläche gelangen und weiter verbreitet werden.

Symptomatologie. Die Erscheinungen des Milzbrandes der Thiere sind je nach ihrer Empfindlichkeit, je nach der Eingangspforte und besonders nach der jeweiligen Virulenz und Form des Virus sehr verschieden.

Bei der Maus, dem Meerschweinchen, dem Kaninchen, Schafe, Pferde, Rinde unterscheiden wir entweder ein septisches Fieber ohne Zeichen einer Localinfection oder aber es besteht, namentlich bei der Infection durch die Haut, ein mehr oder minder ausgebreitetes oft haemorrhagisches Oedem.

Eigenthümlich ist bei den Thieren das zunächst ungestörte Allgemeinbefinden bei hohem Fieber, welches aber sehr schnell in eine subnormale

Temperatur umschlägt, welche oft in foudroyanter Weise zum Tode führt.

Seltener sind bei Thieren Fälle von Pustula maligna, welche im Gegentheil bei Menschen die häufigste Form darstellt.

Die Pustula maligna erscheint, wie gesagt besonders an den unbedeckten Stellen des Körpers, vornehmlich des Kopfes, und in 2. Linie der oberen Extremitäten. Dieselbe tritt fast immer in der Einzahl auf und namentlich 2—4 Tage nach der Infection, doch muss auch hier berücksichtigt werden, dass der Moment der Infection oft nicht bekannt ist und dass manchmal nicht der Contact mit einer Milzbrandleiche, sondern etwa mit einem durch dieselbe inficirten Kleidungsstücke erfolgt sein konnte.

Zunächst erscheint auf der Haut ein kleiner flohstichähnlicher Fleck, welcher sich zu einem Bläschen entwickelt. Nach Oeffnung desselben erscheint ein dunkelvioletter, schwach nässender Fleck, welcher von einer etwas erhabenen injicirten Zone umgeben ist. In anderen Fällen entwickeln sich grössere Blasen oder einfach eine kleine Papel.

Nach diesem ersten Stadium entsteht schon nächsten Tages das 2., in welchen die centrale Stelle zu einem braunen Schorfe geworden ist, der alsbald eine schwarze Färbung annimmt, welcher die Erkrankung den Namen *Charbon* verdankt.

Das Gewebe unterhalb des Schorfes und dessen Umgebung ist zellig infiltrirt und ödematös geschwellt und auf dem dadurch entstandenen Walle erscheinen kleine Bläschen (die Bläschenzone CHAUSSIER's). Der centrale Schorf breitet sich aus, um eine Grösse von 2—3 *cm* zu erreichen. Immer ist derselbe von einem entzündeten Wulst umgeben und stellt mit dem bedeutenden, teigigen entzündlichen Oedem der Umgebung das 3. Stadium der Erkrankung dar.

Im Gesichte bemerkt man bei dem Sitze der Pustula maligna auf der Stirne oder an den Wangen, heftige, ödematöse Schwellung und Spannung, sowie eine violette Verfärbung, besonders längs der entzündeten Venen und Lymphgefässe. Zu gleicher Zeit erscheinen schon jetzt Allgemeinerscheinungen, sowie Muskelschmerz, Schauer und Kopfschmerzen; Fieber tritt auf bis zu etwa 38°—39°; es scheint aber, dass eben die schwersten Fälle fieberlos verlaufen.

Während man bei Erwachsenen gewöhnlich diese Stadien gut unterscheiden kann, verläuft die Krankheit bei Kindern, schwächlichen Individuen, sowie bei sehr heftiger Infection, viel schneller, oft wie eine foudroyante Variola, manchmal selbst in wenigen Stunden. Aber auch bei langsamerem Verlauf entwickelt sich nach etwa einer Woche eine schwache, allgemeine Infection.

Ausser den erwähnten Charakteren bemerkt man auch heisse, trockene Haut, belegte Zunge, fötiden Athem, Schwindel, Gelenkschmerzen, besonders Erbrechen und Diarrhoe. Zugleich löst sich der Brandschorf ab, es entstehen Geschwüre, eiterige Infiltration, Pusteln in der Umgebung desselben, die Allgemeinerscheinungen werden unter Blutungen Ekchymosen, blutigen Erbrechen und Entleerungen, reichlichem Schweiss immer schwerer; die Temperatur fällt plötzlich auf etwa 34°—36°, der Puls wird sehr schwach, die Respiration ungleich, der Kranke bietet in diesem Stadium ein choleraähnliches Bild, und der Tod erfolgt im Collaps oder unter Convulsionen. In anderen nicht sehr seltenen Fällen genest der Kranke, indem der Schorf sich durch eine umschriebene Entzündung ablöst, das Oedem der Umgebung abfällt und gewöhnlich eine tiefere Eiterung und Narbenbildung auftritt. Selbst Fälle von Allgemein-Erkrankung gehen manchmal in Heilung über.

Nicht immer erscheint die Pustula maligna derart charakteristisch; in vielen Fällen ist der charakteristische Schorf unbedeutend, während die Entzündung der Umgebung einen höhern Grad erreicht und einen erysipelatösen

oder phlegmonösen Charakter annimmt; auch erscheinen auf der Haut oft Ecchymosen und secundäre Pustel. Endlich kann die Erkrankung ohne ausgesprochene Pustelbildung einhergehen, so dass es sich hier vom Anfang an um ein entzündliches Oedem der Lider oder einer anderen Stelle der Haut handelt. Die betreffenden Stellen sind äusserst geschwellt indolent, sulzig, weich und wenige Tage nach dem Auftreten desselben erscheinen die erwähnten Allgemeinerscheinungen. Das einmalige Ueberstehen der Krankheit schützt nicht vor abermaliger schwerer Erkrankung.

Die Gastrointestinal Mycose. Eine zweite häufige Form des Milzbrandes ist zunächst im Verdauungscanal localisirt. Dieselbe war den älteren Aerzten bekannt und wurde namentlich von Wahl, Recklingshausen und anderen genauer beschrieben.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Frost, Muskel-, Kopf- und Kreuzschmerzen, hierauf treten Schmerzen im Epigastrium, heftiger Durst, belegte Zunge, Aufstossen, Erbrechen auf. Die heftigen Bauchschmerzen sind von Diarrhöe gefolgt. Das Fieber ist gering, die Adynamie und Prostration erreichen rapid einen hohen Grad, der Puls wird klein, das Bewusstsein ist gewöhnlich erhalten. Alle Zeichen weisen auf ein schweres Darmleiden hin, welches in der Regel tödtlich endet.

Im Verlaufe der Krankheit treten oft Ekchymosen, harte, gangränisirende Geschwülste oder Pusteln namentlich häufig am Nacken auf. Die Krankheit dauert gewöhnlich etwa eine Woche. Heilungen sind äusserst selten.

Namentlich auf Grund von Experimenten sowie bei Erkrankungen in Papierfabriken oder an anderen Orten, wo Milzbrandmaterial in Staubform eingeathmet wird, ist von vornherein an eine Infection von der Lunge aus zu denken. In der That beobachtet man an solchen Orten die sogenannte Hadernkrankheit, welche hauptsächlich als eine Septikämie mit heftigem Bronchialcatarrh oft mit haemorrhagisch entzündlichen Herden in der Lunge und mit Zeichen von Pleuritis verläuft.

Die Krankheit führt gewöhnlich unter Erscheinungen von Lungencongestion und Oedem, Dyspnoe, sowie unter bedeutender Schwäche aber ohne Fieber in wenigen Tagen zum Tode. In manchen Fällen bestehen allerdings ausserdem noch die Zeichen einer intestinalen Infection und oft Ecchymosen oder Pustel an der äusseren Decke.

Eine andere äusserst fulminante Form des Anthrax wurde von mir und anderen in mehreren Fällen constatirt. Ich will dieselbe meningo-cerebrale Form nennen. Dieselbe wurde bisher namentlich bei Pferden beobachtet, während ich sie auch beim Menschen mehrmals constatiren konnte.

Schon im Jahre 1880 hatte ich Gelegenheit schnell aufeinander folgende Fälle plötzlichen Todes gerichtlich zu seciren und zu beschreiben. In allen diesen Fällen handelte es sich um ausgebreitete Blutungen der Meningen derart, dass das Gehirn ganz von zusammenfliessenden Hämorrhagien umgeben war, während das Gehirn selbst von zahllosen capillaren Blutungen durchsetzt erschien. Weitere derartige Fälle wurden zugleich an mehreren Individuen auch in Bukarest bei gerichtlich-medicinischen Sectionen entdeckt.

Der schlagartige, rapide Verlauf dieser Erkrankungen, wobei kaum irgendwelche Symptome genau beobachtet werden konnten, indem der Tod in wenigen Stunden nach den Erscheinungen von Appetitlosigkeit, Erbrechen, Bewusstlosigkeit auftrat, erklären es, wie diese Fälle bisher der Beobachtung entgangen waren. Dieselben sind natürlich nicht mit Fällen zu verwechseln, wo im Verlauf von Anthrax intracranielle Blutungen auftreten.

Es scheint, dass ausser dieser Form noch eine reine Anthrax-Septikämie als eine allgemeine Erkrankung ohne primäre Localisation sowie bei Thieren auch bei Menschen in seltenen Fällen vorkommen kann.

Nachdem die Krankheit unter vielen Formen auftritt, welche nicht immer charakteristisch sind, so werden wir bei verdächtigen Symptomen immer gut thun Gewebssaft aus den Pusteln oder Blut nach den beschriebenen Methoden auf die Gegenwart der Anthraxbacillen zu untersuchen.

Die übrigen Zeichen, welche die einzelnen Manifestationen des Anthrax von anderen Krankheiten unterscheiden, sind viel weniger charakteristisch.

Anderartige Pusteln, sowie Ecthyma, Furunkel, Carbunkel unterscheiden sich durch ihre Localisation, Schmerzhaftigkeit und reichliche Eiterung; auch Insectenstiche können leicht durch ihre glatte Oberfläche, durch ihre Schmerzhaftigkeit und die Erhabenheit der mittleren Partien unterschieden werden.

Endlich gibt es Fälle von wirklichem malignem Oedem, welche nur durch bacteriologische Untersuchung von Anthrax-Oedem unterschieden werden können.

Ebenso schwierig dürfte es sein anderartige, specifische Septikämien oder manche Vergiftungen vom Gastro-intestinal-Anthrax zu scheiden. Das Fehlen des höheren Fiebers, sowie der acute Beginn, das Erbrechen und die blutigen Diarrhöen, sowie die secundären Hauteruptionen können uns immerhin auf die richtige Spur lenken. Endlich habe ich Fälle beobachtet, wo die Pustula maligna Anlass zur Invasion anderer septischer Bacterien gegeben hatte und wo der Tod durch letztere Bacterien unter eigenthümlichen Erscheinungen erfolgt war.

Pathologische Anatomie: Die an Anthrax gestorbenen Personen bieten öfters einen eigenthümlichen Anblick, welcher mit jenem bei anderen acuten Infectionskrankheiten, besonders jenem im algiden Stadium der Cholera Verstorbener ähnelt. Die Fäulnis tritt schnell ein und der Rücken ist mit tief gefärbten Todtenflecken versehen; das Blut ist in acuten Fällen flüssig, die meisten Organe congestionirt, die Milz etwas geschwellt und weich, es besteht geringe Leukocytose.

Die histologische Untersuchung der Pustula maligna lässt in der oberflächlichen Kruste neben Anthraxbacillen eine Anzahl verschiedener anderer Bacterien erkennen.

Die Bacillen finden sich namentlich in tieferen, nekrotisch erblassten Hautschichten, sowie an der Peripherie der Pustel bis in die Papillen eindringend und ein dichtes Netzwerk bildend. In der Tiefe ist die Pustel durch einen dichten Wall von Granulations-Gewebe abgeschlossen, in welches aber mässig reichlich Bacillen oft längs der Gefässe eindringen. Später erkennt man wohl auch hier erweiterte Gefässe mit nekrotischer Wandung, in welche Bacillen eindringen.

Auch die zunächst liegenden geschwellten Lymphdrüsen enthalten oft Bacillen. In der Heilung der Pustula maligna spielt wahrscheinlich eine reichliche Zellenwucherung, welche die Bacillen zum Absterben bringt, eine bedeutende Rolle.

Die inneren Organe sind wenig verändert, während in den grösseren Gefässen die Bacillen selten angetroffen werden, sind dieselben namentlich in den Capillaren der Leber, Milz, sowie in der Tiefe der häufig vorhandenen Darmschwellungen und Geschwüre sehr häufig. Bei der gastrointestinalen Form ist die Magenschleimhaut gewöhnlich mit Ecchymosen bedeckt, und ausserdem finden sich hier umschriebene Schwellungen, welche mit einem dünnen, gelblichen, nekrotischen Netzwerke oder Schorfe versehen sind. Im Bereich der Ecchymosen und dieser Schwellungen konnte ich die Bacillen im Innern der Drüsen, sowie in deren Umgebung in Form dichter, verfilzter Fäden nachweisen, während in der Tiefe dichtes Granulationsgewebe auftritt.

Besonders am Ende des Duodenum und Beginne des Jejunum finden sich grössere hämorrhagische Beulen mit nekrotischem Centrum und oft grosse, umschriebene, blutige Oedeme der Schleimhaut und der tieferen Gewebe.

Dieselben sind in der Regel von einem gelben, nekrotischen oder diphtherischen Netzwerk bedeckt. Inmitten derselben treten häufig unregelmässige von schmutzig gelben zerfallenden Rändern umgebene, ziemlich oberflächliche Geschwüre auf.

Im Bereiche der Ecchymosen in verschiedenen Organen, so im Magen, Darm, der Lunge, den Meningen finden sich im Gewebe, namentlich den Lymphbahnen, seltener in den Blutgefässen zahlreiche Bacillen.

Behandlung. Wir haben gesehen, dass die Anthraxbacillen durch verschiedene, schädliche Einflüsse abgeschwächt werden können und dass die lange andauernde Abschwächung im Stande ist, eine eigenthümliche Form der Bacillen zu erzeugen, welche keine Sporen mehr bildet.

Toussaint schwächte die Bacillen im Blute durch Erwärmung auf 55° während 10 Minuten ab und fand, dass, während einige der mit diesem Blute

inficirten Thiere zu Grunde gingen, andere widerstanden und nun auch später gegen virulente Anthraxinfectionen immun geworden waren.

PASTEUR vervollkommnete diese Methode, indem er zweierlei Anthraxvaccine erzeugt, die erstere, schwächere, indem eine Cultur 2—3 Wochen auf 42° erwärmt wird. Dieselbe tödtet erwachsene Meerschweinchen nicht mehr, während die 2. Vaccin, welches durch 10-tägige Erwärmung auf 42° gewonnen wird, wohl Meerschweinchen tödtet, seltener Kaninchen.

Um Thiere gegen die natürliche Infection zu schützen, wird denselben zuerst die erste Vaccin und dann die 2. eingeimpft. Durch diese Methode wurde in Frankreich die Mortalität an Anthrax bei Schafen und Rindern um das 10-fache vermindert.

Die Anthraxbacillen erzeugen verschiedene giftige Substanzen, unter welchen namentlich, das von HANKIN dargestellte Enzym in kleinsten Dosen vaccinirende Eigenschaften besitzt. Es scheint, dass auch andere Bacterien, so der Erysipelcoccus oder der FRIEDLÄNDER'sche Bacillus, vielleicht auch der Heubacillus im Stande sind durch vorhergehende Injection vor Milzbrand zu schützen.

Die viel ventilirte Frage der Phagocytose, also der Kampf der Zellen mit den eingedrungenen Bacillen und das Verschlingen der Bacillen durch die Zellen, welche zur Heilung des Krankheitsprocesses führen soll, wurde namentlich durch METSCHNIKOFF herangezogen und ist es ja nicht zu leugnen, dass bei der Infection von Thieren, durch abgeschwächtes Material, Bacillen in gewissen Leukocythen angetroffen werden. Doch ist von solchem Vorgang beim Menschen nichts nachzuweisen und noch weniger therapeutisch zu verwerthen.

Unter den Heilpotenzen, welche bei Milzbrand in Betracht kommen, spielt auch die bactericide Eigenschaft des Blutes eine gewisse Rolle, indem das Blut wenig empfindlicher Thiere, sowie jenes von immunisirten Thieren, die Bacillen schnell tödtet.

Leider haben auch diese Erfahrungen beim Menschen noch zu keinem therapeutisch verwendbarem Resultate geführt, so dass noch die älteren und erprobten Methoden zur Heilung des Milzbrandes verwendet werden.

Die Exstirpation der Pustula maligna wird wohl heutzutage wenig mehr ausgeführt, ebenso die radicale Cauterisation, namentlich mittelst nummulären Thermocauter's, verbunden mit einem tiefen, circulären Einschnitt in der Umgebung der Pustel. Diese Methode ist übrigens sehr schmerzhaft und gibt zu entstellenden Narben Anlass.

Weniger intensiv und oft auch weniger wirksam ist die Aetzung mittelst flüssigem Antimon-Chlorüre. Dieselbe wird mittelst eines Charpie-Bausches nach Abtragen des Schorfes aufgelegt. Ebenso wird mit dem Kaliumcausticum-Stifte tief geätzt und allenfalls ein Stückchen desselben in der Wunde belassen. Empfehlenswerth ist die Anwendung von antiseptischen Causticis, so des Sublimates in Pulverform.

Gewöhnlich begnügt man sich aber mit Injection von Carbolsäure 1·5 % oder von Jodtinctur in der Umgebung der Pustel.

ROGER empfiehlt eine 2 % Jod-Jodkalium Lösung, von, welcher Morgens und Abends 15—20 Tropfen an verschiedenen Stellen in die Umgebung der Pustel und der geschwellten Lymphdrüsen eingespritzt werden. Die Pustel wird zugleich mit einer Sublimatlösung verbunden.

Nach Ablösung des Schorfes wird die Wunde mit Jodoform bestreut. VERNEUIL exstirpirt den Schorf mittelst Thermocauters und injicirt Jodtinctur in die Umgebung der Pustel. Besonders gute Resultate hatten v. BRAMANN, und K. MÜLLER mittelst conservativer Methoden, Bettruhe, allenfalls Suspension, Behandlung mittelst Quecksilbersalbe unter aseptischer Cautelen kräftiger Diät und Alcohol erhalten. Dieselbe ist insofern rationell als hiedurch die künstliche Eröffnung der Blutgefässe und das Eindringen der Ba-

cillen in dieselben vermieden wird. Es empfiehlt sich ausserdem den Kranken gut zu nähren und mit tonischen Substanzen: Chinin, Wein u. s. w. zu behandeln, allenfalls auch innerlich Jod in Milch zu verabreichen. Bei inneren Forme nvon Milzbrand können neben letzteren Mitteln eventuell noch Injectionen grösserer Dosen von Jod oder Carbolsäure, sowie eine radicale Darmantisepsis mittelst Salolkapseln herangezogen werden.

BABES.

Milzkrankheiten. Die Krankheiten der Milz sind fast durchaus Theilerscheinungen von allgemeinen Leiden und sollen daher nur der Uebersichtlichkeit halber im Nachfolgenden zusammengestellt werden, da sie ja ohnehin bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten ausführliche Berücksichtigung finden.

Die Stauungsmilz ist eine Vergrösserung des Organes bedingt durch Circulationsstörungen im grossen Kreislauf oder in der Pfortader. Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten bilden die Veranlassung für die Entstehung einer Stauungsmilz. Die Vergrösserung des Organes kommt meist allmählich zustande, wenngleich man auch in seltenen Fällen von acuter Stauungsmilz spricht. Die Diagnose ist abgesehen von der percutorisch und palpatorisch nachweisbaren Vergrösserung nur durch die Erforschung des Grundleidens möglich. Das Gleiche gilt für die Therapie.

Der gangbaren Erklärung des Milztumors bei Lebercirrhose „als Stauungsmilz" tritt OESTREICH, VIRCHOW's Assistent neuester Zeit auf Grund zahlreicher Untersuchungen entgegen. OESTREICH erklärt den Milztumor bei Cirrhosis hepatis als selbständige, von der Leber unabhängige, auf irritative Processe beruhende pathologische Erscheinung. Während der ersten Stadien der Cirrhose tritt eine zellige Proliferation (Hyperplasis pulpae) ein, welche auch bis in die späteren Stadien hinein persistiren kann oder in mehr indurative Processe (Bindegewebsvermehrung) oder in wirkliche Atrophie der Pulpa übergeht.

Alle Infectionskrankheiten sind von einer Milzschwellung begleitet *(Infectiöser Milztumor)*. Der Nachweis einer Milzvergrösserung bei einer fieberhaften Krankheit ist geradezu pathognostisch für die Annahme eines Infectes; specielle pathologische Bedeutung hat die Milzschwellung beim Abdominaltyphus und der Malaria. Diese beiden Krankheiten sind es nämlich, bei denen die Milzschwellung am auffälligsten auftritt und auch die grössten Dimensionen zu erreichen pflegt. Die Ursache der Milztumoren bei Infectionskrankheiten sucht man darin, dass die ins Blut aufgenommenen Spaltpilze in dem Milzorgan eine bequeme Stätte zur Niederlassung finden und hiedurch reizend auf dasselbe einwirken. Die Unterscheidung von einem chronischen, schon früher bestandenen Milztumor ist, abgesehen von anamnestischen Daten der Nachweis der raschen Umfangszunahme, die weiche Beschaffenheit des Tumors, die Empfindlichkeit desselben und die subjective Klage über *„Milzstechen."*

Die Volumszunahme der acuten Milzschwellung ist einerseits durch vermehrte Blutfüllung, anderseits durch Zellenneubildung bedingt. (PONFICK) Histologische Untersuchungen acut infectiöser Milztumoren stellten fest, dass die acute Hyperplasie des Organs wesentlich durch eine Vermehrung der Milzzellenelemente nach dem Typus der indirecten Fragmentirung (unregelmässige Zerschnürung der Kernfigur nach vorgehender unregelmässiger Umlagerung der Kernsubstanzen) zu Stande komme. (J. ARNOLD).

Die Milzschwellungen überdauern sehr häufig die Infection und bleiben dann als chronische Milztumoren zurück. Insbesondere ist dies bei der Malaria der Fall. In einer Reihe von Fällen hat sich eine solche Malariamilz in oft relativ kurzer Zeit in einen leukämischen Milztumor verwandelt, in dem sich auf Grund der Malaria in noch ungekannter Weise eine Leukaemie entwickelte.

Eine Entzündung der Milz *(Splenitis)* kommt sehr selten primär vor, wie dies als Folge von Verletzungen und schweren körperlichen Anstrengungen beschrieben wurde.

Viel häufiger entwickelt sich die Splenitis secundär als Folge von Embolien in die Milzarterienverzweigungen. Bei Herzkrankheiten sind solche Embolien häufig und erzeugen keilförmige Infarcte. — Die Diagnose einer Milzarterienembolie lässt sich zuweilen intra vitam stellen, wenn bei Kranken nebst ihrer Angabe über vorhandene Schmerzen in der Milzgegend eine seit kurzer Zeit vorhandene Vergrösserung der Milzgegend constatirt werden kann.

Bei Infectionskrankheiten können infectiöse Emboli in die Milzgefässe eingeschleppt werden, welche daselbst circumscripte Entzündungen mit dem Ausgang in Eiterung hervorrufen. Solche Milzabscesse sind zuweilen multipel und miliar, zuweilen aber auch sehr gross, so dass oft die ganze Milz einen mit Eiter gefüllten Sack darstellen kann. — Die Diagnose des Milzabscesses ist nur dann stricte möglich, wenn es zur local nachweisbaren Fluctuation kommt, während kleinere Abscessherde entweder ganz latent verlaufen oder nur die Symptome einer allgemein pyämischen Infection, die freilich oft das Grundleiden bildet, darbieten.

Die Therapie der Splenitis, des nicht infectiösen Milzinfarctes und des Milzabscesses ist in erster Linie die des Grundleidens, kann aber andererseits auch durch Kälteapplication, Blutentziehung, Vesicantien und narkotische Salbeneinreibungen oder Injectionen, die local angewendet die *„localen Milzbeschwerden“* mässigen und lindern. Die Behandlung eines umfangreichen Milzabscesses ist eine chirurgische, wofern sonst hiefür die nothwendigen Bedingungen vorhanden sind.

In Begleitung einer acuten, namentlich traumatischen Splenitis pflegt gleichzeitig eine Entzündung des peritonealen Ueberzuges der Milz, eine Perisplenitis aufzutreten. Bei Obductionen findet man nicht selten eine sehnig weisse Beschaffenheit der Milzkapsel als Zeichen einer vorausgegangenen Perisplenitis. Die Erscheinungen sind dieselben wie die der Milzentzündunn selbst, wozu noch als auscultatorisches und palpatorisches Phänomen eig *Reibegeräusch* dazu kommt.

Die grössten Milztumoren finden sich bei den linealen Formen der Leukämie und Pseudoleukämie. Die Pathogenese der Milzvergrösserung bei diesen Milzkrankheiten ist gegenwärtig ebenso wenig klar wie die der Krankheiten selbst. Dass der Milztumor oft geradezu eine vermittelnde Rolle für die Entwicklung der Krankheit spielt, beweisen jene in der Literatur beobachteten Fälle, in denen sich eine Leukämie im Anschlusse an eine Malaria entwickelte (Mosler), noch mehr aber jene Fälle, in denen die leukämische Allgemeinerkrankung durch ein die Milz betroffenes Trauma geradezu direct veranlasst worden war (Gowers, Ebstein, Hindenburg u. A.).

Sehr häufig finden sich Milztumoren im kindlichen Alter; so bildet ein chronischer Milztumor ein fast regelmässiges Symptom der Rachitis (Gerhardt, Biedert, Kuttner u. A.), der hereditären Lues (Loos), der Anämie infantum pseudoleukaemica (Luzet, v. Jaksch, Jul. Weiss) und der Anaemia splenica (Somma).

Amyloidmilz ist die häufigste der amyloiden Degenerationen und kommt in zweierlei Formen vor. Bei der sogenannten Sagomilz ist die Amyloidentartung auf die Malpighi'schen Körperchen beschränkt, während bei der diffusen Amyloidmilz das ganze Organ degenerirt ist. Die Sagomilz zeigt perlgraue, gequollenen Sagokörnern ähnliche Knötchen; die diffuse Amyloidmilz ist sehr gross, hat plumpe Ränder, vermehrte Consistenz, ist von rothbrauner Farbe, und zeigt auf der Schnittfläche ein glänzendes Quittenkäse ähnliches Aussehen. Betreff der mikrochemischen Reaction des Amyloids vergl. Artikel *„Leberdegeneration.“* — Die Amyloidentartung der Milz findet sich bei gleichzeitigem Leber- und Nierenamyloid im Gefolge chronischer, mit schwerem Säfteverlust verbundenen Krankheiten und ist ins

besondere eine fast regelmässige Folgeerscheinung ausgebreiteter, tuberkulöser Darmulcerationen.

Milzechinococcus kommt viel seltener vor als Leberechinococcus, findet sich aber zuweilen neben demselben; die Diagnose stützt sich auf ganz dieselben Momente wie die des Leberechinococcus.

Von den Neoplasmen der Milz wäre das *Carcinom* zu erwähnen, das nach vereinzelten Mittheilungen in der Literatur auch primär vorkommen soll (MOSLER); viel häufiger sind secundäre Carcinomknoten der Milz. Erwähnenswerth wäre ferner das *Lymphosarkom der Milz,* das zu colossaler Vergrösserung des Organes Veranlassung geben kann und Blutveränderung hervorruft, die denen des leukaemischen Blutes ähnlich sind (JUL. WEISS). — *Fibrome Enchondrome, Cavernome* sind anatomische Seltenheiten.

Die Tuberculose der Milz ist relativ häufig, besonders bei jugendlichen Individuen, kommt aber nur im Gefolge der Tuberculose anderer Organe vor. Bei Miliartuberculose durchsetzen zahlreiche kleine Tuberkelknötchen das Milzparenchym. JUL. WEISS.

Morbilli. (*Masern.*) Die Masern sind eine acute, contagiöse Allgemeinerkrankung, wohl charakterisirt durch einen typischen Fieberverlauf, durch entzündliche Reizzustände der Schleimhäute, besonders des ganzen Respirationstractus und durch ein roth-fleckiges, mehr oder weniger knötchenförmiges Exanthem der äusseren Haut, das unter den Erscheinungen einer kleienförmigen Losstossung der obersten Epidermisschicht zur Abheilung gelangt.

Die Contagiosität der Masern ergibt sich 1. aus den erfolgreichen Ueberimpfungsversuchen, 2. aus der feststehenden Erfahrungsthatsache, dass ein Masernkranker innerhalb eines gewissen Zeitraumes die gleiche Erkrankung auf ein bisher gesundes, nicht durchseuchtes Individuum überträgt und 3. aus der Neigung der Krankheit epidemisch aufzutreten.

Wir legen den Masern einen bestimmten Krankheitserreger, ein specifisches „Gift“ zu Grunde; aber dasselbe war uns bisher noch völlig unbekannt. Neuerdings (1892) haben P. CANON und W. PIELICKE in dem Blute lebender Masernkranker Bacillen nachweisen können, die sich in gleicher Form auch im Auswurf, Nasen- und Conjunctivalsecrete der Masernkranken auffinden liessen. Die Bacillen färben sich in einer Eosin-Methylenblaulösung nicht ganz gleichmässig. Oft zeigen nur die Endstücke eine stärkere Färbung. Die Grösse derselben ist sehr verschieden; manche sind klein und erscheinen als Doppelcoccen, andere haben eine Länge von dem Radius oder Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Die Bacillen sind im Blute in sehr verschiedener Menge vorhanden. Oft zeigen sich auf dem Deckglaspräparate nur einige wenige, in anderen Präparaten ist das Gesichtsfeld von Bacillen übersäet. Die Bacillen fanden sich in allen (14) Fällen während des ganzen Verlaufs der Masern im Blute, einmal sogar 3 Tage nach der Entfieberung vor. Eine Züchtung gelang bisher nur in Buillon.

Ob diese Bacillen wirklich die Erreger der Krankheit sind, wie die Entdecker derselben annehmen, bleibt weiteren Untersuchungen und Bestätigungen überlassen.

Dass das Blut, der Speichel, das Secret der Thränendrüse, der Nase Träger des Maserngiftes sein können, dafür sprechen die zuerst von FRANCIS HOME (1758), später von italienischen Aerzten (SPERANZA 1822, KATANO 1842, BUFFALINI 1854) sowie von MAYR (1852) angestellten und positiv ausgefallenen Impfversuche. SHALMERS berichtet von einer Uebertragung der Masern durch die Vaccinelymphe, doch lässt dieser Fall auch eine andere Deutung zu. Interessant ist die Mittheilung MICHAELS von zufälliger Inoculation der Masern an der Dorsalfläche des Mittelfingers der rechten Hand und Verbreitung des Exanthems von dieser Stelle aus über den Arm nach dem Gesicht zu.

Am häufigsten erfolgt die Ansteckung unmittelbar durch Umgang mit Masernkranken. Es bedarf keiner directen Berührung schon ein kurzes Zusammensein genügt. Wir können uns vorstellen, dass der Kranke von einer „Masernatmosphäre“ umgeben ist, die um so dichter und infectiöser, je näher dem Centrum, um so feiner vertheilt und um so unwirksamer, je entfernter vom Ausgangspunkte. Es vereinigt sich diese „Krankheitsatmosphäre“ aus den Ausdünstungen der Haut und der Exspirationsluft der Kranken. SEVESTRE hat im Hospital die Erfahrung gemacht, dass

zunächst die nur 2—3 *m* von den Masernkranken entfernt liegenden Kinder die Masern acquirirten, während andere am Ende des Krankensaales gesund blieben. In einer Schulclasse erkranken gewöhnlich 10 Tage später die Nebenmänner des zuerst erkrankten und fehlenden Mitschülers und so fort, bis schliesslich alle nicht durchseuchten Kinder derselben Classe inficirt sind. — Wir müssen annehmen, dass der Krankheitserreger sich in dem neuerkrankten Individuum regenerirt und vertausendfacht. Nachgewiesener Maassen schlummert derselbe bei den Masern zehn Tage lang reactionslos im Organismus. (Keimzeit). Nach Ablauf dieses Termins scheint mit den ersten Krankheitssymptomen eine turbulente Neuentwicklung des Contagiums vor sich zu gehen. Aus diesem Grunde hält man auch das erkrankte Individuum im Beginn der Krankheit (im Prodromal- und Eruptionsstadium der Masern) für am meisten befähigt, das Gift weiter zu verbreiten. Hierfür spricht der Umstand, dass die sofortige absolute Isolirung der Geschwister eines noch im Prodromalstadium der Masern befindlichen Patienten, eine gänzlich nutzlose Maassregel ist insofern als die „Isolirten" 14 Tage später am anderen Orte gleichfalls an Masern erkranken. — Nach Ablauf der Krankheit scheint sich das Maserngift schnell zu verflüchtigen und unwirksam zu werden. So will Sevestre die Erfahrung gemacht haben, dass ein von einem Masernkranken verlassenes Zimmer schon nach 3—4 Stunden wieder belegt werden könne, ohne dass Ansteckung zu fürchten sei.

Ist in den meisten Fällen sicherlich die Ansteckung eine directe, so kommen doch auch mittelbare Uebertragungen, Uebertragungen durch „Zwischenträger" zu Stande. Zwischenträger können Personen sein, z. B. Aerzte (Panum), welche die Krankheit bereits überstanden hatten und dadurch selbst immun geworden waren, oder es wird das Contagium durch Sachen verschleppt. Kleidungsstücke, wollene Zeuge, Betten, Geräthschaften etc. sind geeignet, an und in sich eine Zeitlang das Maserngift zu beherbergen. Diese Fähigkeit verliert sich allem Anschein nach in verhältnismässig kurzer Zeit, woraus es sich erklärte, dass dieser Uebertragungsmodus von einzelnen Aerzten (Thoresen) in Frage gestellt werden konnte.

Die Masern treten sporadisch oder epidemisch auf. Ob es bei zerstreuten Einzelerkrankungen bleibt, oder sich die Zahl der Krankheitsfälle in rapider Weise zu einer Massenerkrankung steigert, hängt erstens rein von Localverhältnissen ab, zweitens von der vorhandenen Anzahl nichtdurchseuchter Individuen. Ins Gewicht fällt der mit der Dichtigkeit der Bevölkerung sich mehr und mehr steigernde Localverkehr. So erlöschen die Masern in grossen Städten fast nie, sporadische Fälle tauchen constant auf, aber nur zeitweilig, oft sogar in anscheinend bestimmter, zwei- bis vierjähriger periodischer Wiederkehr kommt es zu einer epidemischen Verbreitung. Die periodische Wiederkehr an ein und demselben Orte knüpft sich aber lediglich an zwei Punkte (Hirsch) 1. an die Zeit der Einschleppung des Krankheitsgiftes und 2. an die für dasselbe empfängliche Zahl von Individuen. Schulen, Kindergärten, Kinderbewahranstalten, ambulatorische Kinderkliniken sind ausnehmend geeignet, die Krankheitskeime in bis dahin verschont gebliebene Familien zu übermitteln. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die schulpflichtigen Kinder gewöhnlich zuerst erkranken und von diesen die jüngeren Geschwister inficirt werden. Je kinderreicher aber die Familien, je mehr Familien in einem Hause wohnen, und je reger der nachbarliche Strassenverkehr in einem bestimmten Stadtviertel ist, um so grössere Nahrung wird die Krankheit finden, um so schneller wird sie um sich greifen.

So geben Familienhäuser, Arbeiter- Kasernen, Proletarier- und Arbeiterviertel für die Ausbreitung der Masern einen guten Boden ab.

Auf dem Lande sind Einzelfälle selten. Jahrzehnte können bestimmte Ortschaften, Inseln etc. von Masern verschont bleiben, findet aber eine Einschleppung statt, dann greift die Krankheit um so schneller um sich, da in der Reihe von Jahren ein neuer Nachwuchs nicht durchseuchter Individuen aufgespeichert wurde. Hier müssen sich gewissermaassen mehrere Epidemien in die vorhandene noch nicht durchmaserte Bevölkerung theilen (THOMAS).

Die ausgesprochen grosse Contagiosität der Masern und die allgemeine Disposition aller nicht Durchseuchten erklärt diesen Umstand. Von Zeit zu Zeit wandern die Masern über grosse Länderstrecken in ausgedehntester Ausbreitung; die Epidemie wird zur Pandemie (z. B. 1846/1847 Masern im Norden und Westen Europas und in ganz Nordamerika, HIRSCH).

Abgesehen von ihrer Häufigkeit und ihrer anscheinenden Periodicität zeichnen sich die Masernepidemien durch eine kurze Dauer oder graphisch dargestellt durch die Steilheit ihrer Curven aus. Schon nach 4—6 Wochen wird unter sehr schnellem Steigen das Maximum der Krankheitsfälle erreicht. Dieses Maximum hält sich mit geringen Schwankungen eine Zeitlang und oft mit jähem Abfall verliert sich die Epidemie. Selten dauert diese länger als 4 bis 5 Monate. Nur in grösseren Städten treten noch Einzelfälle als Nachzügler auf.

Der Ausbruch der Epidemie soll durch die kältere Jahreszeit begünstigt werden (HIRSCH). Indessen sind je nach der Oertlichkeit die Schwankungen recht bedeutend, so dass ein constanter Einfluss nicht besteht. Ziemlich allgemein verbreitet ist die Ansicht, dass die Jahreszeit im Stande sei, der Epidemie den Stempel der Gutartigkeit oder Bösartigkeit aufzudrücken.

Die Schwere der Masernepidemie ist abhängig von der Intensität der Miterkrankungen des Respirations- und Digestionstractus. Indessen bestätigt sich die Voraussetzung nicht, dass die Winterepidemien sich durch besondere hervortretende Erkrankungen der Athmungsorgane (*Croup*, *Bronchitis capillaris*, *Bronchopneumonien*), die Sommerepidemien durch bedeutendere Affectionen des Darmes (*Darmcatarrhe*, *Ruhr*) auszeichneten. Statistisch gestaltet sich das Verhältnis der gut- und bösartigen Epidemien in allen Jahreszeiten gleichmässig (HIRSCH).

Disposition: Die Empfänglichkeit für das Maserncontagium ist eine ganz allgemeine, sie erlischt mit einmaliger Durchseuchung; zwei- oder mehrmalige Erkrankungen bei ein- und demselben Individuum sind Ausnahmen. Sie kommen aber in der That vor! Lag zwischen der ersten und zweiten Erkrankung ein jahrelanger Zwischenraum, so fand sicher eine zweimalige Ansteckung statt. Bei Intervallen von nur wochenlanger Dauer handelt es sich um Masernrecidive im engeren Sinne. Die Infection erfolgte wahrscheinlich nur einmal und eine „zeitweilige Unterdrückung“ schob die volle Entfaltung der Masern hinaus (MEISSNER).

Die Disposition zur Erkrankung ist unabhängig vom Lebensalter. Man thut unrecht, die Masern als Kinderkrankheit zu bezeichnen. Unzweifelhaft erkranken zwar die meisten Individuen im 2. bis 6. Lebensjahre! Dadurch erlangen sie aber für ihr ganzes späteres Leben Immunität. — Hierin liegt der alleinige Grund, dass die Erwachsenen bei eintretenden Epidemien verschont bleiben. Nicht durchseuchte Erwachsene, selbst Greise sind in gleicher Weise der Infection ausgesetzt wie die Kinder. Einen schlagenden Beweis hiefür liefert die von PANUM beschriebene und oft citirte Epidemie auf den Faröerinseln. (vergl. auch die kleine Epidemie in Herzberg a. d. Elster, LEHMANN).

Kindern im ersten Lebenshalbjahr wird von verschiedenen Seiten Immunität zuerkannt. Vom Gegentheil dürfte sich jeder praktische Arzt bald zu überzeugen Gelegenheit finden; die Frage, ob die erste Kindheit eine geringere Disposition besitzt, ist schwer zu entscheiden.

Es dürfen nur solche Fälle als Beweismaterial hinzugezogen werden, wo der Säugling verschont bleibt, während die Geschwister desselben erkrankten. War der Säugling das einzige Kind, so kann die Gelegenheit zur Ansteckung gefehlt haben.

Die Mehrzahl der Autoren (THOMAS u. a.) nehmen die Disposition der Säuglinge als eine unzweifelhaft geringere an. Die Statistik spricht ebenfalls dafür. Doch haben die vorliegenden Angaben nur relativen Werth, weil stets nur die Altersverhältnisse der erkrankten Kinder Berücksichtigung fanden und die Berechnung auf eine bestimmte Maasseinheit fehlt.

Dass Kinder mit ausgesprochenem Masernexanthem geboren werden, resp. Masern bald nach der Geburt zum Ausbruch kamen, wird zwar vielfach erwähnt (LOMER, GAUTIER, WIRSING, u. a.), doch existiren sicher constatirte Fälle nur wenige.

Ob der Foetus im Mutterleibe durchseucht wird, wenn die Mutter während ihrer Schwangerschaft an Masern erkrankt, dürfte vorläufig noch eine ungelöste Frage sein. Soviel aber steht fest, dass Schwangerschaft vor Masern nicht schützt.

Einflusslos ist das Geschlecht auf die Disposition. Knaben und Mädchen erkranken in gleicher Häufigkeit. Raceneigenthümlichkeiten werden durch die Masern nicht respectirt. Ebenso wenig sind bereits bestehende chronische oder acute Erkrankungen im Stande, die Disposition zu den Masern aufzuheben. Sie treten auch gleichzeitig bei ein- und demselben Individuen mit andern acuten Infectionskrankheiten (Pocken, Vaccine, Varicellen, Scharlach, Typhus abdominalis, Cerebrospinalmeningitis (ULRICH) auf. Eine gegenseitige günstige Beeinflussung durch die antagonistische Wirkung der verschiedenen gleichzeitig im Organismus aufgenommenen Krankheitserreger, resp. Gifte, findet nicht statt; eher ist das Umgekehrte der Fall.

Ausnahmsweise scheint die Disposition zeitweilig, vielleicht sogar dauernd fehlen zu können. Die Erklärung dafür müssen wir schuldig bleiben; aber jene Mittheilungen, wo gesunde Kinder mit erkrankten in einem Bette schliefen, oft absichtlich zusammengebracht, um die Ansteckung zu provociren, ohne aber inficirt zu werden, entbehren der Wahrheit sicher nicht. Demungeachtet darf dem betreffenden Individuum nicht voreilig eine dauernde Immunität zuerkannt werden. Selten bleibt in der nächsten oder in einer der folgenden Epidemien die Infection aus.

Der typische Krankheitsverlauf. Die Masern zeichnen sich durch einen typischen Krankheitsverlauf aus. Diesen Typus sehen wir in allen gutartigen Epidemien immer und immer wiederkehren. Bedingt wird derselbe durch eine reguläre Fiebercurve und durch das Entstehen und Schwinden eines charakteristischen Exanthems auf den Schleimhäuten und auf der äusseren Haut. — Die Zeit vom Tage der Ansteckung bis zum Ausbruch der Krankheit bezeichnet man als

Incubation. Diese beträgt 10 Tage, seltener neun. So lange bedarf das aufgenommene Contagium zu seiner Entwicklung im menschlichen Körper. Mit Eintritt der Febris continua endet die Incubation; — rechnet man von da ab 10 Tage zurück, so erhält man den Tag der Infection. Bis zum Ausbruch des Exanthems auf der äusseren Haut verlaufen 13 bis 14 Tage. Es kann demnach auch dieser Termin einen Anhaltspunkt abgeben, einmal rückläufig zur Bestimmung des Zeitpunktes der Ansteckung, dann im Voraus zur Feststellung des Tages, an welchem die Erkrankung des 2. Kindes in derselben Familie stattfinden wird. Freilich wird nur ganz ausnahmsweise eine einmalige Berührung mit den Erkrankten stattgefunden haben und somit immer die Möglichkeit vorliegen, dass die Infection erst an einem der folgenden Tage eingetreten ist. — Die künstlich inoculirten Masern haben eine etwas kürzere Incubationsdauer im Durchschnitt 6—7 Tage. — Im grossen und ganzen verläuft das Stadium der Incubation völlig reactionslos. Zwar kommt es bisweilen schon in dieser Periode zu ephemeren Temperatursteigerungen mit Maximalhöhen von 38·8—39·5° (THOMAS, REHN, WUNDERLICH), aber das subjective Wohlbefinden der Inficirten wird dadurch nur wenig alterirt.

Der Regel nach beginnt die Krankheit ganz plötzlich, mit einem mässigen Frostanfall und nachfolgendem Hitzegefühl, ausnahmsweise mit Convulsionen von wechselnder Stärke und Dauer. Damit ist die febrile Periode der Krankheit eingeleitet. Je nach dem Vorhandensein oder Fehlen des Exanthems auf der äusseren Haut hat man diese, wenn auch etwas gewaltsam in ein Prodromalstadium und ein Eruptions-, resp. Floritionsstadium geschieden. Besser bezeichnet man diese Stadien mit Rehn als Periode 1. des Schleimhautexanthems und 2. des Hautexanthems. Es erfolgt der charakteristische Masernausschlag in zwei Tempi; im ersten auf den betreffenden Schleimhäuten, im zweiten auf der Haut und ist jede Eruption von einer mehr oder weniger beträchtlichen Temperatursteigerung begleitet.

1. Das Prodromalstadium (Periode des Schleimhautexanthems) dauert 3 bis 4, jedenfalls niemals länger als 5—6 Tage (Henoch). Es beginnt mit dem Eintritt der Febris continua und endet mit dem Ausbruch des Exanthems auf der äusseren Haut.

a) *Subjectivbefund*: Die Patienten klagen über intensives, trockenes Hitzegefühl mit Schwere und Abgeschlagenheit in den Gliedern, vermehrten Durst und Mangel an Appetit. Gleichzeitig Kopfschmerzen namentlich in der Stirn; ein anfangs mässiger Druck in den Augen steigert sich bald zu lästigem Brennen und Stechen und Empfindlichkeit gegen einfallendes Licht. Die Nase ist verstopft und trocken. Es besteht Kratzen im Halse, leichte Beschwerden beim Schlucken; Hustenreiz und Kitzeln im Halse belästigen die Kranken, so dass ihnen das Sprechen und Athemholen schwer fällt. Die Nacht verläuft unruhig und schlaflos, leichte Delirien! Zeitweilig schafft Nasenbluten vorübergehend Erleichterung. Niesen stellt sich ein, die Nase fängt an zu laufen und secernirt einen glasigen, zähflüssigen Schleim. Das Hitzegefühl nimmt mit jedem Tage zu. Die Empfindlichkeit gegen Licht steigert sich in vielen Fällen zur ausgesprochenen Photophobie. Meist ist auch das Gehörvermögen um diese Zeit herabgesetzt, es besteht Sausen und Klingen im Ohr, selbst reissende Schmerzen mit Schwindelerscheinungen. Der anfangs trockene nur stossweise auftretende Husten wird quälender, oft paroxysmenartig, krächzend und bellend. Die Stimme ist anfangs nur belegt, nicht selten wird sie heiser, rauh, bisweilen tonlos. Der Appetit liegt ganz darnieder, der Durst ist quälend. Unbesinnlichkeit, selbst comatöse Zustände, namentlich am Ende des dritten oder vierten Krankheitstages sind keine Seltenheit.

b) *Objectivbefund*: Je nach der Individualität und nach der Schwere der Infection ist die Höhe der Temperatur Schwankungen unterworfen; gemeinsam ist aber allen Fällen ein rapid ansteigendes, 1—5 Tage andauerndes, stark remittirendes Fieber (Embden). Die Temperatursteigerung erreicht meist gleich am ersten Abend 39—40°, sinkt aber im Laufe der Nacht wieder beträchtlich, wenn auch nicht ganz zur Norm und hält sich ein bis zwei Tage auf mässiger Höhe mit deutlichen Morgenremissionen, um dann mit dem Beginn des Exanthems auf der äusseren Haut eine erneute, auffallende Steigerung zu erfahren.

Neben dem Fieber ist das Verhalten der Schleimhäute, der Augenlidbindehaut, der Nase, des Rachens, sowie des Kehlkopfes und der Trachea von pathognomonischer Bedeutung. — In wie weit die nicht sichtbaren Theile der Respirations- und Digestionstractus schon in diesem Stadium in Mitleidenschaft gezogen sind (A. Tobeitz), lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen.

Die Conjunctiva palpebarum und die Caruncula lacrymalis ist stark geröthet und die Secretion derselben erheblich vermehrt. Nicht selten ist auch die Conjunctiva bulbi bis an die Cornea heran intensiv injicirt. Die Augenlider sind leicht oedematös geschwollen, roth gerändert, die Augenlidspalte verkleinert. Bei plötzlich auffallendem Licht werden die Augenlider

krampfhaft geschlossen. Die Reflexerregbarkeit steigert sich zur ausgesprochenen Photophobie, um so mehr, je länger Patient in völlig dunklem Zimmer — eine noch vielfach bestehende Unsitte! — verweilen musste.

Die Nasenschleimhaut zeigt dieselben Veränderungen, welche wir bei einer einfachen catarrhalischen Rhinitis zu constatiren pflegen. Sie ist, so weit sich das bei guter Beleuchtung übersehen lässt, anfangs trocken, geröthet und geschwollen. Die Muscheln springen als tiefrothe Wülste hervor. Schon nach 12 bis spätestens 24 Stunden hat die Röthe bereits etwas nachgelassen. Die Schleimhaut wird schlüpfrig und secernirt ein anfangs spärliches, später reichliches, glasiges, mehr-weniger zähflüssiges Secret, das nur ausnahmsweise (bei scrophulösen Kindern, bei Diphtherie der Nase!) eitrig ist. Das Secret gleicht auch mikroscopisch demjenigen einer Rhinitis catarrhalis; doch muss der „Katarrh" als ein specifischer Masernschnupfen aufgefasst werden. Ist es doch MAYER gelungen, mittelst dieses Nasenschleims Masern zu überimpfen, und enthält derselbe doch die CANON-PIELECKE'schen Masernbacillen.

Die Rachenschleimhaut durchläuft dieselben Veränderungen wie die Nasenschleimhaut. Am ersten Tage ist sie trocken, mattglänzend, leicht geschwellt und mehr-weniger geröthet. Im weiteren Verlauf röthet sich die Rachenschleimhaut intensiver und sondert ein spärliches Secret ab. Grössere Schleimmassen stammen augenscheinlich aus den hinteren Choanen. Vom Rachen aus schreitet der entzündliche Process durch die Tuben auf das Mittelohr fort, weiterhin auf Gaumen und Mundschleimhaut und endlich auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien.

Hyperämische Zustände zeigt die Gaumenschleimhaut schon am ersten, resp. zweiten Tage nach Eintritt des Fiebers. Je frühzeitiger die Ocular-Inspection vorgenommen wird, umso eher und umso deutlicher sieht man eine dem Exanthem auf der äusseren Haut analoge fleckige Röthe sich entwickeln; anfangs sind es nur punktförmige Injectionen, die aber bald zu bestimmt abgegrenzten dunkelgerötheten Flecken anwachsen, kurze Zeit bestehen, dann abblassen und sich bald ganz verwischen. Je intensiver die Schleimhaut des Gaumens geröthet, umso weniger deutlich erscheinen die Flecke und umso eher wird man sie übersehen. Schlecht genährte Individuen mit anämischen Schleimhäuten liefern die besten Demonstrationsobjecte eines ausgesprochenen „*Schleimhautexanthems.*" Auf der Wangenschleimhaut, den Lippen und am Zahnfleisch treten die Flecken seltener auf. In den meisten Fällen fehlen sie hier ganz. Selten wird man Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen am Kieferwinkel, in der Nuchalgegend und am hintern Rand der Sternocleidomastoidei vermissen.

Die unter dem Bilde eines intensiven Katarrhs auftretenden specifischen Veränderungen der Schleimhäute erstrecken sich auch weiter auf Kehlkopf und Trachea, sowie auf die Schleimhautausstülpungen des hinteren Nasenrachenraumes, die Tuben und das Mittelohr. — Bei der laryngoscopischen Untersuchung lassen sich im Prodromalstadium gleichzeitig mit der fleckigen Röthung am Gaumen, rothe Flecke im Kehlkopf und am Kehldeckel erkennen, wie GERHARDT zuerst gezeigt hat. Andere (STOFFELER, v. ZIEMSSEN u. s. w.) constatirten nur eine gleichmässige Röthung der Kehlkopfschleimhaut, die sich nicht von dem Befunde bei einer einfachen catarrhalischen Laryngitis unterscheidet. — Auf den Lungen hören wir etwas Giemen und Pfeifen, oder spärliches, trockenes Rasseln.

Die Tubenschleimhaut unterliegt nach J. HEIDLOFF einer starken Schwellung, Hyperämie und Steigerung der Secretion. Das rauchgraue Aussehen des Trommelfells wird durch stärkere Füllung der Gefässe der Schleimhautschicht in ein röthlicheres verwandelt; später verliert das Trommelfell mit der zunehmenden Infiltration aller Schichten seinen normalen Glanz

und zeigt oft, entsprechend dem Hochstand des Secretes in der Paukenhöhle, eine grau-gelbliche Verfärbung seines untern Abschnittes.

Die beschriebenen Schleimhautaffectionen fehlen bei Masern nie. Auch in prognostischer Beziehung kommt ihnen eine weit grössere Bedeutung zu, als der Form, der Ausdehnung und der Intensität des Hautexanthems, das, als eine ganz ungefährliche Localerscheinung, in dem ganzen Processe eine weit geringere Rolle spielt, als man gemeinhin ihr zu Theil werden lässt. (A. Tobeitz).

2. Eruptions- und Floritionsstadium. (Periode des Hautexanthems.) Mit dem Beginn der Eruption des Exanthems auf der äussern Haut erfährt das Fieber eine erneute Steigerung und erreicht innerhalb 24—48 Stunden mit geringen Remissionen (die 2. Morgenremission bleibt stets hinter dem ersten Temperaturabfall zurück!) den höchsten Stand (40·5—41°). Im allgemeinen fällt die Maximaltemperatur wenigstens in normal verlaufenden Fällen mit der höchsten Blüthe der Entwicklung und Ausbreitung des Exanthems zusammen. (Wunderlich-Siegel, Embden).

Individuelle Schwankungen kommen vor. Complicationen beschleunigen den Eintritt der Temperaturacme, doch liegt diese constant dem Blüthestadium des Exanthems näher, als dem Beginn der Eruption. Die Gesammtdauer des Eruptionsfiebers beträgt, wenn nicht Complicationen störend eingreifen, selten mehr als 3—4 Tage, davon kommen auf die Periode des Fastigiums 1—2 Tage.

a) Localisation und Verbreitungsweise des Exanthems: Schon im Prodromalstadium entwickelt sich oft über den ganzen Körper ein flüchtiges rosenrothes Erythem oder das etwas gedunsene Gesicht fällt durch unreinen Teint auf; es zeigen sich im Gesicht vereinzelte Flecke und kleine Papeln, die aber schon am folgenden Tage undeutlicher werden. Das specifische Masernexanthem tritt zuerst an den Schläfen, hinter den Ohren, in der Nackengegend und am Kinn auf, als blassrothe Flecke von Stecknadelknopf- bis Linsengrösse, die sich bald intensiver dunkelroth färben, an Grösse zunehmen und sich über das gedunsene und fieberhaft geröthete Gesicht und die Stirne verbreiten, von hieraus den Hals und oberen Theile der Brust und nach hinten den Nacken und den oberen Theil des Rückens überziehen. In schneller Folge werden die oberen Extremitäten, Unterleib, die Gesäss- und Schamgegend und zuletzt die unteren Extremitäten befallen. Fusssohlen und Handteller bleiben nicht verschont, ebenso findet sich das Exanthem auf dem behaarten Kopf, wo es namentlich bei sehr jungen Kindern mit spärlichem Haarwuchs deutlich zum Vorschein kommt. Die Ausbreitung erfolgt umso schneller, je jünger das Individuum ist; gewöhnlich darf nach Ablauf des 3. Tages die Eruption als beendet angesehen werden. Die Intensität des Exanthems zeigt locale Abweichungen. Blutreichthum der Haut, grössere Wärme, äusserer Druck (z. B. durch Strumpfbänder) befördern augenscheinlich die Eruption. Das Gesicht, die Brust und der Rücken pflegen am stärksten befallen zu sein, während sich an den Extremitäten, dem Bauch und namentlich an den Schamtheilen oft nur spärliche und vereinzelte Masernflecke nachweisen lassen.

b) Grösse und Gestalt der Flecke-Confluenz. Die Grösse der Einzelflecke schwankt zwischen Linsen- bis Daumennagelgrösse (im Mittel 1 bis 5 *mm* Durchmesser.) Ihre Gestalt ist selten kreisförmig, meist oval, halbmondförmig, der Rand unregelmässig gezackt, oft mit strahlförmigen Ausläufern versehen, aber nie verwaschen, sondern sich deutlich von den normal gefärbten Hautpartien abhebend *(morbilli laeves)*. Der feinfühlige Finger lässt die Flecke über der Haut etwas erhaben erkennen, im Centrum erhebt sich, wenn auch nicht ausnahmslos, eine hirsekorngrosse Papel, die von einem Haar durchbohrt sein kann *(morbilli papulares.)* Bisweilen entdeckt man auch (nicht blos bei stärkerer Schweisssecretion!) an Stelle der Knötchen kleine Bläschen, die mit leicht getrübtem Serum angefüllt sind (*morb. miliares*). Zu einer Confluenz der Flecke (*morb. confluentes*) kommt es an sehr blutreichen Hautstellen (im Gesicht) und bei einem sehr reich entwickelten Exanthem. So kann ein grosser Theil der Hautoberfläche eine mehr diffuse gleichmässig verbreitete Röthung zeigen, aber fast stets liegen hie und da inselförmig, noch normal gefärbte Hautpartien darin und selten werden namentlich an den Extremitäten zerstreut stehende Einzelefforescenzen vermisst; ebenso wenig fehlen die kleinen knötchenförmigen Erhabenheiten. Es werden daher auch die confluirenden Masern nicht leicht mit dem Scharlachexanthem verwechselt werden können.

Die Farbe der Flecke variirt von blassroth bis dunkelroth, oft ins Schmutziggelbe oder Bläuliche hinüberspielend. Auf Fingerdruck schwindet die Färbung momentan, um dann sofort wieder in gleicher Weise zum Vorschein zu kommen. Nur in den Fällen, wo es in Folge capillärer Blutungen zum Austritt von Blutfarbstoff gekommen war (*morbilli haemorrhagici*) gelingt es nicht, die Flecke wegzudrücken. — Eine seltene Abart des

Exanthems stellen die Morbilli bullosi pemphigoides (STEINER) dar. Neben den Masern — exanthem fand eine gleichzeitige Entwicklung von verschieden grossen Blasen statt. Diese erfolgte schubweise, während der Florition und bei der Desquamation. In andern Fällen werden gleichzeitig mit Morbillen urticariaartige Ausschläge beobachtet. Quaddeln von Kreuzer — bis Guldengrösse sah SALZMANN neben den sonstigen Masernsymptomen sich entwickeln und in das charakteristische Masernexanthem übergehen.

Das Fastigium des Exanthems dauert selten länger als 24 bis 2mal 24 Stunden, dann beginnt dasselbe (mit Anbruch des vierten Tages!) wieder abzunehmen, und zwar gewöhnlich in derselben Reihenfolge, als es auftrat. Nur blassen unbedeckte Körperstellen früher ab, als bedeckte. Nach Schwinden der Röthe kehrt jedoch nicht sofort die normale Hautfärbung zurück. Je intensiver die Röthe der Einzelefflorescenz war, umso deutlicher bleibt ein Pigmentfleck oder ein pigmentirtes Knötchen an dieser Stelle sichtbar, so dass noch hinterher aus den mehr oder minder gleichmässig verbreiteten Pigmentirungen, ein Rückschluss auf die Stärke des abgelaufenen Masernausschlags gezogen werden kann.

Die typische Entwicklung des Exanthems ist mannigfachen Abweichungen unterworfen. Sie beeinflussen den Gesammtverlauf der Krankheit nicht. Erstens kann die Reihenfolge, in welcher die Morbillen sich über die Körperoberfläche auszubreiten pflegen, unterbrochen werden, so dass das Exanthem zuerst am Rumpfe oder an den Extremitäten auftritt und das Gesicht erst später befallen wird, oder es bleiben einzelne Körperpartien ganz frei (z. B. auf gelähmten Gliedern HEBRA), während andere eine ungewöhnlich reiche Eruption zeigen. An Stellen, wo die Kleidung eng anlag, Binden, Pflaster etc. vielleicht applicirt waren, oder auf der Seite, wo Patient gewohnheitsgemäss zu liegen pflegt, zeigt sich oft eine auffallend intensive Entwicklung des Exanthems. — Zweitens unterliegt auch die Dauer des Exanthems vielfachen Schwankungen nach der einen, wie nach der anderen Seite hin.

Die zu kurze Dauer, besonders das plötzliche Abblassen des Exanthems galt früher als malum omen. Man glaubte, das Exanthem sei auf „die inneren Theile zurückgetreten."

Eine sorgfältige Untersuchung wird in diesen Fällen, eine bestimmte Organerkrankung (Pneumonie, Herzschwäche) selten vermissen, doch sind die complicirenden Erkrankungen stets die Ursache, nie die Folge dieser rein äussern Erscheinung.

In einzelnen Fällen scheint das Exanthem ganz fehlen zu können (*Morbilli sine exanthemate*) und nur die Schleimhautsymptome und das Fieber weisen auf die specifische Maserninfection hin.

Man wird meines Erachtens in solchen Fällen die Diagnose auf Masern nur dann stellen dürfen, wenn gleichzeitig andere Kinder derselben Familie an Masern mit charakteristischem Exanthem darnieder liegen. Bei farbigen Völkerrassen ist auf der dunkel pigmentirten Haut das Exanthem überhaupt schwer zu erkennen und muss sich hier die Diagnose mehr oder weniger auf die Begleitsymptome allein stützen.

Während des Ausbruchs des Exanthems auf der äusseren Haut hat das Schleimhautexanthem sein Höhestadium bereits überschritten und geht der Rückbildung bereits entgegen. Indessen steigern sich mit der rapiden Temperaturzunahme und dem Ausbruch des Exanthems die subjectiven Beschwerden der Kranken auffallend.

Die Haut ist brennend heiss, leicht geschwollen und trocken. Die Pulsfrequenz erreicht 130 Schläge und mehr. Die Athmung ist beschleunigt, Lichtscheu, Husten, Schnupfen haben zugenommen. Die Laryngitis morbillosa nimmt häufig einen croupähnlichen Character an, doch fehlen die Erscheinungen einer beginnenden Tracheostenose. Cerebralerscheinungen sind in dieser Periode nicht selten, einerseits Reizzustände, die sich aber gewöhnlich nur auf leichte Zuckungen in den Fingern, Kaubewegungen etc.

beschränken, andererseits Depressionserscheinungen mit Somnolenz und Coma. Häufig stellt sich Nasenbluten ein, es ist meist ungefährlich und erleichtert die Kranken. — Erst mit dem Nachlassen des Fiebers und Abblassen des Exanthems verlieren sich die Schleimhautsymptome ziemlich schnell. Die Lichtscheu lässt nach, die Nasensecretion verringert sich, das Husten wird weniger quälend, lockerer, grössere Individuen expectoriren spärliche schleimig-eitrige Sputa. Die Haut wird feucht und ruhiger Schlaf stellt sich ein.

3. Stadium der Defervescenz, Desquamation. Die Entfieberung tritt in 12—48 Stunden ein und zwar, wenn keine Complicationen vorhanden sind, in rapider Weise. Die Normaltemperatur wird oft schon am folgenden Morgen erreicht, oder es bringt der nächste Tag in seinen Abendtemperaturen noch eine geringe Steigerung und die völlige Entfieberung erfolgt erst am zweiten Morgen. Häufig ist der Puls in dieser Periode verlangsamt, auch irregulär. Doch kann diese Pulsverlangsamung und Unregelmässigkeit eher als günstiges Prognosticon angesehen werden. (A. Tobeitz.)

Das Stadium der Desquamation würde besser als Stadium der Defurfuration zu bezeichnen sein. Die Abschuppung erfolgt nur an den Masernflecken und ist stets kleienförmig, nie lamellös, wie beim Scharlach. Am deutlichsten nimmt man die Abstossung der Epidermisschüppchen an den unbedeckt gebliebenen Körperstellen wahr, so im Gesicht (Schläfengegend, Kinn, Seitentheile der Nase) und am Halse, auch an den Händen und Vorderarmen.

Gingen stärkere Schweisse voraus, oder kamen Bäder oder Fettabreibungen in Anwendung, so tritt die Abschuppung nicht deutlich hervor. Die Stärke der Desquamation erlaubt keine Rückschlüsse auf die mehr weniger reichliche Entwicklung des Exanthems. Der Beginn und die Dauer der Abschuppung hält keine bestimmten Termine ein. Gewöhnlich ist sie am deutlichsten nach völligem Abblassen des Exanthems und kann 14 Tage nach Beginn der Eruption als beendet angesehen werden.

Der Urin zeigt in dieser Periode der Krankheit häufig Diazoreaction, noch häufiger ist Propeptonurie (Loeb-Frankfurt) vorhanden. Eiweiss geringen Grades, ist auch schon in den ersten Tagen der Krankheit nicht ganz selten, hat aber keine schlimme Folgen (Henoch). Der Hämoglobingehalt des Blutes ist nach dem Absinken der Temperatur verringert und steigt erst wieder in der letzten Woche der Reconvalescenz zu der Höhe, welche er im Stadium floritionis inne hatte (J. Widowitz).

Die Reconvalescenz tritt mit der Entfieberung schnell ein. Die concomittirenden Schleimhautsymptome, die Bronchitis, Conjunctivitis, die Catarrhe des Nasenrachenraumes und der Tuben hören auf, Appetit und gesunder Schlaf kehrt zurück und im Vollgefühl ihrer wiederkehrenden Kraft sind die Patienten schwer im Bette zu halten. Doch dürfen die Kranken erst 14 Tage bis 3 Wochen nach Schwinden des Exanthems als völlig genesen entlassen werden; und auch dann ist zur Verhütung von Nachkrankheiten eine Zeit lang eine aufmerksame Controlle anzurathen.

Abweichungen von diesem typischen Verlauf kommen nach der einen und der anderen Seite hin auch ohne Complicationen vor. So treten uns in jeder gutartigen Epidemie ungemein leichte sogenannte Abortivformen der Masern entgegen, die ohne hohe Fiebererscheinungen mit nur geringen subjectiven Beschwerden, aber mit deutlich entwickeltem, nur sehr flüchtigem Exanthem in wenigen Tagen, oft ambulant, zur Abheilung kommen. Dagegen werden solche Fälle, wo garkein Fieber vorhanden gewesen sein soll *(morbilli apyretici)* unser Misstrauen erregen. Hier handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach, nur um masernähnliche Hautausschläge *(roseolae)*, oder die Temperaturmessungen entbehren der nöthigen Sorgfalt.

Diesen sehr milden Abortivformen stehen die bösartigen Formen mit rapid tödtlichem Verlauf gegenüber (der sogenannte *„Maserntyphus“*). Sie gehören zu den Seltenheiten, ich erinnere mich nur 3 oder 4 solche Fälle gesehen zu haben. Sie erreichen jedenfalls nicht im entferntesten denselben Procentsatz wie die analogen Fälle beim Scharlach. Diese schweren, toxischen Formen zeichnen sich gleich von vornherein durch eine auffallende Herzschwäche und Prostration aus. Die allgemeine Hinfälligkeit und Abgeschlagenheit ist bedeutend, Apathie und soporöse Zustände wechseln ab mit Delirien und Jactationen. Anhaltend hohes Fieber ohne Remissionen, kleiner fadenförmiger, sehr frequenter Puls, die Haut heiss und trocken, während das Gesicht und die Extremitäten oft kühl und mit klebrigem Schweiss bedeckt sind. Das Exanthem ist missfärbig, bläulich livid, blasst bald ab mit Hinterlassung von rothbraunen Pigmentirungen. Selten vermisst man Blutaustritte in die Haut (Purpuraflecke oder grössere Blutsugillationen). Häufig ist heftiges Nasenbluten. Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch sind livid blauroth, cyantoisch; Zunge dick belegt und trocken, die Lippen zeigen oft einen russigen Belag. Der Unterleib stark meteoristisch aufgetrieben. Es entwickelt sich ziemlich schnell Lungenoedem und nach 3, 4 Tagen erfolgt der Exitus letalis.

Am häufigsten wird aber der typische Verlauf der Masern unterbrochen und gestört durch:

Complicationen und Folgekrankheiten. Complicirt im engeren Sinne pflegt man die Masern zu nennen, wenn die Begleiterscheinungen desselben eine derartige Steigerung erfahren, dass diese als selbstständige Störungen unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen und die Grundkrankheit mehr in den Hintergrund gedrängt wird; — im weiteren Sinne darf jede intercurrent auftretende, mit den Masern in keiner directen Beziehung stehende Krankheit als Complication bezeichnet werden. Die Complication gefährdet das Individuum quoad vitam und quoad valetudinem completam.

Die Individualität der Kranken, die äusseren Lebensverhältnisse und die Eigenthümlichkeit mancher Epidemien bedingen meistens die Complicationen und beeinflussen das Auftreten schwerer Folgekrankheiten.

1. Die Complicationen und Folgekrankheiten von Seiten der Respirationsorgane verdienen ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit wegen an erster Stelle genannt zu werden.

a) Complicationen von Seiten des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes: Der specifische Masernschnupfen gibt zu tiefer greifenden Geschwüren auf der Nasenschleimhaut selten Veranlassung; späterhin kommt es nur dann zu chronischen Nasenaffectionen *(Ozaena)*, wenn die an Masern erkrankten Individuen bereits mit einer scrophulösen Rhinitis behaftet waren. In einzelnen Fällen handelt es sich bei der *Rhinitis morbillosa* von vornherein um diphtheritische Processe der Nasenschleimhaut. Schon im Prodromalstadium, während des Blüthestadiums und dieses überdauernd, bemerkt man einen dünnflüssigen, trüben, schleimig-eitrigen Ausfluss, der Nasenränder und Oberlippe stark arrodirt. Die Nase ist in Folge von Borkenbildungen und erheblichen Schleimhautschwellungen unwegsam, die Kinder müssen mit offenem Munde athmen, ein Umstand, welcher der Entstehung von Respirationserkrankungen Vorschub leistet. Nasenbluten ist nicht selten. Es kommt aber auch unabhängig von Nasendiphtherie häufig vor; ist prognostisch aber nur dann von ungünstiger Bedeutung, wenn es als Symptom einer allgemeinen Blutdissolution, als Zeichen einer hämorrhagischen Diathese auftritt.

Die Laryngitis morbillosa weicht in ihren Symptomen von dem einfachen Larynxcatarrh gewöhnlich nicht ab. Doch steigert sich die Heiserkeit oft schon während der Eruption zeitweise zur völligen Aphonie, der Husten nimmt eine eigenthümliche Klangfarbe an, er wird rauh, hohl, trocken,

bellend, keuchhustenartig. Es fehlen aber die Erscheinungen der Larynxstenose. Die Inspiration geht leicht von statten. Nur endet der Hustenanfall oft mit einer laut pfeifenden, krampfhaften Inspiration. Den geschilderten Symptomencomplex hat man als Pseudocroup oder geradezu als *„Maserncroup“* beschrieben; er pflegt am Ende des Prodromalstadiums aufzutreten, während der Eruption seinen Höhepunkt zu erreichen und mit dem Exanthem zu schwinden. Die Heiserkeit, respective die Aphonie besteht noch längere Zeit fort. Es handelt sich demnach in den meisten Fällen von „Maserncroup“ nur um eine Steigerung der specifischen Catarrhe. Im weiteren Verlaufe kommt es aber auch zu Ulcerationen und Erosionen im Kehlkopf (GEHRHARDT, A. TOBEITZ, H. BARBIER u. a.) Nach GEHRHARDT finden sich diese Geschwüre vorzugsweise an der hinteren Larynxwand. Sie beruhen theilweise auf der den Maserncatarrh auszeichnenden Follikelschwellung, theils auf der mechanischen Reizung der aufgelockerten Schleimhaut durch die häufigen Hustenbewegungen.

Wahrer Croup, d. h. primäre Diphtherie des Kehlkopfes mit Pseudomembranen, Larynxstenose etc. kommt grade bei Masern häufiger vor, als es sonst der Fall ist. Ebenso häufig tritt er aber auch secundär auf im Anschluss an Rachendiphtherie. Zweifelsohne besitzt die Diphtherie eine nicht zu leugnende Affinität zu den Masern. Es handelt sich hier stets um eine frische Diphtherie-Infection und nicht etwa um nekrotische diphtheroide Entzündungen, wie sie so häufig beim Scharlach auftreten. Die diphtheritischen Processe des Nasenrachenraumes (ausnahmsweise kommt es bei kleinen Mädchen auch zu Diphtherie der grossen Schamlippen) entwickeln sich mit Vorliebe im Floritionsstadium oder mit dem Beginn der Desquamation und zeichnen sich durch die auffallende Neigung aus, auf den Kehlkopf überzugehen und durch ihre membranöse Ausbreitung lebensgefährliche Larynx- und Tracheostenosen zu veranlassen; die Prognose dieser Fälle ist äusserst ungünstig.

b) Complicationen von Seiten der Bronchien und Lungen. Die Mitbetheiligung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut an dem Masernprocess darf als pathognomonisch bezeichnet werden. Die einfache „catarrhalische Bronchitis“ pflegt mit Eintreten der Abschuppungsperiode zu schwinden, nur in hartnäckigen Fällen besteht sie noch wochenlang fort. Die abgesonderten Secrete verlieren ihren schleimigen oder schleimig-eitrigen Charakter, sie werden zäh fibrinös, respective croupös. Bei älteren kräftigen Kindern tritt die Bronchitis mehr in den Hintergrund. Sie gewinnt aber an Bedeutung bei Erwachsenen und solchen Kindern, welche das erste Lebensjahr noch nicht zurückgelegt haben oder durch constitutionelle Krankheiten oder allgemeine Ernährungsstörungen (Rhachitis, Anämie, Atrophie oder dergl.) bereits geschwächt sind. Je weiter sich der entzündliche Process auf die feineren und feinsten Bronchien verbreitet, umso ungünstiger gestaltet sich die Prognose. Die Capillarbronchitis bildet in fast allen Fällen den Anfang und den Uebergang zu der häufigsten, wichtigsten und schwersten Masern-complication, der Bronchopneumonie. Die *„Masernpneumonie“* unterscheidet sich weder in anatomischer, noch in klinischer Beziehung von der acuten catarrhalischen Pneumonie. Sie entwickelt sich unter Umständen schon im Prodromalstadium vor dem Ausbruch des Exanthems, meist aber erst später, nachdem das Blüthestadium bereits überschritten ist. Der physikalische Befund der Lungen wechselt je nach dem Stadium und nach der Ausbreitung der befallenen Lungenpartien. Man findet unter Umständen Infiltrationen ganzer Lungenlappen (gewöhnlich des unteren!), oder einzelne zerstreute groschen- bis thalergrosse infiltrirte Herde durchsetzen die ganze Lunge. Der percutorischen Wahrnehmung können sich die kleineren Herde ganz entziehen, ein tympanitischer Beiklang an bestimmten Stellen des Thorax ist immerhin verdächtig. Oft sind die Auscultationsergebnisse allein maass-

gebend. Der Nachweis von zähen, feinblasigen, klingenden Rasselgeräuschen (sogenanntem Knisterrasseln) an circumscripten Lungenpartien dürfte genügen, um einen pneumonischen Herd an dieser Stelle zu diagnosticiren. — Knisterrasseln hört man am häufigsten am unteren Scapularwinkel oder an den Seitenflächen des Thorax. Bei grosser Infiltration werden deutliche Dämpfungen mit Bronchophonie und Bronchialathmen nicht vermisst. — Die Respiration wird hastig, oberflächlich, stöhnend und keuchend, Nasenflügelathmen, inspiratorische Einziehungen der unteren Rippen und in der Herzgrube. Röthung des Gesichts, Cyanose der Lippen stellt sich ein; die quälenden Hustenparoxysmen hören fast ganz auf, oder sind seltener, aber entschieden schmerzhafter. Nimmt die Lungenentzündung einen ungünstigen Verlauf, so wird das Athmen immer oberflächlicher, das Gesicht wird aschfarben, nur die Lippen bleiben cyanotisch. Der Einfluss der Kohlensäure-Intoxication macht sich mehr und mehr geltend. Die Patienten werden apathisch, aber die Unruhe und Angst prägen sich deutlich auf ihrem Gesicht aus. Das mit jedem Athemzuge laut wahrnehmbare Schleimrasseln kündet das beginnende Lungenoedem an. Der Tod erfolgt nicht selten unter Convulsionen. — Die Wendung zum Bessern erfolgt meist ganz allmählig und wird häufig durch neue Exacerbationen unterbrochen. Ein kritischer Fieberabfall wird vermisst. — Die Entwicklung der Pneumonie hat auf das Exanthem insofern Einfluss, als dasselbe oft ziemlich plötzlich abblasst und sich livid verfärbt. Wesentlich wird der Gang des Fiebers durch die Lungenentzündung verändert. Das Fehlen der Morgenremissionen im Beginne der Masern, die beträchtliche Steigerung und das Ausbleiben der Defervescenz nach dem Abblassen des Exanthems wird den aufmerksamen Arzt zu einer sorgfältigen Untersuchung der Lungen dringend mahnen und die Ursache des erneuten Fiebers in einer sich entwickelnden Pneumonie entdecken lassen.

Die Prognose der Masernpneumonie gestaltet sich weit ungünstiger, als die catarrhalische Pneumonie im Kindesalter sonst beurtheilt zu werden pflegt. ZIEMSSEN verlor den dritten Theil seiner Patienten. In manchen Fällen bestehen bei unbedeutendem Fieber Infiltrationen noch wochenlang fort, bis schliesslich doch noch Resorption erfolgt. Doch sind andererseits Uebergänge zu chronischen Entzündungsprocessen, wie Lungencirrhose, Bronchiectasien, Verkäsungen und Vereiterungen der pneumonischen Herde (Phthisis pulmonum) nicht selten und mit Recht zu fürchten.

Ob die Masernpneumonien direct auf Rechnung der Maserninfection selbst zu setzen sind, oder die Masern nur die Disposition zu den entzündlichen Erkrankungen der Lunge erhöhen oder gar eine Neu-Infection durch specifische Pneumoniecoccen angenommen werden muss — diese Frage harrt meines Erachtens noch der Entscheidung! Soviel steht indessen fest, dass eine bis dahin gutartige Masernepidemie nach dem Auftreten des ersten schweren Masernfalles mit Lungenentzündung ihren Charakter völlig ändern kann, und alle weiteren Ansteckungen, welche auf diesen Fall zurückgeführt werden können, ebenfalls häufig durch Lungenentzündungen complicirt werden. (Epidemie in einem Bezirke Südfrankreichs L. BARD.) Anderseits liegen Beobachtungen vor, dass sämmtliche Kinder einund derselben Familie an Masern durch Lungenentzündungen complicirt erkrankten. (5 Kinder mit 2 Todesfällen. Masernepidemie ROSLAG Schweden, HJORT.) — Somit gewinnt es den Anschein, dass nicht bloss die Masern, sondern gleichzeitig auch die Pneumonien von einem auf das andere Individuum übertragen werden. — Die Möglichkeit bleibt indessen bestehen, dass es sich in diesen Fällen um fibrinöse Pneumonien, die ja, wenn auch selten, ebenfalls als Maserncomplication auftreten können, gehandelt hat.

2. **Die Complicationen von Seiten der Verdauungsorgane** treten den Respirationserkrankungen gegenüber sehr in den Hintergrund; es kommt bis-

weilen zu einer heftigen Stomatitis, zu oberflächlichen Geschwüren der Rachen- und Wangenschleimhaut, zu bedeutenden Anschwellungen der Halsdrüsen und des Halszellgewebes, zu Parotitiden, doch geben diese Complicationen niemals die directe Todesursache ab. Von Wichtigkeit und Bedeutung können gleichzeitig auftretende Darmcatarrhe werden. Ein, zwei Tage anhaltende heftige Diarrhoen kommen nicht selten und zu jeder Jahreszeit bei Masernkranken vor; schlimmer gestalten sie sich aber in allen denjenigen Masernepidemien, deren Höhepunkt in die heissen Sommermonate fällt. Hier können die sich häufenden, rein wässerigen oder blutig-schleimigen Ausleerungen namentlich kleineren Kindern direct lebensgefährlich werden. Man geht, meiner Ansicht nach, aber entschieden zu weit, diese Diarrhoen als „specifische Maserndiarrhoen" aufzufassen und man ist nicht berechtigt, die fleckige Röthe der Darmschleimhaut als „inneres Masernexanthem" zu bezeichnen. — Es handelt sich in vielen Fällen um sogenannte Sommerdiarrhoen und vor diesen sind Masernkinder ebensowenig geschützt als bisher gesunde Individuen.

In ähnlicher Weise gestaltet sich das Verhältnis des Keuchhustens zu den Masern. Keuchhusten- und Masernepidemien stehen zu einander in einer gewissen Wechselbeziehung. Aber beide Krankheiten bestehen nur neben einander fort. Kinder, die Masern überstanden haben, scheinen leichter von Keuchhusten befallen zu werden. Beiden Krankheiten ist die Neigung zu entzündlichen Erkrankungen des Lungengewebes eigen, dadurch verdoppelt sich die Gefahr für das erkrankte Individuum. Nach Keuchhusten- und Masernjahren häufen sich bei Kindern chronische Bronchitiden und Pneumonien, und namentlich fordert die acute Miliartuberculose eine auffallend grosse Menge von Opfern. (Pott.) In Einzelfällen schliesst sich die Miliartuberculose unmittelbar an die abgelaufenen Masern an und führt unter den Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa schnell zum Tode, häufiger verdient sie als schwere Nachkrankheit der späteren Monate unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade. In den meisten Fällen tragen die Individuen wohl schon den Keim zur Tuberculose in sich. Es bestanden bereits „scrophulöse Affectionen", chronische Ekzeme, Drüsenanschwellungen, chronische Knochen- und Gelenkerkrankungen etc.; in anderen Fällen erfolgte die Infection aber erst später. Die Tuberkelbacillen fanden in dem entzündlich gereizten Lungengewebe einen günstigen Boden und gaben den pneumonischen Herden in den Lungen Veranlassung zur Tuberkelentwicklung und Verkäsung.

Weiterhin sehen wir nach Masern eine Reihe von allgemeinen Ernährungsstörungen auftreten: anämische und cachectische Zustände, welche der völligen Reconvalenscenz hindernd in den Weg treten, dieselbe Monate lang verzögern, und dem Individuum noch nachträglich durch bestimmte Gewebsnekrosen ungemein gefährlich werden können. So kommt es bei cachectischen, atrophischen, schlecht genährten Kindern, wie auch Fürbringer betont, von der Haut oder den Schleimhäuten ausgehend zu sehr ausgebreiteten und höchst gefährlichen brandigen Phlegmonen mit Infiltration und Durchtränkung des Zellgewebes mit serös purulenter Flüssigkeit bis zu den tiefer gelegenen Muskelschichten hin. (Noma.)

In anderen Fällen entwickelt sich eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen (hämorrhagische Diathese), Blutflecke in der Haut (Purpura hämorrhagica); Blutungen ins Unterhautzellgewebe, Spontanblutungen aus den Schleimhäuten etc. kommen zur Beobachtung.

Furunkelbildung, Hautabscesse, chronische Hautinfiltrationen u. s. w. sind bisweilen Folge von Masern. Chronische Hautausschläge, Ekzeme, Ekthyma, Psoriasis u. s. w. erleiden durch den Masernprocess vorübergehend eine auffallende Besserung, die nach Schwinden des Exanthems aber bald einer Steigerung und lebhafteren Entwicklung der früheren Hauterkrankung zu weichen pflegt.

Zu erwähnen wären schliesslich noch die Erkrankungen des Gehörorganes und des Sehorganes. Letztere werden von den Laien sehr gefürchtet und es herrscht der noch weitverbreitete Glaube, dass die Augenerkrankungen nach Masern durch Verdunklung der Zimmer verhindert werden könnten.

Die schon früher erwähnte Conjunctivitis steigert sich noch beim Austritt des Exanthems und erreicht nach FÖRSTER ihre grösste Intensität oft erst am zweiten Tage. Nur bei scrophulösen Kindern beobachtet man bisweilen schon um diese Zeit eine pustulöse Kerato-Conjunctivitis mit Schwellung und Verhärtung der Augenlider und serös-eitriger Secretion (VALUDE, GALEZOWSKI.) Sonst kommt es nur zu oberflächlichen Epithelabschilferungen an der Cornea (catarrhalische Erosionen) und so gut, wie nie entwickeln sich daraus randständige Cornealgeschwüre. Hin und wieder wird auch einmal nach Ablauf der Masern ein Auge durch Diphtherie, exulcerirende Keratitis oder Keratomalacie zerstört; doch sind dies glücklicher Weise Ausnahmsfälle. In der Folge sieht man oft auch nach Monaten häufige Augencatarrhe, phlyctänuläre Bindehautentzündungen, Keratitis vasculosa, oberflächliche circumscripte Keratitis, Blepharitis ciliaris — doch wird man diese Erscheinungen mit der nach Masern sich ausbildenden Scrophulose in Zusammenhang zu bringen haben. Einige wenige Fälle von vorübergehender oder dauernder Amaurose (NAGEL und GRÄFE) sind beobachtet. Eine nahe Beziehung zum Maserngifte besteht hier sicher nicht, denn trotz der ungemeinen Häufigkeit und der enormen Ausdehnung der Masernepidemien gehören dergleichen Erblindungen durch Masern zu den grössten Seltenheiten.

Als Erkrankungen der Gehörorgane nach Masern (HEYDLOFF u. a.) lernten wir bereits die Catarrhe der Tuben und der Paukenhöhle kennen. Der häufigste Ausgang dieser Störungen ist der in Genesung. Die Injection und Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut nimmt ab, das Secret wird mittelst Flimmerbewegung durch die Tuba entfernt und damit sind alle subjectiven Symptome beseitigt. In anderen Fällen durchbricht das reichlich angesammelte Secret das Trommelfell mit spaltförmiger Oeffnung. Diese spontanen Perforationen geben keine durchaus schlechte Prognose. Es findet ein mässiger, seröser Ausfluss aus dem betreffenden Ohre statt, rasch verkleben die Ränder der Oeffnung und eine feine Narbe bleibt als das einzige Residuum nach gleichzeitiger Rückbildung der Entzündung im Mittelohr zurück. Bei mangelhaftem therapeutischen Eingreifen und bei unzweckmässigem Verhalten des Patienten kann die Rückbildung der geschwollenen Schleimhaut Stillstand machen und Schwerhörigkeit herbeigeführt werden. Durch Einbettung in die geschwollene Haut wird die normale Beweglichkeit der Gehörknöchelchen alterirt, es bilden sich Adhäsionen zwischen ihnen und der Paukenhöhlenwand und die gehörige Ventilation der Tuba wird durch die Schleimhautschwellung verhindert. Kinder, die im Begriff sind, die Sprache zu erlernen, wenden den nur spärlich zur Perception kommenden Schalleindrücken keine Aufmerksamkeit mehr zu, und das traurige Endresultat ist Taubstummheit. Bei von Haus aus scrophulösen Individuen nimmt der Catarrh leicht einen eitrigen Charakter an und kann sehr bald zu erheblichen Störungen führen. Im Hintergrunde jeder vernachlässigten Ohreneiterung lauert die Caries des Felsenbein mit ihrem so häufig tödtlichen Ausgang.

Als Folgezustände der Masern werden weiterhin noch eine ganze Reihe von Erkrankungen des Nervensystems *(psychische Störungen, Lähmungen, functionelle Neurosen* (THOMAS), sowie der Nieren *(Nephritis morbillosa* HENOCH, BAGINSKY), der Knochen und Gelenke (*Nekrosen*, *Osteomyelitis*, HENOCH, WIESMANN) etc. erwähnt, doch sind dies immer nur Einzelfälle und nicht immer lässt sich ein directer Zusammenhang mit den Masern nach-

weisen. Es würde zu weit führen, alle solche „Zufallscomplicationen" hier noch eingehender zu besprechen.

Die **Diagnose** der Masern unterliegt keinen Schwierigkeiten, wenn wir in der Lage sind, den ganzen Verlauf der Krankheit beobachten zu können. Anders freilich kann sich die Sache gestalten, wenn wir nach einmaliger Untersuchung gezwungen sind, ein endgiltiges Urtheil abzugeben. Bei noch mangelndem Exanthem dürften die Schleimhautsymptome leicht als einfache Catarrhe aufgefasst werden können. Die Diagnose auf Masern wird in zweifelhaften Fällen nur dann mit annähernder Sicherheit gestellt werden können, wenn eine Masernepidemie ausgebrochen ist und wir ein Individuum vor uns haben, das notorisch Masern noch nicht überstanden hat. Von grosser Wichtigkeit sind hier ausser dem Fieber etwaige Spuren des künftigen Exanthems in der Schläfengegend oder hinter den Ohren.

Häufig dürfte das Exanthem Gelegenheit zur Verwechslung mit ähnlichen Hautausschlägen abgeben. In Frage kommen besonders Pocken, Varicellen, Scharlach, Rötheln, und selbständige oder symptomatische Roseolae (z. B. beim Typhus exanthematicus).

Nur vorübergehend dürften Pocken und Varicellen, wenn sie als fleckiges oder knötchenförmiges, noch in der Entwicklung begriffenes Exanthem uns zu Gesicht kommen, diagnostische Schwierigkeiten bieten. Schon der nächste Tag wird die entstehenden Zweifel heben, höchstens könnte es sich um die sehr seltenen Formen von Morbillis vesiculosis handeln.

Bei confluirenden Masern und „fleckigem" Scharlach ist das Hauptgewicht auf die Begleiterscheinungen und weniger auf das Exanthem zu legen. Exanthematischer Typhus und Masern werden nur, wenn beide Epidemien gleichzeitig herrschen, in diagnostischer Beziehung arge Verlegenheiten bereiten können, und zwar umso mehr, als beiden Krankheiten die „catarrhalischen" Affectionen der Respirationswege gemeinsam sind. Der Gesammtverlauf und das Fieber ist hier oft das allein Entscheidende. Milzschwellung, Fehlen des Schleimhautexanthems sparsame Entwicklung des Exanthems im Gesicht sprechen für Flecktyphus, freilich lassen auch diese Charakteristica oft genug im Stich.

Die Diagnose zwischen Masern und Rötheln ist nicht immer leicht. Von Wichtigkeit ist das Ueberstandenhaben der einen oder anderen Krankheit. Die Rötheln haben niedrigere Initialtemperaturen als die Masern, die Bronchialcatarrhe fehlen bei Rötheln, wenn hier Husten vorhanden, ist derselbe abhängig von der Laryngitis. Der Urin zeigt bei Rötheln keine Diazoreaction (allerdings auch nicht bei leichten Masern), dahingegen ist die Propeptonurie den Masern allein eigen (Loeb). Der nicht contagiöse, idiopathische Roseolaausschlag (häufig 9—12 Tage post vaccinationem von mir beobachtet!) ist hinsichtlich der Form und Farbe seiner Flecke von den Masernflecken nicht zu unterscheiden. Doch vermissen wir bei der Roseola das Fieber, das Schleimhautexanthem und die davon abhängigen catarrhalischen Affectionen, die Regelmässigkeit in der Localisation und in der successiven Verbreitung des Exanthems, ferner fehlt die Contagiosität und das epidemische Auftreten.

Vermeidet man es, die Diagnose der Masern nur nach einem Symptom, dem Exanthem, stellen zu wollen, vergegenwärtigt man sich stets das Gesammtbild der Krankheit, so wird man selbst bei rudimentär entwickelten oder bereits zur Abheilung kommendem Exanthem vor Irrthümern leicht bewahrt bleiben.

Prognose. Die Mortalität der Masern wird auf kaum 3% berechnet. Daraus könnte man den Schluss ziehen, dass die Morbilli eine sehr gutartige Infectionskrankheit wären. Allerdings bedingt die Infection an sich ungemein selten den Tod. Den letalen Ausgang führen fast ausschliesslich die Complicationen und Nachkrankheiten herbei. Bronchopneumonien, Croup, resp.

Diphtherie, intensive Diarrhöen u. s. w. bilden die Causa mortis. Unter den Nachkrankheiten ist besonders die Tuberculose zu fürchten. Im hohen Grade ist die Prognose abhängig vom Lebensalter und dem bisherigen Gesundheitszustand. Masern sind für Kinder, welche in den ersten Lebensjahren stehen, besonders wenn sie einen bereits kranken Organismus (Rachitis, Tuberculose etc.) (A. TOBEITZ) treffen, eine sehr gefährliche Infectionskrankheit. HENOCH hatte bei Spitalskranken im 1.—2. Lebensjahre eine Mortalität von 55·5%, FÜRBRINGER unter 453 Masernkranken im Spital 22·6% Todesfälle! Einzelne Masernepidemien zeichnen sich durch ihre hohe Mortalitätsziffer aus, sind also geradezu als „bösartige" Epidemien zu verzeichnen. Man wird geneigt sein, die Bösartigkeit einzelner Epidemien aus der Bodenbeschaffenheit, der geographischen Lage, den atmosphärischen Einflüssen etc. zu erklären. Bestimmte Beweise beizubringen, hält begreiflicher Weise ungemein schwer. Verkehrte therapeutische Eingriffe vermehren die Sterblichkeit an einzelnen Orten entschieden. Deutlich tritt dies hervor bei den schweren Epidemien nicht civilisirter Völker (auf den Fidschi-Inseln, am Amazonenstrom HIRSCH.) Ebenso werden auch bei uns Pauperismus, überfüllte Localitäten etc. ein grösseres Contingent an Todten stellen als gut situirte Lebens- und Wohnungsverhältnisse.

Behandlung. In prophylactischer Beziehung ist die völlige Absperrung der Masernkranken die einzige Maassregel, welche die Weiterverbreitung der Krankheit verhütet. Theoretisch ist dieser Satz unanfechtbar, praktisch unausführbar! Schliessung der Schulen würde z. B. das Umsichgreifen der Masern verlangsamen, aber nicht verhindern. Das Fortschicken der Geschwister selbst, wenn das zuerst erkrankte Kind sich noch im Prodromalstadium der Masern befindet, erweist sich meist als eine nutzlose Maassregel. Die Ansteckung der übrigen, mit Ausnahme vielleicht des Säuglings im ersten Lebensjahre, wird mit ziemlicher Sicherheit schon erfolgt sein. Aber gerade der Säugling kann bei seiner geringeren Disposition am ehesten durch sofortige und absolute Isolirung vor der Ansteckung bewahrt bleiben. Dies ist umso wünschenswerther, als die Prognose der Masern in diesem Alter immer eine zweifelhafte ist. — In Kinderspitälern sind Masernkranke selbstverständlich in isolirten Abtheilungen zu behandeln. Grösste Reinlichkeit und häufiger Luftwechsel in den Krankenzimmern sind auch hier die Grundlagen guter Heilresultate.

Die Behandlung der Masern hat in erster Linie den typischen Verlauf der Krankheit nicht zu unterbrechen. Man unterschätze die allgemein diätetischen und hygienischen Vorschriften nicht, sie leisten mehr, als innere Medicationen. Sobald sich Fieber einstellt, müssen die Kranken ins Bett. Suppen- oder Milchdiät, kühlende Getränke, luftige Zimmer, Abhalten des directen Sonnenlichtes, unter Umständen ein Klystier, *warme Bäder* (26—27° R) werden in den meisten Fällen ausreichen, um einen milden Verlauf der Masern herbeizuführen und Complicationen fern zu halten. Ich lasse die Masernkinder jeden Abend baden — nicht in der Absicht, die Körpertemperatur à tout prix herabzusetzen — im Gegentheil, ich warne vor kühlen Bädern und allen internen Antipyreticis! — sondern zur Anregung der Hautthätigkeit und zur Beruhigung der nervösen Reizbarkeit. Treten schwerere Nervensymptome (comatöse Zustände, Delirien) in Folge des hohen Fiebers ein, so sind Einwicklungen in nasse Tücher, kalte Abreibungen und kalte Uebergiessungen im warmen Bade indicirt. Nicht genug kann darauf hingewiesen werden, dass fortgesezte Thermometermessungen uns nicht bloss mit Sicherheit Abweichungen vom normalen Verlauf anzeigen, sondern auch die beste Handhabe zu therapeutischen Eingriffen bieten. — Bronchopneumonien oder intensive Diarrhoen geben selten eine Contraindication gegen die hydrotherapeutische Behandlung ab, doch thut man

gut, in solchen Fällen auch mit *Excitantien* (Wein, Cognac) nicht zu sparsam zu sein. Opiate vermeide man und gebe sie nur im äusserstem Nothfalle. — Eine Specialbehandlung erfordern Croup, resp. Diphtherie. Sie führen fast stets zu lebensgefährlichen, acuten Larynxstenosen und man wird, wenn auch oft ungern, zur Intubation oder Tracheotomie als ultimum refugium schreiten müssen. Die Resultate sind wenig befriedigend. Einer sich entwickelnden Gangrän hat man sofort in sehr energischer Weise entgegenzutreten. Intensive Aetzungen mit dem Argentum-Stifte, concentrirten Säuren, Ferrum candens und desinficirende Verbände vermögen dem Processe bisweilen noch Einhalt zu thun. Schwere Erkrankungen des Ohres sind durch eine sofortige, rationelle Behandlungsmethode (Offenhalten der Tuben durch Lufteinblasen (POLITZER), frühzeitige Paracentese des Trommelfelles, sorgfältige Ausspritzungen der Nase und der Ohren etc. meist sicher zu verhüten. POTT.

Morphiumsucht. Die Morphiumsucht, *chronischer Morphinismus, Morphiumvergiftung*, *Morphinomanie* — ist eine moderne krankhafte Erscheinung. Dieselbe, anfangs mehr Unfug und Leidenschaft als Krankheit, datirt aus den sechziger Jahren unseres Jahrhunderts, um welche Zeit man das bis dahin selten nur in Deutschland geübte Verfahren, Morphium subcutan zu injiciren, insbesondere während des Feldzuges 1866, in grösserem Umfang — bei Privatkranken und in Spitälern — auszuführen begann.

Die leichte und bequeme Technik der subcutanen Einspritzungsmethode, die prompte, staunenerregende Wirkung gegen den Schmerz an Leib und Seele, der erquickende, wenn auch unnatürliche Schlaf, der sich auch einstellte, versetzte die Aerzte in nicht geringen Enthusiasmus. Das Morphium galt bald als Panacee gegen fast alle Leiden. Kritiklos wurde der Kreis seiner Indicationen von Tag zu Tag erweitert. Fast wurde es für eine Pflichtwidrigkeit des Arztes angesehen, von dem Mittel nicht in ausgiebigster Weise überall und immer Gebrauch zu machen. Die Aerzte, besonders die jüngeren, zögerten auch nicht, es gar oft am eigenen Leibe zu erproben, und laut verkündeten sie ihren Collegen und Jedem, der es hören wollte, die wundersame Wirkung des gepriesenen Mittels. Ein Morphiumtaumel ergriff Aerzte und Laien, die das schmerzbeseitigende und schlaferzeugende Alkaloid um so lieber und häufiger sich zuführten, als es, wie sich bald herausstellte, nicht nur den körperlichen, sondern auch den psychischen Schmerz, wenn auch nur für kurze Zeit betäubte. Und so oft dieser wiederkehrte, oder um ihn zu verhindern, bediente man sich gern des liebgewordenen Mittels, das so vielen zur Gewohnheit wurde. Dass dasselbe, regelmässig dem Körper zugeführt, ausser der schmerzbeseitigenden und beruhigenden auch noch andere, bis dahin ungeahnte Wirkungen — etwa nach Analogie des Opiums, von dem es etwa den 10. Theil darstellt — auf den Organismus haben könnte, darum kümmerte sich vorläufig Niemand. Auf die nachtheiligen Wirkungen und Folgen des Morphiums bei seinem regelmässigen und immer schwerer entbehrlichen Gebrauche wurde man erst aufmerksam, als die auffallende Erscheinung und Thatsache immer vom Neuen beobachtet wurde, dass viele von denen, die Morphium längere Zeit hindurch gebraucht hatten, dasselbe nicht mehr gut entbehren konnten, dass sie einem qualvollen Zustande verfielen, sobald ihnen das Mittel vorenthalten wurde, und dass in Folge der gewohnheitsmässigen Zuführung desselben ein ganzes Heer vermeintlicher und wirklicher Krankheiten und schlimmer Erscheinungen auftrat, die unter Umständen dauerndes Siechthum des Betroffenen nach sich zogen.

Unter Morphiumsucht verstehen wir nun denjenigen Zustand von Abhängigkeit des Menschen vom Morphium, welcher dem betreffenden Individuum ohne Nachtheile für sein subjectives und objectives Befinden nicht gestattet, über einen bestimmten Zeitraum (meist 24 Stunden) hinaus von Morphium ohne charakteristische Beschwerden frei zu sein, sowie diejenigen welche bei dem mit Morphium übersättigten und daran gewöhnten Organismus in die Erscheinung treten.

Die Form, in welcher Morphinisten das Morphium dem Körper zuzuführen pflegen, ist fast ausschliesslich die der Einspritzung unter die Haut, beziehungsweise in die Fettschicht, Venen und Muskulatur; weniger häufig geschieht das auf innerlichem Wege in Form von Pulvern, Pillen, Pastillen, wässeriger Lösung (*Morphiophagen*), — oder von Suppositorien und Klystiren. Häufig dagegen findet man diese letzteren Applicationsweisen mit

derjenigen der subcutanen Injection bei Morphiumsüchtigen zur Erhöhung der Wirkung etc. combinirt. Die Erfahrung lehrt, dass Morphiumspritzer leichter Morphiophagen werden als umgekehrt und dass beide später auch leicht gleichzeitig oder abwechselnd Chloroform, Chloralhydrat, Haschisch, Paraldehyd, etc. in ungewöhnlicher Menge zu sich nehmen, beziehungsweise damit Unfug treiben.

Der Enthusiasmus von Aerzten und Laien zur Zeit der Einführung der subcutanen Injectionen sowie die damit verbundene Kritiklosigkeit und Unkenntnis hinsichlich der schädlichen Wirkungen, die sich mit der Zeit einstellen, haben wir als Ausgangspunkt für die Morphiumsucht bereits erwähnt. In dieser Beziehung kommen natürlich zunächst alle jene tausendfachen Erscheinungen, Anlässe und Zustände des menschlichen Körpers und Geistes in Betracht, bei denen Schmerzen und Schlaflosigkeit eine hervorragende Rolle spielen, und welche die gelegentliche Anwendung des Morphiums „angezeigt“ erscheinen lassen. Haben die pathologischen Zustände, derentwegen Morphium gegeben wird, einen chronischen Charakter, wiederholen sich aus diesem oder anderem Grunde die Einspritzungen immer vom Neuen, so wird der Kranke auf diesem Wege zum Morphinisten werden können, ganz sicher aber dann, wenn der behandelnde Arzt, aus Gründen der Bequemlichkeit oder dergl., vielleicht auch der Nothwendigkeit, dem Kranken, beziehungsweise seiner Umgebung Morphium und Spritze überlässt oder dieser sich dasselbe hinterrücks verschafft. Und dies um so eher, als die Morphiumeinspritzungen nicht nur den Schmerz und die Schlaflosigkeit bekämpfen, sondern weil mit der Wirkung derselben gleichzeitig eine durch sie hervorgerufene psychische Umwandlung des ganzen Menschen seines Charakters, Energie etc., wenigstens mit der Zeit, eintritt: ein Zustand, der sich nur der alkoholischen Erregung vergleichen lässt und als eine hochgradige wenn auch vorübergehende Steigerung des Selbstgefühls bezeichnet werden kann. Der Betrübte wird durch die Morphiuminjection heiter, der Schweigsame wird beredt, der Zurückhaltende verwegen. Ist aber das Morphium aus dem Körper ausgeschieden, so folgt der Gegensatz zu dieser Erhöhung des Selbstbewustseins: der Morphiumkater, — ein Zustand tiefster Depression. Ist es der Arzt, der die Einspritzungen selbst vollzieht, so hört nach Ablauf der Krankheitserscheinungen die Morphiumdarreichung auf. Sind dem Kranken aus irgend welcher Veranlassung Morphium und Spritze überlassen worden, oder hat er es sich selbst verschafft, so wird derselbe ein Mittel, welches geistige und körperliche Leiden trennt, nicht mehr entbehren wollen und können: er wird es weiterhin anwenden, sei es, um einer liebgewonnenen Gewohnheit, die ihm einen Sinnenrausch vorgaukelt, nicht zu entsagen, sei es um aus geringfügigster Veranlassung, aus Angst vielleicht vor etwa herannahenden Schmerzen oder einer möglicherweise schlaflos zu verbringenden Nacht. Hieraus resultirt die Gewöhnung an Morphium, die scheinbare Unentbehrlichkeit desselben, und endlich die Morphiumsucht.

Das Morphium wird nach seiner Einführung auf physiologischem Wege durch Nieren und Darm, wohl auch durch die Haut, aus dem Körper ausgeschieden; nur ein kleiner Bruchtheil bleibt zurück. Hieraus und aus Anderem erklärt es sich, dass es bei gewohnheitsmässiger Anwendung Monate und Jahre bedürfen kann, ehe die schädlichen Einflüsse des Giftes sich bemerkbar machen. Hat der Morphinist eine Zeitlang sich des Narcoticums, durch welches er bislang alle Störungenund Unbehaglichkeiten zum Schweigen brachte, bedient, so treten, trotzdem er mit der Dosis meist immer mehr steigt, und die Zeiträume, innerhalb welcher die Morphiumeinführung stattfindet, verkürzt, die Erscheinungen der Euphorie, die früher sich einstellte, in den Hintergrund. Die bisher erzielte Spannkraft wird kaum auf Stunden wieder hergestellt, und zuletzt bleiben selbst die grössten Dosen in dieser Be-

ziehung wirkungslos. Es beginnen nunmehr die Erscheinungen der chronischen Morphiumintoxication, der Morphiumgewöhnung, der Organismus ist mit Morphium gewissermaassen gesättigt, er vermag es nicht mehr zu verarbeiten. Die Kranken verfallen körperlich und geistig, sie siechen hin, wenn sie nicht des Morphiums entwöhnt werden. Bemerkenswerth ist, bis zu welchem Grad der Morphumverbrauch bei Morphiumsüchtigen gesteigert werden kann. Kranke, welche Anfangs eine Dosis von 0·01 injicirten, gelangen in einiger Zeit bis 0·3 und schliesslich bis zu 1 *g*. Ja, es sind Fälle constatirt, bei denen täglich bis zu 5 *g* Morphium gespritzt wurde.

Die Folgen des Missbrauchs der Morphiuminjectionen, die Erscheinungen der chronischen Morphiumintoxication treten gewöhnlich schon nach 6—8 Monaten andauernden Morphiumgebrauchs ein; manchmal allerdings auch erst nach Jahren. Der schnellere oder langsamere Effect scheint mehr von der Individualität, von den grundlegenden Leiden etc., weniger von den grösseren oder geringeren Gaben des Morphium abhängig zu sein. Die Kranken bieten in diesem Stadium ein Bild dar, das sich aus den verschiedenartigsten Störungen zusammensetzt. Die Funktionen des gesammten Nervensystems erscheinen alterirt; kein Gebiet derselben ist verschont: sensorische Hyperästhesien und Anästhesien der Haut, blitzartig durchfahrende Zuckungen durch Arme und Beine, bohrende und tobende Schmerzen in den Knochen und den verschiedensten Nervenbahnen, Zittern der ausgestreckten Hände, ungemeine Muskelermüdung und Muskelschmerz bei nur geringen Bewegungen oder nur ganz kleinen Arbeitsleistungen; schwerfälliger, schleppender Gang, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Circulationsstörungen überall und aller Art, anfallsweise auftretendes, oft sehr qualvolles Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend, unregelmässiger oder aussetzender Puls, Bronchialkatarrhe mit oft blutig tingirtem Auswurf, Hämoptoe; bis auf Stecknadelkopfgrösse verkleinerte Pupillen, Schwindel, Ohrensausen, Frostgefühl wechselnd mit Hitze und Schweissausbrüchen; intermittirende Fieber, Impotenz, Amenorrhoe. Die Kranken leiden an steter Unruhe, die sie von einem Orte zum anderen treibt, Angstparoxysmen, absoluter Schlaflosigkeit. Dazu gesellen sich in manchen Fällen hochgradige Ernährungsstörungen, die zu vollständiger Abmagerung führen, während vorher oft Wohlbeleibtheit zu constatiren war; gelbe, erdfahle Haut, ein scheuer, ausdrucksloser, müder Blick; eine schlaffe, gebückte Haltung des Körpers, kraftlose, matte Bewegungen. Hochgradige Verstopfung wechselt mit dysenterieartigen Diarrhoen. Abscesse, an den Einstichsöffnungen, oft in grosser Anzahl und von bedeutendem Umfang, Furunculosis infolge des Morphiummissbrauchs, Zuckerharn vervollständigen das Bild dieser bemitleidenswerthen Kranken, die dann oft alle möglichen Krankheiten, fieberhafte und fieberlose, acute und chronische vortäuschen können. — Die Kranken fühlen das Beschämende und Entwürdigende ihrer Lage sehr wohl und sehen sich veranlasst, um ihre Leidenschaft zu befriedigen und sie vor ihrer Umgebung zu verheimlichen, zur Lüge und Verstellung zu greifen. Eine allgemeine Indolenz hinsichtlich ihrer familiären und socialen Pflichten macht sich geltend, sie zerfallen mit sich und der Welt. Auch die intellectuelle Sphäre des geistigen Lebens leidet sehr und gibt sich kund durch Abnahme des Gedächtnisses, des Verstandes, der Energie und des Willens. Ernstlich geistige Beschäftigung wird oft geradezu ein Ding der Unmöglichkeit für den Morphinisten.

Handelt es sich bei dem chronischen Morphinismus, — der Morphiumsucht — um den Effect einer monate- unter Umständen jahrelangen Angewöhnung an das Morphium mit den geschilderten charakteristischen Consecutionserscheinungen, so hat der acute Morphinismus ein ganz anderes Bild zur Voraussetzung. Durch Einführung einer zu hohen Dosis Morphium, — subcutan oder innerlich — oder durch Injection von Morphium in eine Vene,

kommen hier, unter Umständen plötzlich auftretende, ganz charakteristische Vergiftungserscheinungen zu Stande, die sich vornehmlich in ihrer Wirkung auf Circulation und Respiration äussern und nicht selten mit dem Tode erst ihr Ende finden. Durch Gegenüberstellung dieder beiden Vergiftungsarten ist aber nicht ausgeschlossen, dass unter Umständen ein (durch chronische Morphiumzufuhr) Morphiumsüchtiger an den Folgen einer acuten Morphiumvergiftung zu Grunde gehen kann, und thatsächlich sind dergleichen Beobachtungen nicht eben selten. Die Erscheinungen des acuten Morphinismus manifestiren sich in einer ausgesprochenen, sich allmählig steigernden Cyanose, einer verminderten, mitunter auf 3—4 Athemzüge in der Minute herabgesunkenen Respiration, einem kleinen, wenig frequenten, kaum fühlbaren Puls, in Bewusstlosigkeit, Coma und Sopor. Dabei ist die Haut kühl und mit Schweiss bedeckt, die Pupillen oft bis auf Stecknadelspitzgrösse verengert. Durch Lähmung des Respirationscentrum oder unter Entwickelung eines acuten Lungenödems können derartige Erscheinungen den Exitus herbeiführen.

Nicht alle Menschen sind übrigens für Morphium in gleicher Weise empfänglich. Bei manchen treten, — vielleicht zu ihrem Glück — unmittelbar im Anschluss an die Injection Uebelkeit und Erbrechen, Magenkrämpfe etc. derartig auf, dass die fernere Verwendung des Alkaloids unterbleiben muss — Idiosynkrasie. Und selbst bei Morphinisten, die bereits monatelang gespritzt haben, machen sich zuweilen nach der Injection Uebelkeiten bemerkbar, die allerdings dann rasch vorübergehen.

Die Morphiumsucht kommt bei beiden Geschlechtern vor, bei dem männlichen vielleicht häufiger als beim weiblichen. Auffallend häufig findet sie sich aus durchsichtigen Gründen in den gebildeten und gelehrten Ständen (Aerzte, Apotheker, etc.), seltener in den unteren Classen, bei Arbeitern etc. Die Krankheit gehört mehr dem mittleren Alter als der Jugend und dem Greisenalter an. Nach einer Statistik LEWINSTEINS waren unter 110 Morphinisten 82 Männer und 28 Frauen, darunter 32 Aerzte, 8 Arztfrauen, 1 Arztsohn, 2 Diakonissinnen, 2 Krankenpfleger, 1 Hebamme, 1 Candidat der Medicin, 6 Apotheker, 1 Apothekerfrau, also 54 zum ärztlichen Fache gehörige oder ihm nahestehende Personen.

Bei der Würdigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen muss man unterscheiden zwischen dem, was der chronischen Morphiumvergiftung als solchen nicht angehört, vielmehr als die Resultate accidenteller Krankheiten (Typhus, Pneumonie etc.) sich darstellt, die den widerstandsunfähigen Körper der Morphinisten betroffen und dahingerafft haben, — und zwischen dem, was lediglich und allein durch andauernden Morphiummissbrauch bedingt war. Dergestalt letal verlaufende Vergiftungsfälle weisen folgende mehr minder constant und regelmässig wiederkehrende Momente in verschiedenem Grade der Entwicklung auf: excentrische Hypertrophie der rechten Herzkammer in verschiedenem Grade, beträchtliche Weite der Arteria pulmonalis im Gegensatz zur Aorta, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels; Stauungen im ganzen Körper, die am ausgebildetsten im kleinen Kreislauf sich finden, Vermehrung der Schleimabsonderung auf der verdickten, hyperämischen Darm- und Bronchialschleimhaut, Blutungen auch in anderen Organen (Gehirn, Pia mater, Bronchien); endlich Oedeme in Haut, Lungen und Gehirn, die als Folgen der venösen Hyperämien und sonstiger Stauungen aufzufassen sind. Diese Befunde, die durch die Erscheinungen, welche der Morphiumsüchtige während des Lebens bietet (s. o.) leicht erklärt werden können, auch deshalb auf den Morphiummissbrauch ausschliesslich bezogen werden müssen, weil in den zur Section gelangten Fällen andere ätiologische Momente nicht in Frage kommen konnten, sind auf die specielle Wirkung des Morphiums im Allgemeinen, und im Be-

sonderen auf den täglich öfter wiederkehrenden Gebrauch desselben zurückzuführen. Auch aus dem Grunde kann die Deutung des obigen Befundes im Sinne der ausschliesslichen und speciellen Morphiumeinwirkung einem Zweifel nicht unterliegen, weil intra vitam nach dem Aufhören des Morphinismus die Erscheinungen und damit wohl auch die sie bedingenden Momente freilich nach Dauer und Ausdehnung in verschiedenem Grade zurückgehen können.

Die Prognose der Morphiumsucht ist, sofern es nicht gelingt, eine Entwöhnung herbeizuführen, zweifelhaft. Wird dem Morphiummissbrauch kein Einhalt gethan, so endigt er in kürzerer oder längerer Zeit in einem Schwächezustand, der schliesslich zum Marasmus und zum Tode führt. Oder der widerstandsunfähig gewordene, und in seinen wichtigsten Organen wesentlich veränderte Körper geht an leichter aquirirbaren, acuten, intercurrenten Krankheiten frühzeitig zu Grunde. Dagegen ist die Prognose in Bezug auf die Durchführbarkeit der Entwöhnung durchaus günstig zu stellen. Freilich, muss hier bereits eingeschaltet werden, dass die Gefahr des Rückfalles bei dem weitaus grössten Theil der Morphinisten eine sehr grosse ist. Der grössere Procentsatz derselben unterliegt kürzerer oder längerer Zeit nach der Entwöhnung dem alten Laster. Individualität, Gewohnheiten, Lebensverhältnisse, Gesundheitszustand, die Quantität des täglich verbrauchten Morphiums, sowie die Dauer der Gewöhnung, insoweit hierdurch Charakter und Widerstandsfähigkeit gelitten haben, sind in dieser Beziehung von Bedeutung. Daraus ergibt sich mit Nothwendigkeit, dass ein morphiumsüchtiges Individuum unter allen Umständen von seiner Leidenschaft befreit werden muss.

Freilich, das wichtigste und allein radicale Mittel, ist und bleibt die Prophylaxis, d. h. man soll sich hüten, Morphinisten zu machen. Je weniger man daran denken wird, das Morphium, das in seiner Wirkung als schmerzbeseitigendes und schlafmachendes Mittel immer noch unerreicht dasteht, wegen der Folgen, die sein Missbrauch nach sich ziehen kann, ausser Gebrauch zu setzen, in um so höheren Grade liegt dem umsichtigen, gewissenhaften Arzte die Verpflichtung ob, bei seiner Anwendung mit äusserster Vorsicht zu Werke zu gehen. Man gebe Morphium nur bei dringendster Veranlassung, stets in grösseren Zwischenräumen, nie 2 Tage und 2mal hintereinander, man betraue niemals den Kranken oder seine Angehörigen mit der Ausführung der Injectionen!

Die eigentliche Behandlung der Morphiumsucht besteht ausschliesslich und allein in der gänzlichen Entziehung des Morphiums, wenn auch alle anderen in Diät, Bewegung, Ruhe, psychischer Beeinflussung, Bädereinwirkung etc. etc. gelegenen Mittel nach individuellem Bedarf herangezogen werden müssen.

Wir wollen gleich hier erwähnen, dass durch Alter, schwere Erkrankungen etc. heruntergekommene Fälle manchmal zur Entwöhnung sich vielleicht nicht eignen. So sicher das ist, so darf doch der durch das Elend des Morphinismus hervorgerufene Zustand, wenn er, oder gerade weil er so jammervoll ist, in richtig verstandener Aufgabe des Arztes und ebenso verstandenem Interesse des Kranken vor der Durchführung der Entwöhnung, die dem humanen Arzte schwere Anforderungen stellt, nicht zurückschrecken.

Die Einen empfehlen die plötzliche, gewaltsame, — die anderen die weniger empfindliche, aber auch unsichere, allmähliche Entziehungsweise. Am sichersten kommt man zum Ziele, wenn man plötzlich mit einem Schlag die Darreichung des Morphiums unterbricht. Treten auch die Reactionserscheinungen (Abstinenzerscheinungen) bei dieser Methode heftiger auf, so geschieht dies doch nur einmal im Vergleiche zu der langsamen Entwöhnung, bei der dieselben zwar nicht so stürmisch, aber um so anhaltender, auftreten, und durch fortgesetzte, wochenlange Qualen nicht nur der Wille des Kranken

zur Vollendung der Entwöhnung und ihre Energie, sondern auf das Vertrauen zum Arzt, ohne dessen volle Autorität eine Entziehungscur nicht durchgeführt werden kann, beeinträchtigt werden.

Auch lässt sich eine strenge Ueberwachung und Isolirung, deren der zu Entwöhnende unbedingt bedarf, leichter für einige kritische Tage bewerkstelligen, als Wochen und Monate hindurch, während dann durch anhaltende Entziehungserscheinungen der Hunger nach grösseren Gaben Morphium enorm gesteigert ist, ein qualvoller Zustand, den die Kranken auf jede nur mögliche Weise durch Bestechung des Wartepersonals, Beschaffung des Morphiums von Seiten besuchender Angehörigen etc. zu beheben sich versucht fühlen.

Auch der Einwurf, dass die plötzliche Entziehung die Entstehung eines Collapses, von dem weiter unten die Rede sein wird, begünstige, ist hinfällig. Im Allgemeinen glücklicherweise seltene Erscheinungen, treten derartige bedrohliche Schwächezustände von Seiten des Herzens bei der gewaltsamen Entziehung nicht häufiger auf als bei der langsamen, und sind gegebenen Falles durch kleine Dosen Morphium mit Sicherheit zu beheben. Da Morphium aber wieder ein sehr gefährliches, als Mittel zweischneidiges Schwert darstellt, so darf es nur im äussersten übrigens nur sehr seltenen Falle angewendet werden.

Die moralische Wirkung der oft entsetzlichen Qualen bei der plötzlichen Morphiumentziehung ist namentlich in ihrer Erinnerung für den Morphinisten sehr bedeutungsvoll und hilft, richtig ausgenützt, vor Rückfällen zum Morphinismus schützen, für welche die bald nothwendige neue Entwöhnung mit der ganzen früheren Härte der Erscheinungen dem Kranken leider unbedingt vorauszusagen ist. Das verfehlt seine Wirkung dann meist um so weniger, wenn die zeitweise oder dauernde Entlassung der Entwöhnten unter der ausdrücklichen und garantirten Bedingung geschehen ist, dass dem Arzte noch für lange eine 2—3 tägige Controlle, bez. Beobachtung und Contumazirung des betreffenden Kranken zusteht. Die Furcht vor dieser und den unausbleiblichen neuen Qualen, wenn etwa wieder Morphium genommen war, bildet demnach das mächtigste moralische Hilfsmittel gegen Recidive.

Die sonstigen Erscheinungen, welche auftreten, wenn dem Morphiumsüchtigen das Gift zum Theil oder gänzlich entzogen wird, betreffen die Kranken in mehr oder weniger gleicher Weise. Einige Stunden nach der letzten Injection verliert sich die Euphorie, in welcher sie sich unter der Morphiumwirkung befanden. Ein Gefühl von Unbehaglichkeit, Mattigkeit und Niedergeschlagenheit überkommt die Kranken. Sie sind unfähig, etwas zu geniessen, sehen schlecht und eingefallen aus. Herzklopfen verbunden mit Angstgefühl und erschwertem Athmen versetzt sie in furchtbare Unruhe und Reizbarkeit. Der Körper ist mit Schweiss bedeckt, Frösteln wechselt ab mit Hitzegefühl; Diarrhoeen, Harndrang, unstillbarer Durst stellen sich ein. Schlaf flieht die ruhebedürftigen Kranken gänzlich. Die verschiedensten Gefühlsanomalien und Neuralgien in allen möglichen Nervengebieten geben sich kund. Die Erregungszustände steigern sich in manchen Fällen bis aufs Aeusserste, das gesammte Nervensystem befindet sich in stürmischem Aufruhr. Unter der Einwirkung von Hallucinationen und Illusionen vermögen Krankheitsbilder zu entstehen, die unwillkürlich an das Delirium tremens potatorum erinnern. Unstät und ruhelos von Wahnvorstellungen verfolgt, gerathen die Kranken in fürchterliche Angstzustände und geberden sich wie tobsüchtig. Sie sehen Vögel, hören Stimmen, riechen die verschiedensten Gerüche, sprechen mit abwesenden Verwandten und Gestorbenen, glauben selbst gestorben zu sein, ihrer Beerdigung beigewohnt zu haben und dergleichen. Lange noch, oft freilich in immer mehr sich mindernder Weise bleiben namentlich für die Zeit der gewohnten Injectionen mehr minder schwere Nervenerscheinungen (Unruhe in den Unterextremitäten, unerträgliche Kreuz- und Rückenschmerzen, Herzklopfen, zeitweise Jactationen, Gähnen, Kribbeln etc. etc. besonders erwähnenswerthe Abstinenzsymptome.

Die bedenklichste, nicht gerade häufigste und meist zu behebende, oder selbst zu verhindernde Erscheinung unter den Entziehungssymptomen ist der Collaps, da er leicht zum Tode führen kann, sofern nicht unverzüglich eingeschritten wird. Er kündigt sich in der Regel durch Herzschwäche an, die sich in Energielosigkeit, Unregelmässigkeit und Verlangsamung der Herzthätigkeit äussert. Das souveräne Mittel gegen diesen bedrohlichen Zustand ist, sofern excitirende Mittel wie Champagner, Portwein, Cognac, Campher, heisser Kaffee, heisse Hand- und Fussbäder, Hautreize etc. wirkungslos bleiben, die Injection einer kleinen Dosis Morphium. Dieselbe beseitigt mit Sicherheit den Collaps und ist deswegen im gegebenen Fall unverzüglich und ohne Bedenken zu geben.

Uebrigens ist der so gefürchtete Collaps wirklich seltener als angegeben wird und meist nur nach langem, starkem Morphiummissbrauch bei geschwächten, heruntergekommenen Herzkranken, oder sonst schwer organisch Geschädigten zu beobachten. — Darum sei man vorsichtig in dem, was man für Collaps ausgibt, namentlich wenn man dagegen Morphium anwenden will.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass die meisten Morphinisten die plötzliche Entziehung und die damit verbundenen schweren Abstinenzenscheinungen aushalten, sofern von Anfang an für eine so viel als möglich geregelte Ernährung des Kranken Sorge getragen wird, die unter Umständen durch Zufuhr alkoholischer Getränke, kalte Uebergiessungen, locale heisse Bäder, Zerstreuung etc. aufs wirksamste unterstützt werden kann.

Es liegt auf der Hand, dass die Morphiumentwöhnung am nachdrücklichsten durchgeführt werden kann, wenn der Kranke aus seiner gewohnten Umgebung entfernt, und wenn möglich in eine geschlossene Anstalt überführt wird. Die Entziehungscur hat aber nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn der Kranke, isolirt, einer dauernden und strengen Beobachtung und Controlle seitens eines absolut zuverlässigen Wartepersonales unterworfen ist. Weder bei Tag noch bei Nacht sind die Kranken, deren ganzes Sinnen und Trachten im Verlaufe der Entziehung nach Beschaffung von Morphium geht, aus den Augen zu lassen. Die Ueberwachung sowie die ärztlichen Anordnungen, denen der Kranke vor Einleitung der Entwöhnung sich verpflichten muss, widerspruchslos sich zu unterwerfen, sind mit grösster Energie aber auch liebevollster Humanität durchzuführen. — Hat der Patient das Reactionsstadium, welches 4 bis 8 Tage zu dauern pflegt, überstanden, so beginnt er sich allmählig besser zu fühlen, Appetit und Schlaf kehren wieder, ein Gefühl körperlichen und geistigen Behagens stellt sich ein. Sind keinerlei Abstinnenzssymptome mehr vorhanden, kann man den Entwöhnten auf kurze Zeit aus der Beobachtung entlassen, unter der Verpflichtung, dass er sich nach einigen Tagen wieder einstelle, um sich einer erneuten Controlle zu unterwerfen. Hat diese durch mehrere Wochen in immer grösseren Zwischenräumen fortgesetzte Controlle ergeben, dass der Betreffende morphiumfrei ist, so ist die Entziehung als beendet zu betrachten.

Leider ist es, wie schon oben erwähnt, der kleinste Theil der Morphinisten, der zu wirklich dauernder Entwöhnung gelangt. Viele kehren bei nächster, oft geringfügigster Veranlassung (Schmerzen, Schlaflosigkeit, Aufregung etc.) zu ihrer alten Leidenschaft zurück und befinden sich bald wieder im alten Zustande.

Alle Mittel *(Cocain, Cannabis indica, Hyoscyamin, Atropin, Choralhydrat, Paraldehyd, Somnal, Bromkali* etc. etc.) die man vorgeschlagen und zur Anwendung gebracht hat, um das Morphium durch andere, weniger schädliche Gifte, zu ersetzen, beziehungsweise seine schädlichen Wirkungen zu paralysiren, haben sich als nutzlos erwiesen, und zeigten ihre Empfehlungen als Substitute für Morphium wenig Erbauliches von dem Urtheil und dem Verständnis ihrer Empfehler.

SCHWENINGER.

Mumps. Dass Mumps (*Parotitis epidemica s. contagiosa*) eine ansteckende Krankheit ist und einer Infection sein Entstehen verdankt, dürfte wohl kaum noch in Zweifel gezogen werden. Streiten lässt sich darüber, ob wir es mit einer Allgemeininfection des Organismus zu thun haben, deren Giftwirkungen sich gerade in der Parotis localisiren, oder ob es sich um eine entzündliche Localinfection der Ohrspeicheldrüse handelt und von hier aus die infectiösen Stoffe in die Blutcirculation gelangen und Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Ich bin geneigt, das letztere anzunehmen. Hierfür spricht der Umstand, dass bei dieser Krankheit von einem Prodromalstadium nicht gut die Rede sein kann. Das Fieber setzt erst ein mit der beginnenden Schwellung der Parotis. Sporadisch auftretende Fälle von Mumps sind häufig. Sie führen auch wohl zu Familienerkrankungen, doch geben diese Einzelerkrankungen weit seltener Anlass zur epidemischen Verbreitung unter der frei lebenden Bevölkerung als dies bei anderen Infectionskrankheiten der Fall ist. Auffallen muss dagegen die Häufigkeit der Mumps-Endemien in geschlossenen Anstalten (Pensionaten, Erziehungsinstituten, Waisenhäusern, Kasernen etc.). In den geschlossenen Anstalten greift aber die Krankheit erfahrungsgemäss in der Weise um sich, dass mit Vorliebe jedesmal die Bett- oder Schulbanknachbarn des zuerst erkrankten Zöglings oder die Mitbewohner desselben Zimmers inficirt werden. Erst später treten dann weitere Erkrankungen in den übrigen Schulclassen, resp. in den entfernteren Abtheilungen einer solchen Anstalt auf. Dies deutet darauf hin, dass die Infectionsstoffe mehr an den Gegenständen haften, welche von den Kranken berührt und benutzt wurden, als dass sie „frei in der Luft schwebend" auf weitere Entfernungen fortgeführt werden. Die Uebertragung der Krankheitserreger kommt in erster Linie durch „directe Einimpfung" zu Stande. Entweder in analoger Weise, wie bei den Wundinfectionskrankheiten durch beschmutzte, d. h. inficirte Finger, oder durch gleichzeitig von Kranken und Gesunden benutzte Trink- Essgeschirre, Taschentücher u. dergl. Naturgemäss wird man die Krankheitserreger im Speichel, resp. auf den Schleimhäuten der Rachen- und Mundhöhle suchen müssen. Von hieraus gelangen dieselben durch den Ductus Stenonianus in die Parotis. Selten werden die Sublingual- und Submaxillardrüsen primär inficirt, doch liegen auch hierfür glaubwürdige Beobachtungen vor. (B. Field).

Die Krankheitserreger selbst sind uns bisher noch unbekannt. Wenigstens bedürfen die Mittheilungen von Capitan, Charrin, Karth und Olivier, welche im Speichel und Blut und bei besonders schweren Fällen auch im Urin von Mumpskranken kleine Stäbchen von 2—3 μ Länge fanden, auf Bouillon züchteten und diese als specifische Krankheitserreger der epidemischen Parotitis ansahen, einer weiteren Bestätigung.

Die meisten Erkrankungen an Mumps treten im späteren Kindesalter und bei den mittleren Altersclassen auf. Kinder vom 4. Lebensjahre bis zur beginnenden Pubertät scheinen besonders disponirt zu sein, während Säuglinge und Greise eine auffallende Immunität besitzen. Im Allgemeinen erkranken Knaben und Männer (Soldaten in Kasernen!) häufiger an Parotitis, doch kommt es auch in Erziehungsanstalten für Mädchen zu recht ausgebreiteten Endemien (so 1875 101 Erkrankungen unter 359 weiblichen Zöglingen der Alexanderschule in Petersburg innerhalb 4 Wochen. P. Enko.)

Die Ansteckungsfähigkeit der Mumpskranken besteht gleich von dem ersten Tage der Erkrankung ab, wie lange sie aber andauert, ist mit Sicherheit schwer festzustellen, doch darf man annehmen, dass sie bereits 3 Wochen nach der völligen Abschwellung der Drüse und dem Aufhören des Fiebers ganz erloschen ist. Die Incubationsdauer schwankt zwischen 1—3 Wochen, womit nicht gesagt sein soll, dass nicht auch sehr frühe Termine von 1—3 Tagen zur Beobachtung kämen. Jedenfalls ist die Incubation keine constante. Der Ausbruch der Erkrankung bei einem zweiten, der Ansteckung ausgesetzt gewesenen Kinde, lässt sich nicht mit solcher Sicherheit vorausbestimmen,

wie etwa bei Masern. Auch dieser Umstand spricht für eine directe Uebertragung in analoger Weise, wie bei den Wundinfectionskrankheiten. Ausserdem werden durch das Ueberstehen der Krankheit die betreffenden keineswegs dauernd immun. Nicht blos Recidive, sondern auch zwei- und mehrmalige Erkrankungen kommen weit häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird. Es geht dies zur Evidenz aus den Epidemieberichten der geschlossenen kaiserlichen Erziehungsanstalt „Smolna" in Petersburg hervor v. NYMANN, ENKO).

Die Parotisgeschwulst tritt von vornherein nie doppelseitig auf, sondern nur auf einer Seite. Schon beim einseitigen Mumps kann die Anschwellung vor dem Ohr und hinter dem Kieferwinkel eine recht beträchtliche sein. Die Ohrmuschel erscheint nach oben verschoben; der Kopf neigt sich der kranken Seite zu, und das Gesicht wird durch die Geschwulst in auffallender Weise entstellt. In mehr als der Hälfte der Fälle geht nach 2, 3 Tagen oder später die Schwellung auch auf die andere Ohrspeicheldrüse über. Unterkiefer- und Unterzungendrüsen sind dann stets in Mitleidenschaft gezogen. Bei höheren Graden kommt es am 4. oder 5. Tage zu ödematösen Schwellungen des periglandulären- und des Unterhautzellgewebes am vorderen Theil des Halses bis zum Brustbein und den Schlüsselbein hinab. Vereinigt sich die doppelseitige Parotitis an der vorderen Halsgegend zu einer das Kinn und die Kieferaeste überwulstenden, wurstförmigen Geschwulstmasse, so bekommen die Kranken einen „birnförmigen" Kopf und dadurch ein halb komisches, halb idiotenhaftes Aussehen, umso mehr, als die Gesichtsmimik, sowie die Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes gänzlich aufgehoben sind. Dies der Grund, dass der Volkswitz dieser Krankheit die verschiedensten scherzhaften Benennungen beigelegt hat (*Mumps, Ziegenpeter*, *Tölpelkrankheit*, Russisch: *Swinka* = *Schweinchen* etc.).

Die Geschwulst lässt sich nicht deutlich abgrenzen. Sie besitzt also keine scharfen Ränder, sondern sie geht, allmählig sich verlierend, in das normale Gewebe über. Auf Druck ist dieselbe empfindlich, aber nicht intensiv schmerzhaft. Sie fühlt sich gleichmässig teigig oder prall elastisch an. Die locale Hauttemperatur ist nur unbedeutend erhöht. Die Haut selbst ist gespannt, von normaler Färbung, jedenfalls nicht geröthet, eher etwas bleicher, livider. Geht die Schwellung nicht auf die andere Seite über, so erreicht die Intumescenz ihre Höhe meist schon nach 3, 4 Tagen. Die zuerst befallene Drüse erscheint gewöhnlich stärker geschwollen, als die später erkrankte. Da die Kranken den Mund nicht weit genug öffnen können, ist die Inspection der Mundhöhle und des Rachenraumes etwas erschwert. Die Schleimhäute des Mundes und des hinteren Rachenraumes sind geröthet, auffallend trocken, wie lackirt. Ich konnte in allen Fällen eine Angina, resp. Pharyngitis sicca, constatiren. Nur ausnahmsweise wurde Speichelfluss beobachtet (SOLTMANN, SIMON und PRANTOIS).

Sofort mit dem Gefühl der Spannung und der Schmerzempfindung in der Gegend des Kiefergelenkes, welches der nachweisbaren Schwellung der Ohrspeicheldrüse einige Stunden vorauszugehen pflegt, setzt ein mässiges, selten 40° erreichendes Fieber ein und dauert so lange an, bis die Abschwellung der Geschwulst beginnt. In der Mehrzahl der Fälle ist die Temperatur nach 3—6 Tagen zur Norm zurückgekehrt. Das Allgemeinbefinden wird nur wenig beeinflusst. Gewöhnlich klagen die Kranken nur über ein gewisses Unbehagen, über Müdigkeit, Mangel an Appetit, auch wohl Kopfschmerzen, sowie über Schmerzen bei jeder Kaubewegung. Im Allgemeinen sind aber die subjectiven Beschwerden so mässig, dass die Mehrzahl der Patienten keine Neigung verspürt, im Bett zu bleiben. Nach 8, spätestens 14 Tagen ist das Uebel völlig gehoben.

Verzögerungen, Störungen und Abweichungen von dem normalen Verlauf kommen zwar vor, doch treten ausgesprochene Complicationen, respective Nachkrankheiten nur vereinzelt auf. Bösartige Mumpsepidemien wurden bisher nirgends beobachtet.

Zu ausgedehnten Vereiterungen oder gar Verjauchungen der Ohrspeicheldrüse, respective des periglandulären Gewebes (Demme) kommt es glücklicher Weise sehr selten. Während dieser Ausgang bei der secundären, symptomatischen Parotitis in Folge von Typhus, Scharlach, Influenza etc. kein ungewöhnliches und noch dazu ein recht unliebsames Vorkommnis ist. Bei der idiopatischen Parotitis beschränken sich die eventuell eintretenden Vereiterungen und Abscedirungen auf einen kleinen Theil der Geschwulst, ausserdem sind sie völlig ungefährlich.

Eine bei Erwachsenen (vergleiche die Berichte der Militärärzte über Parotisepidemien in Kasernen) in ca 25 % beobachtete Folge der Mumpsinfection sind die entzündlichen Anschwellungen eines, bisweilen auch beider Hoden. Diese Orchitis entwickelt sich etwa 8—14 Tage später, nachdem sich die Parotisgeschwulst bereits zurückgebildet hat. Der Hode wird schmerzhaft, vergrössert sich auffallend; der Nebenhode bleibt gewöhnlich intact, dahingegen werden auch schleimig-eitrige Ausflüsse aus der Harnröhre und seröse Ergüsse in die Tunica vaginalis (Hydrocele) mit erwähnt. Nach einigen Tagen bildet sich die Hodenschwellung zurück, nur scheint der Ausgang in Atrophie des Hodens nicht ganz selten zu sein. Nach Longuet läuft unter 80 Mumpskranken einer Gefahr eine doppelseitige Hodenatrophie zu bekommen. Diese ist jedoch immer nur eine partielle und somit völlige Impotenz nicht grade zu fürchten. Man hat vergebens versucht für diese doch immerhin räthselhafte Miterkrankung des Hodens eine annehmbare Erklärung zu finden. Völlig unerklärt bleibt das Factum, dass bei noch nicht geschlechtsreifen Individuen, also bei Kindern eine derartige Orchitis nicht vorkommt. Ich acceptire die Ansicht derer, welche in der Orchitis nach Mumps eine Localinfection sehen, hervorgerufen durch die von aussen in die Harnröhre eingedrungenen Infectionserreger. Der experimentelle Beweis für diesen Entstehungsmodus ist indessen noch nicht erbracht worden. — Bei Frauen wurde analog der Orchitis der Männer bisweilen Schwellung der Schamlippen, Oophoritis und Anschwellungen der Brustdrüsen beobachtet.

Kann man Parotitis und Orchitis als Localinfection des Mumpsgiftes auffassen, so gilt dies nicht von der bei Erwachsenen, (Pratolongo, Cohn etc.) wie bei Kindern (Henoch, Baginsky, Metteheimer jun., Croner etc.) beobachteten Nephritis.

Hier kann die Uebertragung nicht ohne Vermittlung der Blutcirculation vor sich gegangen sein. Unsicher bleibt es vorläufig, ob parasitäre oder gewisse chemische Stoffe verschleppt werden. Jedenfalls haben wir diese Nephritis als eine acute auf Infection beruhende Nierenentzündung aufzufassen. Sie tritt auf in unmittelbarem Anschluss an die Parotitis. Man findet Eiweiss, Cylinder auch Blut im Urin. Der Verlauf scheint meist ein gutartiger zu sein. Heilung erfolgt in 3—4 Wochen. Uraemie ist indessen nicht ausgeschlossen. Vielleicht sind die nach Mumps auftretenden Hirnerscheinungen, (Convulsionen, Delirien, comatöse Zustände etc.) zum Theil wenigstens, uraemischer Natur. Unter diesen Umständen muss man sogar auf einen ungünstigen Ausgang der Krankheit gefasst sein. (Einen unter cerebralen Erscheinungen tödtlich verlaufenden Fall von Mumps bei einem 7-jährigen Knaben theilt Michaelski mit, leider fehlt die Section). — Von schwer wiegender Bedeutung ist ferner die directe Einwirkung des Mumpsgiftes auf den Gehörnerv. A. Pierce sah in 40 Fällen, Eloy in 21 Fällen und diese Beobachtungen sind auch von anderer Seite bestätigt worden, während oder nach der Parotitis,

bald früher, bald später, auf einem, oder auf beiden Ohren, plötzlich totale Taubheit eintreten. In der Hälfte dieser Fälle giengen Uebelkeit, Erbrechen, Schwindelempfindungen und Gleichgewichtsstörungen, taumelnder Gang etc. voraus. Aber nie bestanden Schmerzen im Ohr, nie waren die äusseren Zeichen entzündlicher Vorgänge in der Paukenhöhle, Eiterausfluss aus dem Ohr oder dergleichen vorhanden. Man führt daher wohl auch mit Recht diese plötzlich eintretende Taubhaut bei Parotitis epidemica auf Labyrintherkrankungen zurück und nimmt an, dass der Nervus acusticus selbst afficirt sein muss. In seltenen Fällen besteht die Taubheit nur vorübergehend (Eloy), meist bleibt sie dauernd für das ganze Leben bestehen. — Analoge Vorkommnisse im Gebiete des Sehnerven (Amaurose, Alterationen der Farbenempfindung etc.) scheinen ebenfalls nach Mumps vorkommen zu können.

Nicht unerwähnt möge bleiben, dass auch psychische Alterationen theils maniakalischer, theils melancholischer Art (Demme, Percy, Smith) beobachtet wurden, doch scheint die Prognose hier günstig zu sein.

Wird man die Taubhaut, die Nephritis und die Hodenatrophie auch als schwere Folgen der Mumpsinfection bezeichnen müssen, so treten dieselben, wie schon angedeutet, doch nur vereinzelt auf. Im grossen und ganzen ist die Parotitis contagiosa keine besonders zu fürchtende Infectionskrankheit. Todesfälle sind so gut, wie unbekannt.

Die Diagnose unterliegt keinen Schwierigkeiten, nur muss die secundäre, bei Typhuskranken, Scharlachkranken etc. auftretende Parotitis von der idiopathischen völlig getrennt gehalten werden. Anschwellungen in der Gegend der Ohrspeicheldrüse sind namentlich bei Kindern nichts Seltenes. Sie beruhen auf Lymphdrüsenentzündungen (*glandulae faciales superficiales glandulae subauriculares*) und Entzündungen des periglandulären Bindegewebes. Ekzeme am Ohr, Läsionen der Nasen- und Mundschleimhaut, Entzündungen der Mandeln, cariöse Backzähne u. s. w. bilden die Eingangspforten für die Entzündungs- und Eitererreger durch die Lymphgefässe in die betreffenden Lymphdrüsen. Rückbildung erfolgt, doch ist auch Abscedirung nicht selten. Bei sorgfältiger Localuntersuchung ist eine Verwechslung mit Mumps nicht gut möglich.

Die Behandlung des Mumps ist von je her eine vorwiegeud locale gewesen d. h. man lässt die Geschwulst mit warmen Olivenöl oder einer indifferenten Salbe (*adeps suillus benzoinatus unguentum leniens*) einreiben und mit etwas Wundwatte bedecken. Warnen möchte ich vor Breiumschlägen oder Einreibungen mit grauer Salbe. Der Werth der localen Blutentziehungen (Blutegel) ist fraglich. Für leichten Stuhlgang (Klystiere, St. Germain- oder Faulbaumrindenthee etc.) ist zu sorgen, fleissige Ausspülungen des Mundes mit Salzwasser, oder schwachen Kalihypermanganicumlösungen möge man nicht unterlassen. Dass nur flüssige oder dünnbreiige Nahrungsmittel genossen werden können, versteht sich bei der Behinderung der Kaubewegungen von selbst. Ist das Fieber hoch und das Allgemeinbefinden der Kranken mehr, als gewöhnlich beeinträchtigt, so werden sie schon selbst nach dem Bett Verlangen tragen. Die Complicationen mit Sicherheit zu verhindern, liegt nicht in unserer Macht. Aber dem Weiterumsichgreifen des Mumps in einer geschlossenen Anstalt Halt zu gebieten, das müsste meines Erachtens nicht bloss erstrebt, sondern auch erreicht werden können; und zwar durch sofortige Evacuirung aller Kranken und durch die sorgfältigste Desinfection aller Räume, Gegenstände und Personen, welche mit den Kranken in directe Berührung gekommen waren. POTT.

Muskelatrophie. Der vorliegende Artikel soll blos eine kurze einleitende Uebersicht über das umfangreiche pathologische Gebiet der Muskelatrophien geben. Die wichtigsten Gesichtspunkte, betreffend das Verhalten

der willkürlichen Bewegungsfähigkeit, der reflectorischen Thätigkeit und der elektrischen Erregbarkeit der atrophischen Muskulatur werden an anderen Stellen ausführlich besprochen werden (vgl. Artikel: *„Nerven-Lähmung,“ „Reflexe“ „Electrodiagnostik,“ „Myositis.“*)

Klinisch lässt sich die Muskelatrophie auf mehrfachem Wege feststellen. Eine erhebliche Abnahme des Muskelvolumens, mag sie eine Körperseite, eine Extremität, einen Gliedabschnitt oder einen einzelnen Muskel betreffen, wird ohne weiteres beim blossen Ansehen bekannt. Trügerischer wird das Urtheil, wo es sich beim Vergleich gleichmässiger Muskelgruppen beider Seiten auf sehr geringe Differenzen ankommt. Es muss bei dieser Prüfung darauf geachtet werden, dass sich die beiden Extremitäen in derselben Stellung und die Muskeln im selben Spannungszustande befinden. Normaliter kommen Differenzen im Muskelumfang der beiden Körperseiten vor, die etwa 1 *cm* betragen.

Zur genaueren Bestimmung des Grades der Abmagerung ist eine Messung mit dem Bandmaasse unbedingt erforderlich. Dieselbe gestattet, einen zahlenmässigen Ausdruck des Fortschrittes des krankhaften Processes in der Muskelsubstanz zu gewinnen. Man misst am besten die Extremität, wenn dieselbe freigehalten wird und in gestreckter Stellung sich befindet. Das Bandmaass wird in der Regel an denjenigen Stellen angelegt, wo das Muskelgewebe normaliter stark entwickelt ist (Wade, Bauch des Biceps brachii). Die pathologische Muskelabmagerung äussert sich durch die Bildung von Furchen, Mulden, Einsenkungen an den Stellen, die sonst von Muskelgewebe ausgefüllt werden. Jedoch nicht immer gibt sich der Entartungszustand der Muskulatur durch Veränderungen des Volumens kund, vielmehr kann auch ein normal aussehen der Muskel ebenso wie einhypervoluminöser schwer erkrankt sein. In solchen Fällen hilft gelegentlich die Betastung der Muskeln. Es gehört jedoch eine grosse Uebung, um mancherlei Täuschungen bei der Palpation der Muskulatur zu entgehen. Der entartete Muskel fühlt sich weich, der stark von Fett durchwachsene teigig an. Im Stadium der fibrösen Umwandlung erscheint der stark afficirte Muskel dem palpirenden Finger derb. Ein sehr werthvolles Hilfsmittel bei der Prüfung des trophischen Verhaltens der Muskeln ist weiterhin die elektrische Untersuchung, die gleichzeitig über den locus morbi Aufschluss zu geben vermag. Diese ziemlich exacte Untersuchungsmethode ist äusserst mühsam und setzt in erster Linie die genaue Kenntnis der sogenannten motorischen Punkte voraus, d. h. derjenigen empirisch eruirten Stellen, an welchen die Reizung der Nerven und Muskeln am promptesten gelingt. Die Excision kleiner Muskelpartikel kommt nur in seltenen Fällen zu diagnostischen Zwecken in Betracht.

Das trophische Verhalten der Muskulatur ist von der grössten diagnostischen und praktischen Wichtigkeit. Physiologische und pathologische Bedingungen, die eine Herabsetzung der Function und Ernährung eines Muskels herbeiführen, gibt es eine grosse Zahl.

Zunächst gibt es angeborene Muskelatrophien und Muskeldefecte; dieselben lassen sich bei genauer Anamnese immer richtig beurtheilen. Derartige congenitale Defecte sind am häufigsten an den Schulter- und Rumpfmuskeln zu finden, an dem Pectoralis major, Cucullaris, Rhomboides, Serrati u. a., seltener am Deltoideus, Biceps brachii, Brachialis internus, Gastrocnemius.

Gelegentlich betrifft die Atrophie eine bestimme Körperhälfte *(Hemiatrophia congenita),* eine ganze Gesichtsseite *(Hemiatrophia facialis),* die Muskulatur der Extremitäten an der einen, die des Gesichtes an der entgegengesetzten Seite *(Hemiatrophia cruciata).* In solchen Fällen finden wir in der Regel schwere anatomische Läsionen im corticalen oder nuclearen trophischen Apparate des Centralnervensystems, die uns das Zustandekommen des intrau-

terinen Muskelschwundes verständlich machen: Porencephalie, intrameningeale Blutung in der motorischen Rindenregion, Defect oder Hypoplasie des Trigeminuskernes (trophisches Centrum für die Gesichtsmuskulatur).

Bei allgemein herabgesetzter Ernährung, bei Consumption der Kräfte durch langdauernde chronische Krankheiten — Tuberculose, Syphilis, Carcinom — oder durch schwere fieberhafte Infectionskrankheiten — Bauchtyphus, Malaria — schwinden in der Regel die Muskeln und werden an färbenden Bestandtheilen arm. Obwohl schon HIPPOKRATES die als Begleiterscheinung von Lähmung auftretenden Muskelatrophien kannte, so rührt doch die präcise Unterscheidung der Atrophie von einfacher Abmagerung erst von van SWIETEN her. Letztere lässt sich in der Regel dadurch von den vorgeschrittenen Stadien der chronischen Muskelatrophien unterscheiden, dass sie die gesammte Körpermuskulatur gleichmässig befällt, und sich schon beim Anblicke des Gesichtes diagnosticiren lässt. Bei dieser Gruppe des einfachen Muskelschwundes kommt sowohl die gestörte Verdauungsthätigkeit des Magendarmtractus, als die veränderte, möglicherweise toxische Beschaffenheit des Blutes und der Gewebssäfte in Betracht.

Ein grösseres theoretisches Interesse besitzen fernerhin diejenigen, wenngleich selten zu beachtenden circumscripten Muskelatrophien, die bei manchen Neurosen aufzutreten pflegen (Hysterie, Morbus Basedowii) und über deren Zustandekommen wir zur Zeit nichts Bestimmtes wissen.

Eine weitere, klinisch beachtenswerthe Gruppe von Muskelatrophien finden wir bei Affectionen des Muskel- und Gelenkapparates. Die Durchtrennung einer Sehne oder eines Muskels selbst, die Fixation der zu einem Gelenke verbundenen Knochen können die Excursionen des Muskels mehr oder minder herabsetzen und auf diese Weise zur consecutiven Inactivitätsatrophie führen, eventuell auf reflectorischem Wege die centralen trophischen Rückenmarkscentren ungünstig beeinflussen (arthropathische Muskelatrophien).

In weit höherem Maasse geschieht jedoch die Atrophie bei directer Störung der Muskelinnervation, wie sie durch krankhafte Veränderungen im Gebiete des Nervensystems herbeigeführt wird. Es gibt eine ganze Gruppe von Muskelatrophien, welche als neuropathische oder neurotische bezeichnet werden, bei denen die Ursache des Muskelschwundes in einer acuten oder chronischen, stationären oder progressiven Erkrankung der centralen oder peripheren Nervensystems gelegen ist.

Nicht immer jedoch wird eine Störung der Muskelinnervation von trophischen Störungen der Muskulatur begleitet. Schon ein oberflächlicher Blick auf eine grössere Anzahl von neuropathischen, organischen Lähmungen macht uns auf den in die Augen springenden Unterschied aufmerksam. Wir sehen einerseits Lähmungen, bei denen Jahre lang die gelähmten Muskeln ihr normales Volumen und ihren Ernährungszustand behalten, beobachten aber andererseits Lähmungen, bei welchen sich schon nach wenigen Wochen eine beträchtliche Atrophie in den gelähmten Muskeln einstellt.

Zur leichteren Orientirung in der wichtigen Kategorie der neuropathischen Muskelatrophien sei folgende kurze **anatomisch-physiologische Bemerkungen über die motorische Leitungsbahn** vorausgeschickt. Die nervösen Erregungen und Leitungen finden in einzelnen, einheitlich zusammengehörigen Complexen von Bestandtheilen des Nervensystems, sog. *Neuronen* (WALDEYER) statt, deren jedes aus einer *Nervenzelle Nervenfaser und Endbäumchen* besteht. Dieser Grundtypus gilt sowohl für die centrifugalen wie centripetalen Bahnen. Die motorische Bahn nimmt bekanntlich ihren Anfang in den Ganglienzellen der Centralwindung des Hirnes. Die Pyramidenzelle der motorischen Hirnrinde — dieser Ausgangspunkt des Neurons — sendet ihre Nervenfaser durch die innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke, Oblongata zur Pyramidenstrangbahn des Rückenmarkes, wo sie durch Umbiegung in die graue Substanz des Vorderhornes eindringt und sich in ihr Endbäumchen auflöst. Das Letztere umspinnt die motorische Ganglienzelle des Vorderhornes, ohne jedoch mit derselben in anatomische Verbindung zu treten. Mit der Ganglienzelle im Vorderhorn be-

ginnt die 2. Nerveneinheit der motorischen Leitungsbahn. Die erwähnte Zelle gibt dann dem Axencylinder der motorischen Wurzelfaser den Ursprung, welche ihrerseits wieder im Muskel in Endbäumchen endigt. Die Pyramidenbahn besteht somit aus zwei Neuronen, von welchen das eine in der grauen Substanz der Hirnrinde, das andere in der des Rückenmarkes seinen Anfang nimmt, wobei die direct mit den Nervenfasern zusammenhängenden Zellen (Rindenzellen, Vorderhornzellen) nicht nur die Fasern im Sinne der Reizleitung anregen, sondern auch die Rolle von Ernährungsorganen für die Nervenfasern spielen. Es ist somit klar, dass bei Zerstörung der Nervenzelle die übrigen Bestandtheile desselben Neurons secundär degeneriren müssen, bei Unterbrechung dagegen des Zusammenhanges von Nervenfasern mit ihren Zellen nur derjenige Theil der „*Nerveneinheit*" einer Atrophie verfallen wird, der nicht mehr mit den ernährenden Nervenzellen in directer Verbindung ist. Physiologisch und klinisch richtig ist weiterhin die Erfahrung, dass der trophische Einfluss der motorischen Hirnrindenzelle sich nur bis zum Endbäumchen im Rückenmark, der erregende Willenseinfluss dagegen mittelst Contacts durch das die Vorderhornzelle umspinnende Endbäumchen auf diese und damit auf das zweite Neuron sich erstreckt, in welchem letzteren seinerseits der Axencylinder, der periphere Nerv und sein Endbäumchen nebst den zugehörigen Muskelfasern von der Nervenzelle trophisch beeinflusst wird. Eine Unterbrechung der Pyramidenbahn, sei es oberhalb der Kreuzung im Gehirn, sei es unterhalb derselben im Rückenmarke wird somit eine Lähmung mit absteigender Degeneration der Vorder- resp. Seitenstrangbahn herbeiführen, jedoch nie eine Degeneration der peripheren Nerven oder der zugehörigen Muskeln. Letzteres kann nur bei Läsion der Vorderhornganglien — dieser wichtigen trophischen Station — geschehen.

Diese Verallgemeinerung des alten WALLER'schen Gesetzes scheint nicht allein für die motorische Bahn, sondern für die meisten Fasersysteme des Rückenmarkes giltig zu sein. Die primäre Degeneration der Seitenstränge bei der spastischen Spinalparalyse hängt von einer Affection der sogenannten Seitenstrangzellen der Vorderhörner ab, die Degeneration der directen Kleinhirnseitenstrangbahn bei FRIEDREICH'schen Ataxie und der GOWER'schen atactischen Paraplegie — von der Atrophie der sogenannten CLARCKE'schen Zellen des Hinterhornes, die Degeneration bestimmter Theile der Hinterstränge bei manchen toxischen Rückenmarksaffectionen (*Pellagravergiftung*) — von den sogenannten Hinterstrangzellen im Hinterhorn. Eine Poliomyelitis anterior oder posterior muss somit in der Regel den Degenerationen der peripheren und intraspinalen Nervenfasern vorausgehen.

Die epochemachenden Untersuchungen über die Degeneration durchgeschnittener Nerven und die Abhängigkeit der vorderen Wurzeln von den trophischen Vorderhornganglien wurden von WALLER in der Mitte der 50ger Jahre veröffentlicht. Das klinische Material zur Bestätigung dieser Ansicht lieferte zur selben Zeit CRUVEILHIER und später CHARCOT. Die neuesten histologischen Untersuchungen nach den feineren Methoden von GOLGI und RAMON-Y-CAJAL scheinen eine Verallgemeinerung des WALLER'schen Gesetzes zuzulassen.

Diese kurze Auseinandersetzung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse der motorisch-trophischen Bahn macht es uns klar, warum in einem Falle die Lähmung jahrelang ohne Muskelatrophie bestehen kann, im anderen gleichzeitig mit der letzteren oder unmittelbar vor derselben sich einstellt. Als diagnostisch wichtiger Gesichtspunkt ist zu merken, dass, wo die Muskelatrophie neben Lähmung besteht, sie keineswegs immer parallel mit derselben zu verlaufen braucht. Entspricht der Verlust an Motilität genau dem an contractilen Fasern, so spricht man nicht von Lähmung, sondern nur von Muskelatrophie (z. B. spinale progressive Muskelatrophie), übertrifft aber jener diese, oder geht jener dieser voraus, so haben wir die wirkliche atrophische, oder amyotrophische Lähmung (z. B. Poliomyelitis acuta).

Die Muskelatrophie neuropathischer Natur ist pathologisch-anatomisch mit einer echten „Degeneration" der Fasern verbunden und nennt man daher den Muskelschwund „degenerative" Atrophie im Gegensatz zu der „einfachen" Atrophie der Muskeln, wie wir sie bei allen schwer Kranken, bei Hungernden, bei Cachexie und Marasmus, bei Inactivität, bei gemeinen Muskelatrophien u. s. w. finden.

Die durch Palpation leicht feststellbare Atrophie der Muskel sowohl als die im Leben für unser Auge und Tastgefühl nicht nachweisbare Degeneration des Nerven sind wie oben ewähnt, durch gewisse constante Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet. Dieselben sind sowohl qualitativer wie quantitativer Natur und zeigen die verschiedensten Abstufungen von einer unbedeutenden Steigerung der galvanischen Muskelerregbarkeit bis zur typischen Entartungsreaction. Als wichtigste Kenn-

zeichen der letzteren gelten: 1. die totale Unerregbarkeit, resp. partielle und träge Erregkarkeit des Muskels vom Nerven aus, 2. die langsame, lavinenartige Contraction des Muskels bei directer Reizung desselben mittelst des constanten Stromes und 3. die gelegentliche Steigerung der directen, galvanischen Muskelerregbarkeit nebst Umkehrung der normalen, physiologischen Zuckungsformel (AnSZ > KaSZ).

Neben der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit der Muskeln im Beginn der Entartung zeigt sich häufig eine Erhöhung der Reizbarkeit gegen mechanische Reize, so dass schon ein leichtes Aufklopfen oder Anblasen des Muskels genügt, um eine deutliche, träge Contraction hervorzurufen. Zur selben Gruppe von Erscheinungen gehören wahrscheinlich die in atrophischen Muskeln, besonders bei der spinalen progressiven Amyotrophie zu beobachtenden fibrillären Zuckungen in einzelnen Muskelbündeln, welche bei genauerer Betrachtung des Muskels sichtbar sind, aber keinen eigentlichen Bewegungseffect zur Folge haben.

Eine weitere, ziemlich häufige Gruppe von Muskelatrophien, ist diejenige, in der Regel auf hereditärem Boden sich entwickelnde und progressiv verlaufende, bei der die sichtbaren anatomischen Veränderungen sich ausschliesslich in der Muskelsubstanz localisiren (vgl. „*Dystrophia musculorum progressiva*“, Bd. I., 449. und zunächst in den mannigfachsten Volumsänderungen der einzelnen Muskelfasern bestehen: sog. *myopathische Amyotrophie*. Zahlreiche Fasern zeigen eine bis zu schliesslich völligem Schwunde fortschreitende Atrophie, während andererseits daneben fast immer auch hypertrophische und pseudohypertrophische Fasern aufzufinden sind. Die *„degenerative Atrophie“* der Muskeln fehlt in dieser Gruppe vollständig und dementsprechend fehlen auch die oben geschilderten Abweichungen vom normalen mechanischen und elektrischen Verhalten.

Was die speciellen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Muskelatrophien anbelangt, so muss auf die Pathologie der einzelnen peripheren Nerven und der Muskeln hingewiesen werden. Allgemein lässt sich soviel sagen, dass allein schon die Betrachtung der Localisation und des Verlaufes der Muskelatrophie zuweilen genügt, um die Pathogenese des Einzelfalles zu lösen.

Bei den streng localisirten peripheren Nervenlähmungen werden ausschliesslich die vom betroffenen Nerven versorgten Muskeln der Atrophie verfallen, so z. B. bei der traumatischen Ulnarislähmung, bei der Schlaflähmung. Bei manchen diffusen, in der Regel toxischen *(Blei, Alkohol, Arsen)* oder infectiösen *(Diphtherie)* Neuritiden begegnet man zuweilen neben der Affection streng abgegrenzter Nervengebiete einer auffallenden Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen, so z. B. der Extensoren — ein Verhalten, das auch bei den arthropathischen Muskelatrophien als Regel gilt und möglicherweise auf die geringere Vitalität dieser Muskeln (ONIMUS, FERRIER) zurückgeführt werden muss.

Etwas eigenthümlich verhalten sich diejenigen Muskelatrophien, deren anatomisches Substrat nicht an der Peripherie, sondern im Centralorgane — im Rückenmarke — zu suchen ist. Hier hängt alles davon ab, wie die trophisch-motorischen Centren in den Vorderhörnern gruppirt sind. Die Gruppirung der Muskeln, bezw. ihre Vertretung in den einzelnen Segmenten des Rückenmarkes scheint nicht nur morphologisch, auch sondern functionell begründet zu sein, wobei die meisten Muskeln in mehreren Segmenten vertreten sind. Daraus folgen manche, klinisch beachtenswerthe Regeln für die spinalen Muskelatrophien: 1. Ganze, und zwar functionell zusammengehörige Muskelgruppen werden von der Atrophie häufiger als einzelne Muskeln befallen. 2. Der Muskel atrophirt nur dann, wenn seine sämmtlichen Centralstellen zerstört sind und bleiben deshalb am längsten intact diejenigen Muskeln, die die meisten Connexionen mit verschiedenen Segmenten haben (Triceps, Tibialis anticus). 3. Die spinale Muskelatrophie folgt den Segmenten und nicht der Contiguität

der Muskeln, wodurch die sogenannte „*Atrophie individuelle*" (CHARCOT) zustande kommt, bei der die Muskeln, gleichsam durch Election erkranken, während daneben liegende eine Zeitlang intact bleiben. Der Supinator longus bleibt z. B. bei Atrophie der Vorderarmmuskulatur („Vorderarmtypus") gewöhnlich erhalten, atrophirt dagegen oft mit dem Deltoideus zusammen; die Muskeln des Oberarmes und der Hand können ganz geschwunden sein, während die des Unterarmes kaum afficirt sind

Infolge der Atrophie, resp. Pseudohypertrophie einzelner Muskeln in sonst intacten Muskelgebieten entstehen regelmässig sehr charakteristische Oberflächendifformitäten, von denen in dem späteren Stadium des allgemeinen Muskelschwundes selbstverständlich die Rede nicht mehr sein kann. Aus dem Fortfall der Antagonisten bestimmter Muskeln und der dadurch bewirkten stärkeren Wirkung derselben resultiren wiederum die mannigfachsten Stellungsanomalien und Functionsstörungen, deren Kenntnis ein genaues Studium der physiologischen Wirkung der einzelnen Muskeln voraussetzt, in gewissen Abschnitten kann die Atrophie schon weit vorgeschritten sein, ohne dass wesentliche Störungen der Function eintreten, während in anderen wieder schon die Atrophie eines Muskels die Function eines ganzen Abschnittes völlig brachlegt.

Manche Anomalien in der Haltung, Form und Bewegung des Körpers sind so typisch, dass man blos aus demselben den Sitz der Lähmung, zuweilen auch den Hauptsitz der Krankheit selbst diagnosticiren kann. Als Beispiele seien nur erwähnt: die Affenhand, die Klauenhand, die abstehenden Schulterblätter, die losen Schultern, das Hervortreten der Schulterecke, die Auswärtskrümmung des Rippenkorbes, der watschelnde Gang, das Emporklettern an sich selbst, die Lendenlordose, der Hackenfuss, der Spitzfuss, die Klauenzehen etc.

Bezüglich des Details der Oberflächendifformitäten, Stellungsanomalien und Bewegungsstörungen muss auf die peripheren Nervenlähmungen und auf das Capitel über die „*Progressiven Muskelatrophien*" verwiesen werden.

Eine streng wissenschaftliche Classification der Muskelatrophien besitzen wir zur Zeit nicht. Es fehlt der einheitliche Gesichtspunkt, auf dessen Basis sich exacte Gruppirung des Muskelschwundes als Symptom durchführen liesse. Verhältnismässig am nächsten dem Ziele scheint die Classification von H. KRAUSS zu sein. KRAUSS theilt die Muskelatrophie ein in entwickelungsgeschichtlich bedingte (Aplasieen, Hypoplasieen), in physiologische und pathologische. Unter den physiologischen unterscheidet er active (senile) und passive Atrophieen (durch Ernährungsstörungen, mangelhafte Assimilation, fieberhafte Processe, directe Traumen etc. hervorgerufen). Die pathologischen zerfallen in functionelle Atrophieen (nach Ankylosen, chirurgischen Eingriffen, bei Hysterie etc. und in organische oder trophoneurotische Atrophieen, worunter die neuropathischen, myopathischen, myelopathischen und encephalopathischen Formen verstanden werden. Eine Zergliederung der letztgenannten 4 Typen von ätiologischen und morphologischen Gesichtspunkte aus gestattet eine ins Detail gehende klinische und pathologisch anatomische Specialisation der Amyotrophien, die wir hier unterlassen können.

Ein Wort über das **pathologisch-anatomische Verhalten der Muskelatrophien.** Die Atrophie durch allgemein gestörte Ernährung, die in der Regel durch mangelhafte Nahrungsaufnahme oder durch starken Säfteverlust bedingt wird, betrifft den ganzen Organismus gleichmässig. Im Muskel werden, wie in den übrigen Organen, die specifischen, die besondere Function des Organes vermittelnden Zellen in weit höherem Maasse atrophiren, als der zur Stütze dienende Bindegewebsapparat. Ja, es ist ein sehr häufig zu beobachtendes Verhältnis, dass die Bestandtheile des letzteren vollständig intact, sogar vermehrt erscheinen, während die specifischen Elemente geschwunden sind. So schwindet bei der uns hier interessirenden „einfachen Atrophie" die innerhalb des Sarcolemms gelegene con-

tractile Substanz in ganz bedeutendem Maasse, ohne dass das Bindegewebe zwischen den Muskelschläuchen an der Atrophie Theil nimmt. Die Kerne desselben scheinen sogar oft vermehrt zu sein. Die Querstreifung bleibt in den beträchtlich verschmälerten und blutarmen Muskelfasern ziemlich deutlich erhalten. In den Fällen, wo die progressive Muskelatrophie genuin und auf hereditär-familiärem Boden sich entwickelt, findet man in den atrophirenden Fasern deutliche Spaltbildung und Theilung, Vacuolisirung und Kernwucherung, die neben der gleichzeitig bestehenden reichlichen Anhäufung von Fett im interstitiellen Bindegewebe (Pseudohypertrophie) ein ziemlich charakteristisches histologisches Bild liefern.

Zu erwähnen wäre noch an dieser Stelle die sogenannte ZENKER'sche parenchymatöse Degeneration, die nicht auf neurotischem Boden entsteht und einen fast constanten Befund bei schwerem Abdominaltyphus darstellt. Dieselbe spricht sich theils in Form der fettigen, theils der wachsartigen atrophischen Degeneration aus und entwickelt sich besonders stark in den Adductoren des Oberschenkels und dem Rectus abdominis. wo die entstandene Brüchigkeit der Muskulatur zu Zerreissungen derselben und gelegentlich zu ausgedehnten intramuskulären Blutergüssen führt. Die besprochene Degenerationsform leitet uns zu der praktisch und theoretisch äusserst wichtigen Gruppe der „degenerativen Atrophie," die ausschliesslich auf neurotischer Basis zu Stande kommt und experimentell sehr leicht hervorgerufen werden kann.

Liegt eine traumatische Läsion des Nervenstammes vor, so beginnt die Markscheide in dem von der Läsionstelle peripher gelegenen, somit vom trophischen Centrum im Rückenmarke getrennten Nervenabschnitte zu degeneriren: sie zerklüftet, zerfällt und verfettet, der Axencylinder zerbröckelt und erweicht, die Kerne des Neurilemmas schwellen an und vermehren sich sehr intensiv. Die zerfallenen Myelinfragmente sind im wasserartigen Protoplasma, wie Oelkugeln im Wasser suspendirt und scheinen durch die Scheide zu gehen und von Bindegewebe- und Lymphzellen der Nachbarschaft allmählig resorbirt zu werden. Ist der homogene, flüssige Inhalt der SCHWANN'schen Scheide zum grössten Theil resorbirt, so bleibt schliesslich eine leere Scheide übrig, deren excessive Kernwucherung bei längerer Dauer des Processes zu einer beträchtlichen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes im Nerven führt. Die feinsten Endverzweigungen des Nerven, das sogenannte Nervengeweihe im Muskel, verfallen ganz zuletzt dem Degenerationsprocesse.

Die Degeneration des motorischen Nerven wird regelmässig von intensiven Ernährungsstörungen in den Muskeln begleitet. Die Muskelfasern werden dünner, sie können auf ein Drittel ihres normalen Volumens reducirt werden. Die Fasern zeigen Atrophie der contractilen Substanz mit Undeutlichwerden der Querstreifung und allmählich sich entwickelnder körniger und wachsartiger Degeneration, starke Wucherung der Muskelkerne und Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes.

Die Atrophie der Muskelprimitivbündel und die Wucherung der Sarcolemmakerne ist etwa zwei Wochen nach einer Läsion des Nerven deutlich entwickelt. Die motorischen Endplatten der Nerven verfallen bedeutend später als die Muskelsubstanz dem Degenerationsprocesse.

Die Regeneration des Nerven und Muskels beginnt gewöhnlich nicht an der Läsionsstelle sondern an der äussersten Peripherie mit der Wiederherstellung der Endplatten. In den alten SCHWANN'schen Scheiden treten neue, zunächst marklose Nervenfasern auf, die interstitielle Bindegewebswucherung im degenerirten Muskel tritt mehr und mehr zurück. Mit diesem, zuweilen sehr unvollständigen regenerativen Vorgängen im Nerven und Muskel ändern sich auch die elektrischen und Leitungsverhältnisse: allmählich stellt sich die willkürliche Beweglichkeit und später auch die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Theile wieder ein. Im Allgemeinen geht die Regeneration nach traumatischen Nervenläsionen nur ziemlich langsam vor sich.

Das eben geschilderte Bild der secundären Degeneration entwickelt sich nicht allein bei traumatischen oder entzündlichen Läsionen des Nerven selbst, sondern auch bei Affection der vorderen Wurzeln oder der grauen Vorderhornganglien des Rückenmarkes und der ihnen analogen motorischen Hirnnervenkerne, wobei es auf die Art der Erkrankung wenig ankommt. Sowohl bei den verschiedenen Entzündungsformen *(Poliomyelitis acuta)* und primären, genuinen Atrophien der Ganglienzellen *(spinale progressive Amyotrophie)*, als auch bei Neubildungen oder exscessiven Gliawucherungen, welche die vordere graue Substanz oder die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes betreffen, entwickelt sich consecutiv eine degenerative Atrophie in den entsprechenden Nerven und Muskeln.

H. HIGIER.

* * *

Eine gesonderte Besprechung erfordern die **progressiven Muskelatrophien.**

Die Geschichte der „progressiven Muskelatrophien" ist äusserst lehrreich. Die Bezeichnung stammt von ARAN (1850) her, der gleichzeitig mit DUCHENNE das Leiden zum ersten Mal genauer beschrieb. Der für die Krankheit ziemlich unglücklich gewählte Namen hat zu beständigen Verwirrungen und Verwechslungen Anlass gegeben: es kommt nämlich die fortschreitende Atrophie der willkührlichen Muskeln als Symptom bei zahlreichen, wenig mit einander Gemeinsames besitzenden Krankheiten vor. DUCHENNE und ARAN hielten ihre „progressive Muskelatrophie" für eine primäre Muskelerkrankung, — eine Ansicht, die in Deutschland besonders von FRIEDBERG (1862), später von FRIEDREICH (1873) und LICHTHEIM (1878) vertreten wurde. REMAK und JACCOUD glaubten, es handle sich bei der progressiven Muskelatrophie um eine in einer Erkrankung des Sympathicus begründeten Trophoneurose. CRUVEILHIER (1855) bestätigte zum ersten Mal auf Grund eines positiven Sectionsbefundes die ältere Ansicht BELL's, dass eine Erkrankung der grauen Substanz im Rückenmark als anatomisches Substrat der Krankheit anzusehen sei. Den Arbeiten LUYS (1860), LOCKHART-CHARKE's (1862—1873) und besonders CHARCOT's (1869) verdanken wir es, dass die Muskelatrophie in engerem Zusammenhange mit der Degeneration der motorisch-trophischenGanglienzellen der Vorderhörner gebracht wurde. CHARCOT und JOFFROY gelang es dann später, aus der ziemlich umfangreichen Gruppe der spinalen progressiven Amyotrophieen ein eigenthümliches, anatomisch und klinisch definirbares Krankheitsbild zu isoliren — amyotrophische Lateralsklerose, — das sich durch eine Läsion der gesammten cortico-musculären Leitungsbahn auszeichnet.

Zu Anfang der 80ger Jahre entwickelte sich auch die Lehre über „multiple Neuritis," deren erste präcise Beschreibung von DUMÉNIT (1864) herrührt. Viele Fälle der „progressiven Amyotrophieen" entpuppten sich als chronisch verlaufende multiple Neuritiden und erlangten somit in der grossen Gruppe der Muskelatrophieen ein unbestrittenes neurologisches Bürgerrecht. Zur selben Zeit häuften sich in der medicinischen Literatur Fälle von Rückenmarksgliose und diffuser Myelitis an, die gelegentlich unter dem Bilde der progressiven Muskelatrophie zu verlaufen pflegen.

Unter dem Einflusse sämmtlicher neuer Thatsachen wurde dann über das Ziel hinausgeschossen und der spinalen und neuralen Genese die Hauptrolle zuertheilt, welche vorher zur Zeit DUCHENNE's und FRIEDREICH's die myopathische spielte, bis ERB die Trennung der musculären von der spinalen progressiven Muskelatrophie zuerst auf klinischer Grundlage anbahnte und, unterstützt durch eine ganze Reihe sorgfältiger klinischer wie anatomisch-pathologischer Arbeiten hervorragender Autoren, neuerdings durchführte. So hatte man die Amyotrophiu myelopathica s. Atrophia muscularis progressiva spinalis (DUCHENNE-ARAN) auf der einen, die Amyotrophiu myopathica s. Dystrophia muscularis progressiva (ERB) auf der anderen Seite. LEYDEN's (1880) und DEJERINE's (1882) bahnbrechenden Arbeiten über die peripheren Nervenentzündungen verdanken wir die genaue Kenntnis der neuritisch bedingten chronischen Muskelatrophieen und die Möglichkeit einer Trennung derselben von den analog verlaufenden myelopathischen. SCHULTZE lehrte die Syringomyelie bei Lebzeiten diagnosticiren und sie von der „progressiven spinalen Muskelatrophie" klinisch unterscheiden.

Der Kreis der genuinen spinalen, progressiven Amyotrophieen wurde somit immer mehr und mehr eingeengt, bis schliesslich manche Forscher so weit gingen, an ihrer Existenz überhaupt zu zweifeln, — eine historisch äusserst interessante Antithese zu der Zeit (Ende der siebziger Jahre), wo man geneigt war, fast jede zur klinischen Beobachtung kommende progressive Muskelatrophie für spinalen Ursprungs zu halten. Diese Zweifel, betreffend die Existenz der DUCHENNE-ARAN'schen spinalen Amyotrophie, sind vielleicht nur insofern berechtigt, als die echte Muskelatrophie mit ausschliesslicher Läsion der Vorderhornganglien thatsächlich nicht eine der häufigsten, — wie früher allgemein geglaubt wurde, — sondern eine der seltensten Rückenmarkskrankheiten repräsentirt. Einwurfsfreie Beobachtungen finden sich in der Litteratur nur in äusserst geringer Zahl; die der früheren Ansicht zugrunde liegenden Untersuchungen älteren Datums sind ganz unzuverlässig. Das Gebiet der „spinalen" progressiven Muskelatrophie erscheint somit ganz wesentlich eingeengt, aber insofern gesicherter, als der Streit zwischen neuro- und myopathischer Theorie derselben jetzt sowohl aus klinischen wie pathologisch-anatomischen Gründen zu Gunsten der ersteren entschieden ist. Die alte, auf die Lehre von den vasomotorischen und trophischen Functionen des Sympathicus begründete Anschauung (Sympathicustheorie) besitzt zur Zeit nur historisches Interesse.

Die maassgebenden Gesichtspunkte bei der Eintheilung der progressiven Muskelatrophieen müssen, wie STRÜMPELL mit Recht betont, unbedingt nicht nur anatomische, sondern ebenso aetiologische sein.

Bezüglich ihrer anatomischen Localisation ist streng zu unterscheiden:

1. Fälle, wo die krankhafte Veränderung — einfache Atrophie — einzig und allein das Muskelsystem betrifft, die peripheren Nerven und das Rückenmark dagegen intact lässt (*Dystrophia muscularis*), 2. wo das periphere Nerven-

system primär befallen wird (*neurale Muskelatrophie*), 3. wo die cortico-musculäre Bahn in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen wird (*amyotrophische Lateralsklerose*) und 4. wo nur der zweite Abschnitt der genannten Bahn, von den Vorderhornganglienzellen an bis in die Muskelfasern hinein der Degeneration verfällt (*spinale Amyotrophie*). In den drei letztgenannten Gruppen ist die Muskelatrophie, — wie in dem vorigen Capitel auseinander gesetzt wurde — regelmässig degenerativer Natur. Wenngleich diese Gruppen in den meisten Fällen klinisch und pathologisch-anatomisch leicht genug von einander unterschieden werden können, so gibt es doch Uebergangs- und Mischformen genug, um die scharfe Trennung unsicher zu machen und fortwährend neue Zweifel und Fragen über die Deutung der bisher gemachten Beobachtungen anzuregen.

Diejenigen Krankheiten, bei denen anatomisch eine Degeneration des ganzen ersten Neurons der centralen motorischen Bahn oder eines Theiles dieser Nerveneinheit vorliegt (*Encephalitis scleroticaa infantilis*, *Paralysis spinalis spastiva*), gehören nicht hierher, da sie fast nie „progressive Muskelatrophie" verursachen, auch wenn sie congenital, hereditär oder familiär entstehen.

Was die allgemeinen ätiologischen Gesichtspunkte betrifft, so können wir zur Zeit nur ein sicheres, ursächliches Moment hervorheben, nämlich die von Geburt an bestehende abnorme Veranlagung in den Muskeln, resp. in den cerebrospinalen oder peripheren Nervengebieten. Diese abnorme Prädisposition zeigt sich in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenen functionellen Gebieten, in sogenannten Systemen, in mannigfachster Combination und endlich auch in demselben System offenbar keineswegs stets in derselben Stärke und Ausbreitung. Der entscheidende Grund für die Annahme einer angeborenen abnormen Veranlagung liegt vor allem in der Thatsache des hereditären und familiären Auftretens derartiger Erkrankungen und in dem infantil-juvenilen Charakter derselben. Es ist begreiflich, dass die abnorme Veranlagung eines bestimmten, functionellen Gebietes sich oft schon in früher Kindheit bemerkbar macht.

Dass die genannten ätiologischen Gesichtspunkte jedoch nicht absolut maassgebend bei der Classification der progressiven Muskelatrophieen sein können, beweisen einerseits die im Verhalten der anatomischen und klinischen Erscheinungen ganz analog verlaufenden „sporadischen" Fälle, und andererseits die im späteren Lebensalter entstehenden progressiven Amyo- und Dystrophieen. Gewöhnlich lässt sich jedoch in den Fällen, wo das hereditär-juvenile Moment fehlt, eine entfernte familiäre neuropathische Disposition nachweisen, die durch eine äussere, erst im späteren Leben einwirkende Schädlichkeit in Scene tritt. In diesem oder jenem Abschnitte des besonders schwach veranlagten cortico-musculären Systems, in dem sogenannten Locus minoris resistentiae wird die congenitale Tendenz zu Ernährungsstörungen zuweilen durch ein toxisches Virus in Activität gesetzt, wodurch das gelegentliche Entstehen der hereditären Leiden im Allgemeinen und der progressiven Amyotrophieen im Speciellen nach Infectionskrankheiten verständlich wird. Das Leiden dürfte somit als endogenes, bei dem eine äussere Ursache das Manifestwerden der pathologischen Anlage beschleunigt, aufgefasst werden.

Zur Erleichterung der Classification versuchte man endlich die progressiven Muskelatrophieen in mehrere klinisch-morphologische Unterabtheilungen, Typen einzutheilen, entsprechend der vorwiegenden Localisation der Atrophie. Der sogenannte Gesichts- und Vorderarmtypus sollten beispielsweise für die myopathische Atrophie, der Peronealtypus für die neurale, der Handtypus für die spinale Atrophie u. s. w. charakteristisch sein. Es unterliegt keinem Zweifel, dass sich in diesen Unterarten bestimmte Gesetzmässigkeiten und bestimmte Beziehungen zwischen dem äusseren Auftreten der Atrophie und anderen Verhältnissen (anatomische Localisation im Nervensystem, Lebensalter, Heredität u. A.) nachweisen lassen. Allein immer von neuem wird man auf die schwankenden Grenzen und die Combinationen der einzelnen Typen hingewiesen. Die genannten Unterscheidungsmerkmale, die unten näher besprochen werden sollen (vgl. auch Artikel „*Dystrophia musculorum progressiva*"), sind jedenfalls unwesentlicher als das anatomische und ätiologische Grundprincip.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung der oben erwähnten vier Hauptgruppen der progressiven Amyotrophieen. Zwei derselben — die „myopathische Muskelatrophie" und die „amyotrophische Lateralsklerose" — finden ihre Besprechung unter „*Dystrophia muscularis progressiva*" und „*Systemerkrankungen*" die übrigen zwei Kategorien — die „*spinale*" und die „*neurale*" Amyotrophie sollen an dieser Stelle näher betrachtet werden.

I. Progressive spinale Muskelatrophie. *Musculorum atrophia spinalis progressiva*, Duchenne-Aran.

Es handelt sich bei dieser Krankheit um einen progressiven Schwund der willkührlichen Muskeln, abhängig von einer essentiellen Erkrankung des peripheren Neurons der corticomusculären Nervenbahn — von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zur Endigung der motorischen Nervenfasern im Muskel. Sie wird auch deshalb *Polioatrophia anterior chronica* benannt.

Aetiologie. Das Leiden ist bei Männern doppelt so häufig als bei Frauen und befällt in der Regel Leute im mittleren Alter, zwischen dem 25. und 45. Jahre. Ausnahmsweise entwickelt sich die Krankheit im Jünglings- und Kindesalter. In einem Falle von Blumenthal begann sie im 12 Jahre, in 2 Beobachtungen von Werdnig und in 6 von Hoffmann in der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres. In einem Falle von Gowers entwickelte sie sich im 70. Jahre. Mehr als in der Hälfte der Fälle lässt sich eine indirecte, neuropathische Disposition, seltener eine directe, erbliche Uebertragung (Bernhardt) nachweisen. Die zahlreichen Fälle aus der älteren Literatur, wo über Vererbung des Leidens durch 2—3 Generationen, über Befallenwerden der Familienglieder nur eines Geschlechtes, über Auftreten der Krankheit nur bei den Erstgeborenen, zuweilen sogar in demselben Alter berichtet wird, scheinen in der Mehrzahl der Dystrophie zu gehören. Ueber eine Mutter und Tochter, über 2 Vetter (Gowers), über 2 Stiefbrüder (Werdnig), über 6 Geschwister (Hoffmann), die von der progressiven spinalen Amyotrophie behaftet waren, wird in der neuesten Literatur berichtet. Diese Thatsachen sind aus dem Grunde erwähnenswerth, da man heutzutage gewohnt ist, die Heredität und das Auftreten im Kindes- und Jugendalter als Charakteristica ausschliesslich der myopathischen Muskelatrophien zu betrachten.

Der grösste Theil der sonst noch angeführten ursächlichen Momente scheint ebenfalls durch die irrthümliche Hinzurechnung andersartiger atrophischer Processe zu der echten progressiven Muskelatrophie entstanden zu sein. So entwickelt sich manchmal das Leiden in Folge anhaltender Ueberanstrengung der Muskeln durch schwere Arbeit (Taglöhner, Kellner, Lastträger, Turner, Wäscherinnen), in Folge geistiger Aufregung und Sorge, Einwirkung feuchter Kälte, Erschütterung und Verletzung einer Extremität. Gelegentlich bildet sich dasselbe im Anschluss an eine Neuritis aus, oder wie in einem Falle nach einer Schlaflähmung (Homen). Durchgemachte acute Kinderlähmung scheint ebenfalls das Auftreten des progressiven Leidens zu begünstigen. So konnte Bernheim 19 derartige Fälle aus der Litteratur zusammenstellen. In den meisten Fällen lässt sich keine Ursache für die im Grossen und Ganzen ausserordentlich seltene Erkrankung nachweisen.

Symptomatologie. Das Bild der Krankheit ist stets sehr typisch, die Feststellung derselben gewöhnlich leicht. Die Atrophie beginnt am häufigsten in den oberen Extremitäten und zwar im rechten Arm. Der Atrophie gehen zuweilen dumpfe Schmerzen und thermische Parästhesien in der Wirbelsäule, eventuell in den der Lähmung zu verfallenden Körpertheilen vorher. Schwäche und Atrophie zeigen sich in der Regel gleichzeitig. Letztere wird jedoch in solchen Körpertheilen, die stets von der Kleidung bedeckt sind, ziemlich beträchtlich, bevor der Patient sie wahrnimmt. Gelegentlich kommt es neben der Atrophie der Muskelfasern zu so reichlicher Fetteinlagerung zwischen denselben, dass die Volumsabnahme dadurch verdeckt wird und die Degeneration lediglich aus der Functionsstörung er-

schlossen werden muss. Der Kräfteverlust wird zuerst an den Bewegungen des Oberarmes und an den feineren Hantirungen der Hand vom Patienten selbst bemerkt. Die Atrophie mit nachfolgender Schwäche gibt sich zunächst in den distalsten Muskelgebieten kund: am Abductor digiti minimi, am Abductor pollicis brevis, dann am Opponens und Adductor. In der grossen Mehrzahl der Fälle atrophirt am Daumenballen zuerst der Adductor, während der Opponens ganz zuletzt an die Reihe kommt. Der Muskelschwund am Thenar und Hypothenar wird von eigenthümlichen Functionsstörungen, Stellungsanomalien und Faltungen der Haut begleitet. Der intacte Extensor pollicis longus entfaltet den schwachen atrophischen Daumenballenmuskeln gegenüber seine volle Wirkung, so dass die beiden Daumenglieder ganz gestreckt erscheinen. Die Prominenz des Thenars erscheint immer mehr und mehr eingesunken und abgeflacht, der gestreckte Daumen ist beständig dem 2. Metacarpalknochen genähert (Affenhand — *main de singe*). Gleichzeitig beginnt die Atrophie der Lumbricales, wodurch eine deutliche Abflachung der Hohlhand bedingt wird. Etwas früher verfallen einer Atrophie die Interossei, am deutlichsten der Abductor indicis, die Spatia interossea werden immer tiefer, die Endphalangen der Finger können nur unvollständig gestreckt werden. Die zunehmende Functionsstörung der afficirten Mm. interossei führt allmählich Krallenstellung der Finger herbei und bedingt somit die an die Ulnarislähmung erinnernde Klauenhand — *main de griffe*.

Je langsamer die Atrophie vorwärts schreitet, desto findiger werden die Patienten in der Ausnutzung der noch functionsfähigen Muskeln, die nach Möglichkeit compensatorisch eintreten für die Gelähmten.

Von den zuerst afficirten Theilen breitet sich die Lähmung auf andere Partien derselben Extremität aus, und bevor sie dort eine beträchtliche Intensität erreicht hat, zeigt sie sich in den entsprechenden kleineren Handmuskeln der anderen Extremität. Ziemlich interessant ist der Gang der Muskelatrophie, die Charcot durchaus zutreffend als Atrophie individuelle bezeichnete: die Muskeln erkranken weder gleichzeitig in grösserer Ausdehnung, noch auch in der Reihenfolge, wie sie nebeneinander liegen, sondern vielmehr einzeln, sprungweise, gleichsam durch Auswahl, durch Individualisiren, oder auch selbst stückweise, während daneben liegende intact bleiben.

Bezüglich der Reihenfolge der Atrophie ist zu merken, dass im Anschluss an den Schwund der kleinen Handmuskeln mit Vorliebe zuerst der Deltoideus in seiner hinteren und mittleren Partie, dann die Muskeln des Vorderarms, schliesslich die des Oberarms und des Rumpfes von der Atrophie befallen werden. Die runde Contour der Schulter verschwindet allmählich und man kann durch den abgemagerten Deltamuskel hindurch neben dem Acromion den Humeruskopf erkennen.

Am Oberarme bleibt am längsten verschont der Triceps, am Unterarme die Extensoren, wodurch sich die constante Pronations- und Extensionstellung des Vorderarmes erklären lässt. Gelegentlich werden in den Extensoren der Hand und der Finger acute, binnen wenigen Tagen oder Stunden eintretende Lähmungen beobachtet (Gowers).

Die Betheiligung der Rumpfmuskeln tritt ziemlich spät ein. Der mittlere und untere Theil des Trapezius erkrankt gewöhnlich zuerst, später die Scapulares, Rhomboidei und Strecker der Wirbelsäule. Der obere Theil des Trapezius und der Levator anguli scapulae bleiben im allgemeinen normal, wenn alle anderen Muskeln in ihrer Umgebung schon atrophirt sind. In analogem merkwürdigem Gegensatze zu der allgemeinen Atrophie der Halsmuskeln steht das Verhalten des Platysma myoides, das immer normal bleibt. Die Stellung der Scapula und die Haltung des Kopfes hängen von der frühzeitigen Affection bestimmter Muskelgruppen und der antagonistischen Wirkung der normal bleibenden Muskulatur ab.

So tritt beispielsweise eine bedeutende Drehung des Schulterblattes als wenn dasselbe an seinem inneren Winkel aufgehängt wäre (Wirkung der Levator

scapulae bei Trapeziuslähmung) und eine starkes Vornübersinken des Kopfes ein (Atrophie der hinteren Halsmuskeln).

In der Mehrzahl der Fälle werden die Athmungsmuskeln in den vorgeschrittensten Stadien afficirt. Ist das Diaphragma gelähmt, so wirken die unteren Thoraxmuskeln im compensatorischen Sinne; die gesteigerte Bewegung der unteren Rippen, welche die Bauchwandung mitbewegt, kann dann eine Thätigkeit des Diaphragmas vortäuschen. Gelegentlich verfallen, bei normal bleibendem Diaphragma, die Intercostales einer starken Atrophie: die Respiration ist dann rein abdominal, während die Thoraxwandung bei derselben fast ganz bewegungslos bleibt. Dass die Lähmung der Athmungsmuskeln — auch wenn sie einseitig ist — eine grosse Lebensgefahr bewirken kann, ist einleuchtend.

Atrophie der Beine ist bedeutend seltener und geringer als die der Arme und bleibt gelegentlich ganz aus. Die Glutaei, die Strecker des Knies und die Muskeln an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels sind die am meisten afficirten. Werden die peronealen Muskeln intensiv betroffen, so hat die Lähmung zur Folge die sehr eigenthümliche Stellungsanomalie des Fusses, die als pes varo-equinus paralyticus bekannt ist.

Relativ häufig lässt sich der „Beintypus“ der Atrophie bei denjenigen ziemlich seltenen Formen der progressiven spinalen Amyotrophie beobachten, die im frühesten Kindesalter auf familiärer Basis auftreten (Hoffmann). Vermochten die Kinder schon zu gehen oder sich aufzusetzen, so verlieren sie bald die Kraft dazu und verlernen es wieder, die strampelnden Bewegungen der Beine werden unschicklicher, mangelhafter und schliesslich ganz unmöglich. Die Kinder können sich nicht im Bettchen umdrehen und fallen, aufgesetzt, bei der leichtesten Veranlassung oder ohne eine solche um. Das Hinzutreten der Lähmungserscheinungen in den analogen Abschnitten der oberen Extremitäten und in den Hals- und Nackenmuskeln macht erst auf das ziemlich schwer zu beurtheilende Wesen des Leidens aufmerksam. Am stärksten betroffen bleiben die Muskeln des Rückens, Gesässes, der Oberschenkel und die Hüftgelenkflexoren. Als erwähnenswerthes indirectes Resultat von Lähmung der Extensoren der Hüfte und der Rückenstrecker ist die Lordose aufzufassen, die beim Sitzen des Kranken spurlos verschwindet. Näheres über den Mechanismus derselben haben wir an anderer Stelle gesagt (v. Bd. I. p. 453).

Die betroffenen Muskeln, sowohl die des Stammes als der Extremitäten werden immer dünner und verschwinden zuletzt bis auf schmale, sehnenartige Streifen, neben denen grubige Vertiefungen sichtbar werden. Ein solches Glied bekommt schliesslich etwas Skelettartiges, was an Darstellungen der Malerei in den sogenannten Todtentänzen erinnert. In manchen Stellen entzieht sich der Muskelschwund der Wahrnehmung durch das Auge, sei es, dass die atrophirenden Muskeln zu tief liegen, oder dass die interstitiellen Wucherungen den Schwund verdecken; alsdann kommt wohl der Tastsinn dem Gesichtssinne zur Hilfe, indem sich die Muskeln je nach Lage der Dinge derb, fest, schlaff, weich, teigig anfühlen.

In den letzten Stadien greift die Krankheit sehr häufig vom Rückenmarke auf die Oblongata über, die lebensgefährlichen Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse compliciren dann das Krankheitsbild. Die Sprache wird undeutlich, verwaschen, das Schlingen, Kauen und Saugen erschwert, die Bewegungen der Lippen mangelhaft, die Zungen- und Gesichtsmuskulatur atrophisch, die Herzthätigkeit beschleunigt, die Respiration gestört. Nur ausnahmsweise stellen sich neben den Bulbärsymptomen Erscheinungen seitens der Augenmuskeln ein *(Ophthalmoplegia)*.

Von dem eben geschilderten gewöhnlichen Gang der progressiven Muskelatrophie mit ihrem Beginn in den kleinen Handmuskeln finden sich vielfach Ausnahmen, die bei der Diagnose berücksichtigt werden dürfen. Den infantilen und familiären Beintypus der spinalen Amyotrophie — nicht zu verwechseln mit der neurotischen Form — haben wir schon oben erwähnt. Bei demselben werden am ersten Platze die Muskeln der unteren Extremitäten afficirt und dann erst die übrigen höher gelegenen. In einzelnen, bei Erwachsenen beobachteten Fällen beginnt

die Abmagerung der Muskulatur im Deltoideus und geht von da auf den Biceps, Brachialis internus und Supinator longus über — Analogie der ERB'schen Supraclaviculärlähmung —, in anderen Fällen geht sie vom Deltoideus direct auf die Interossei über. Relativ selten ist der Beginn der Atrophie in der Muskulatur des Rumpfes; sie nimmt hier verschiedene Ausgangspunkte, so z. B. von den langen Rückenmuskeln, vom Serratus anticus, vom Pectoralis major. DUCHENNE glaubt, in seiner Casuistik den strengen Beweis geliefert zu haben, dass die Ueberanstrengung einer bestimmten Muskelpartie (Lastträger, Kindermägde) für den Ausgangspunkt der Atrophie maassgebend ist.

Wie die pathologische Affection der Vorderhornganglien des Rückenmarkes zuweilen auf die mit denselben in genetischem Zusammenhange stehenden analogen Gebilden in der Oblongata, Brücke und dem Vierhügel übergreifen kann und auf dieser Weise die Scene bei der spinalen Amyotrophie durch Bulbärparalyse und Ophtalmoplegie beschliessen, so können andererseits bulbäre oder ophtalmoplegische Symptome das klinische Bild einleiten, sowie auch jede für sich das Anfangsglied der Kette bilden. In einem Theil der Fälle endlich bleibt die Krankheit auf einem der 3 Bezirke beschränkt und bewahrt dadurch eine gewisse Selbstständigkeit.

Mag die atrophische Lähmung diesen oder jenen, typischen oder atypischen Verlauf nehmen, als allgemeines Gesetz für dieselbe gilt, dass nicht grössere Muskelmassen auf ein Mal, sondern Muskel um Muskel von der Abmagerung betroffen werden, und dass auch im einzelnen Muskel die Atrophie bündelweise einsetzt und fortschreitet. Die objectiv nachweisbare Beschaffenheit der betroffenen Gebiete ändert sich ebenfalls sehr bedeutend, indem die Muskeln infolge der Bindegewebswucherung derb werden und endlich bis auf schmale Streifen, die als Bündel zu sehen und durchzutasten sind, verschwinden. An ihrer Stelle treten grubige Vertiefungen auf, die Sehnen und Knochen treten stärker hervor und durch das Ueberwiegen der verschont bleibenden Antagonisten bilden sich Difformitäten der Extremitäten heraus.

Ausser der bündelweise sich entwickelnden Atrophie und den mit derselben parallel gehenden Oberflächendifformitäten, Stellungsanomalien und Bewegungsstörungen sind noch einige andere die Diagnose sichernde Erscheinungen hervorzuheben. 1. Zunächst sind sehr auffallend isolirte Contractionen einzelner Muskelbündelchen, die sogenannten fibrillären Zuckungen im Gebiete der afficirten Muskeln. Das spontane Wogen und Zittern der Muskeln dauert zuweilen ununterbrochen an, manchmal ist es nur durch Beklopfen und Anblasen der Haut hervorzurufen. Dieses sowohl für spinale chronische degenerative Processe wie für Nervenschwäche im Allgemeinen charakteristische Symptom ist wahrscheinlich als Effect der Reizvorgänge in den motorischen Ganglienzellen aufzufassen. Bei Gesunden genügt der schwache sensible Reiz in der Regel nicht, um selbst diese schwächsten Reflexzuckungen hervorzurufen; ziemlich leicht wird jedoch dieser Reflex ausgelöst — spontan, mechanisch, thermisch —, sobald die Erregbarkeit des Reflexbogens bis zu einem gewissen Grade gesteigert ist: der Nerv im Stadium der sinkenden Energie zeigt bekanntlich eine erhöhte Erregbarkeit. In Fällen, wo die Muskelsubstanz primär, die Vorderhornganglien secundär atrophiren, fehlt diese Erscheinung. (STRÜMPELL.)

2. Nicht minder charakteristisch ist das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, welche letztere genau von der Zahl der erhaltenen Fasern abhängt. Sind alle Fasern des Muskels degenerirt und nur Fett, respective Bindegewebe übrig geblieben, so ist die elektrische Reizbarkeit völlig erloschen, sind noch normale Fasern in genügender Menge vorhanden, dann tritt die sogenannte partielle Entartungsreaction auf: die Erregbarkeit des Nerven ist erhalten, während in den Muskeln selbst die Zuckungen deutlich träge erscheinen und die Anodenschluss-Zuckung überwiegt. Die elektrischen Reize treffen gewöhnlich noch zahlreiche normal erregbare Fasern, und hinter dieser normalen Contraction bleibt sehr häufig die etwa vorhandene abnorme träge Zuckung einzelner kranker Fasern ganz verborgen. Zum Nachweis der EaR. muss man sich, um die einzelnen degenerirten Bündelchen des Muskels isolirt zu treffen, kleinster Elektroden bedienen, aber auch dann ist das

negative Resultat nicht maassgebend. Die bei Application der positiven Elektrode von REMAK beschriebene *„diplegische Contraction“* ist eine gewöhnliche Reflexzuckung, der kein diagnostischer Werth zukommt.

3. Von grösserer, diagnostischer Wichtigkeit ist die Prüfung der Sehnenreflexe. Da die zum Reflexbogen gehörigen motorischen Ganglienzellen mehr oder minder der Atrophie verfallen, so fehlen gewöhnlich bei der spinalen progressiven Muskelatrophie die Reflexe ganz oder sind sehr stark reducirt. Bei der sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose, von Manchen als Unterabtheilung der gewöhnlichen DUCHENNE-ARAN'schen Amyotrophie betrachtet, sind, da die Seitenstränge zunächst degeneriren und erst später die Atrophie der Vorderhörner hinzutritt, die Sehnenreflexe zunächst erhöht und gehen erst mit dem Fortschreiten des Leidens verloren. Der Patellarreflex schwindet relativ spät, da die unteren Extremitäten in der Regel erst nach den oberen erkranken. Die Hautreflexe verhalten sich, so weit bei ihrer Erzeugung die volle Contraction der atrophirenden Muskeln in Frage kommt, den Sehnenreflexen analog.

4. Schliesslich ist das normale Verhalten der Sensibilität sehr beachtenswerth. Keine einzige Sinnesqualität wird bei dieser Krankheit beträchtlich afficirt. DUCHENNE will in einem Drittel seiner Fälle Verlust oder Herabsetzung der elektromusculären Sensibilität beobachtet haben. Die Kälte und Cyanose der Extremitäten beruht auf dem beständigen Herabhängen der Arme und dem Mangel jeglicher Muskelbewegung. Es ist übrigens auch möglich, dass sie analog manchen anderen bei der spinalen Muskelatrophie gelegentlich vorhandenen vasomotorischen Störungen — Hyperhidrose, Lichen, Pemphigus, Herpes, Rissigwerden der Haut und Nägel, Knochen- und Gelenkatrophie — von der Degeneration derjenigen Vorderhornganglien abhängig sind, die mit den vasomotorischen Sympathicusfasern in Verbindung stehen und als ihre Ursprungszellen betrachtet werden (LENHOSSEK, RAMON-Y-CAJAL.)

Blasenmastdarmstörungen werden nie beobachtet. Die psychischen und vegetativen Functionen bleiben in der Regel normal. Das Allgemeinbefinden der von der progr. M. A. Heimgesuchten pflegt bis in die letzten Stadien hinein ein ganz leidliches, die Stimmung eine verhältnismässig ungetrübte zu sein.

Pathologische Anatomie. Im Rückenmarke — am stärksten im Cervicaltheile — findet man Verschmälerung der Vordersäulen, sclerosirende Atrophie der motorischen Ganglienzellen mit Pigmentanhäufung, feinfaserige mit Spinnenzellen stark durchsetzte Zwischensubstanz, Anhäufung von Körnchenzellen und Corp. amylacea, Degeneration und Atrophie der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven, vollständig normales Verhalten der Seitenstränge. In weniger weit vorgeschrittenen Fällen betrifft die Atrophie ganz besonders die innere und vordere Zellgruppe, in den späteren Stadien findet sich jedoch Schwund aller Ganglienzellen der Vorderhörner. Zuweilen sind auch die motorischen Nervenkerne der Oblongata krankhaft afficirt. An der Atrophie nehmen in der Regel die vorderen Wurzeln theil. Sie haben sich gewöhnlich schon mikroskopisch, sehr deutlich durch ihre graue Färbung und ihre Verschmälzung von den weissen hinteren Wurzeln ab. In den peripherischen Nerven finden sich neben einzelnen normalen Fasern in grosser Zahl fettig und pigmentös entartete Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit gelegentlicher Fettgewebswucherung gehört zur Regel. Die intramusculären Nervenfibrillen sind ebenfalls intensiv degenerirt.

Die der Atrophie verfallenen Muskeln sind zu schmalen, blassen und schlaffen Bündeln reducirt, in welchen Fett und Bindegewebe das eigentliche Muskelgewebe überwiegen. Neben Fasern mit einfacher Atrophie, d. h. mit sehr beträchtlicher Verschmälerung, aber noch erhaltener Querstreifung und mit zuweilen hydropischen Kernen sind zahlreiche andere von degenerativer Atrophie befallen. Die Muskelfasern sind fettig und wachsartig degenerirt, der Länge und Quere nach zerklüftet, die Querstreifung geschwunden, die Sarcolemmkerne stark vermehrt, das interstitielle Bindegewebe mit reichlicher Fetteinlagerung intensiv entwickelt. Die Kernvermehrung geht nach dem Typus der directen Theilung vor sich, wobei die vermehrten Kerne anfänglich der Längsaxe der Muskelfasern parallel in langen Reihen angeordnet sind. Im Verlaufe der Muskelfasern sind mehrere blasse Flecken zu sehen (HITZIG), die möglicherweise die beginnende Auflösung der Kittsubstanz darstellen. Die Gefässe der Muskeln bleiben stets unverändert. Von entzündlichen Erscheinungen ist bei diesem Processe nichts zu merken.

Der Sympathicus, die Intervertebral- und Spinalganglien werden intact gefunden.

Lewin fand sowohl bei der myelopathischen wie myopathischen progressiven Amyotrophie die meisten afficirten Muskeln von „einfacher Atrophie" befallen, die übrigen theils „körnig" entartet, theils „hypertrophirt". Die typische Zenker'sche Entartung hat er nie feststellen können. Wo dagegen die letztere zu constatiren war, handelte es sich in der Regel um rein locale mit dem centralen Nervensystem nicht zusammenhängende Muskelatrophien: in solchen Fällen waren aber die einfachen atrophischen Fasern, die hypertrophischen und die körnig degenerirten beinahe ganz oder vollständig abwesend. Die mehr oder weniger ausgesprochene Vermehrung des intrafasciculären Bindegewebes wie das Durchsetztsein mit Fettzellen betrachtet er als Nebensache, die bei der mikroskopischen differentiell-diagnostischen Untersuchung nicht in die Wagschale fallen darf. Lewin glaubt daher, der Beweis für oder gegen die rein myopathische Natur der progressiven Muskelatrophie sei bis jetzt auf histologischem Wege nicht zu bringen.

Nach Gowers und Hammond ist im Rückenmarke neben der Affection der grauen Substanz und Ganglienzellen der Vorderhörner constant eine Sclerose der vorderen und seitlichen Pyramidenbahnen und Degeneration des Gowers'schen Bündels zu finden — und wollen auch die genannten Autoren von der Auffassung der *„amyotrophischen Lateralsclerose"* als selbständiger Krankheitsspecies nichts wissen. Eine genauere vergleichende Betrachtung zeigt jedoch, dass bei der „amyotrophischen Lateralsclerose" stets der ganze. Pyramidenseitenstrang, bei der „spinalen progressiven Muskelatrophie" nur zuweilen ein geringer Theil des Pyramidengrundbündels (Vorderstrang) der Degeneration verfällt. Letztere ist bei der „spinalen Muskelatrophie" als Folge des Zerfalles der sogenannten Seitenstrangzellen der Vorderhörner aufzufassen.

Ab und zu werden die peripheren Nerven trotz vorgeschrittener Degeneration der Ganglienzellen ganz intact gefunden. (Erb-Schultze).

Pathogenese. Ist der Krankheitsprocess in der grauen Substanz des Rückenmarkes als entzündlicher oder degenerativer aufzufassen? Welche ist die Entwickelungsweise und gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen constant nachweisbaren Störungen? Beginnt der Process in den Muskeln, respective den Nervenendigungen und schreitet von hier aufwärts bis zum Rückenmarke? Oder ist die Atrophie der Vorderhörner das Primum movens und die Muskelnerv-Degeneration als secundäre absteigende Degeneration aufzufassen? Oder handelt es sich endlich um eine gleichzeitige Entartung des gesammten motorischen Abschnittes?

Das sind Fragen, die zur Zeit leider kaum definitiv beantwortet werden können. Der Process in den Vorderhörnern wird von Charcot und Anderen als eine chronische Entzündung aufgefasst. Die gelegentlich rapide Steigerung der Symptome kann in der That als eine Rechtfertigung dieser Ansicht angesehen werden, aber principiell genommen, darf eine Entzündung ausgeschlossen bleiben, wo der Process Jahre lang progressiv sich entwickelt und Gefässstörungen nicht nachweisbar sind. Der Ganglienschwund auch in den frischeren Fällen macht eher den Eindruck derjenigen degenerativen Processe, wie sie den übrigen primären Systemerkrankungen eigenthümlich sind.

Was die Frage nach dem Ausgangspunkte des Leidens betrifft, so muss, da die pathologische Veränderung am intensivsten und constantesten in den Vorderhornganglien ausgesprochen ist, diese Stelle als die primär afficirte wohl die wahrscheinlichste bleiben, desto mehr, da die physiologische Function derselben als trophischer Muskelcentren zur Zeit keinem Zweifel mehr unterliegt. Die übrigen zwei, oben erwähnten Eventualitäten sind jedoch a priori nicht zurückzuweisen; ja, es sind mehrere Fälle bekannt, wo im Anschluss an eine isolirte Neuritis sich eine umschriebene und später diffuse spinale progressive Muskelatrophie entwickelte. Fraglich dürfte es immerhin bleiben, ob man solche rein exogene Fälle zur Classe der typischen progressiven myelopathischen Amyotrophien rechnen darf. Nicht viel positiver lässt sich weiterhin sagen über die Stellung der spinalen progressiven Muskelatrophie zur sogenannten Poliomyelitis chronica. (Oppenheim, Nonne, Darckschewitsch) und subacuta (Duchenne). Für die chronische Poliomyelitis anterior wird namentlich geltend gemacht, dass die Atrophie erst eintrete, nachdem vollständige Lähmung vorhanden sei, und das sie nicht sowohl jene individuelle und partielle, als vielmehr eine „diffuse" („Atrophieenmasse") und gleichmässige Natur besitze; ferner, dass die faradische Erregbarkeit der Muskeln erlösche, dagegen volle Entartungsreaction sich selbst an gering atrophischen Muskeln bemerkbar mache; schliesslich, dass die sich

rasch entwickelnde Atrophie häufiger vom Schultergürtel und von den unteren Extremitäten, als von den kleinen Handmuskeln ausgehe.

Von rein historischem Interesse ist die classische Theorie von FRIEDREICH, die die progressive Muskelatrophie als eine „primäre" Myopathie, als einen activen „entzündlichen" Process in den Muskeln auffasst. Diese eigenartige chronische interstitielle Myositis kann nach FRIEDRICH früher oder später auch die intramusculären Nervenästchen beseitigen und an denselben eine chronische Neuritis und Perineuritis zur Entwickelung bringen, welche in centripetalem Gange zunächst auf die extramusculären motorischen Aeste, weiterhin auf die gemischten Nervenstämme und Plexus bis zu den Nervenwurzeln, ja in das Rückenmark selbst sich zu propagiren, aber auch an jeder Stelle der bezeichneten Bahn zur Ruhe zu gelangen, stillzustehen im Stande ist". Dass solche Fälle vorkommen können, unterliegt keinem Zweifel; sie sind jedoch enorm selten im Vergleich zu denen mit genuiner Degeneration der Vorderhornganglien.

Nicht unerwähnt sollen bei Besprechung der Pathogenese diejenigen, wenn auch spärlichen, so doch keinem Zweifel unterliegenden Beobachtungen des letzten Decenniums bleiben, wo eine Art Mischform zwischen den myelopathischen und myopathischen Atrophien zu vermuthen ist (vergleiche Fall HEUBNER, KAHLER, STRÜMPELL, ARONSON-BRUCE, FROHMEIER). Für solche Fälle — und möglicherweise auch für das gesammte Gebiet der sogenannten myelopathischen Muskelatrophien — spricht neuerdings STRÜMPELL die Vermuthung aus, es handele sich, ähnlich wie bei der Dystrophie um eine primäre, nicht entzündliche Affection der Muskelfasern, die erst später zu einer aufsteigenden Atrophie der Nerven und Ganglienzellen führt. Die Hypothese ist, wie leicht einzusehen, derjenigen von ERB diametral entgegengesetzt, die auch bekanntlich sogar für die reine myopathische Atrophie (Dystrophie) eine dynamische Alteration der trophischen Vorderhornganglien voraussetzen zu dürfen glaubt. Unserer Meinung nach dürfte man für solche eigenthümliche Fälle vielmehr die Annahme machen, dass infolge einer gewissen gemeinschaftlichen Prädisposition verschiedene Stellen des motorischen Systems, bald zwei, bald drei, benachbarte und nicht benachbarte, gleichzeitig und gleichartig erkranken können. Analogieen liessen sich auf dem grossen Gebiete der hereditären Nervenkrankheiten mehrfache finden.

Die in den 50-er Jahren entwickelte Sympathicus-Theorie ist jetzt allgemein verlassen, da ihr einerseits eine feste physiologische Basis (trophische Function des Sympathicus), andererseits pathologisch-anatomische Befunde gänzlich fehlen.

Ueber die gegenseitige pathogenetische Stellung der einzelnen Gewebsbestandtheile innerhalb der Muskelsubstanz sind ebenfalls die Meinungen einzelner Autoren getheilt. Den Gefässen der Muskeln wird kaum irgend welche Rolle in dem Krankheitsprocesse zugeschrieben werden können: sie bleiben in der Regel ganz intact. Wo sie dagegen von Lymphocythen umgeben sind oder weisse Thromben enthalten, dort ist ein vorausgegangener peripherer Entzündungsprocess stets nachzuweisen. (Neuritis). Uebrigens könnte eine Gefässerkrankung diese an den verschiedenen Stellen mit so ungleicher Intensität auftretende Atrophie nicht erklären, ebensowenig eine functionelle Störung des Circulationsapparates (primäres Ergriffensein der Vasomotoren vom Sympathicus aus.)

Die Vermehrung des intrafasciculären Bindegewebes betrachten nur Wenige als einen primären Vorgang; die meisten Autoren sehen in derselben eine rein passive Erscheinung (ROTH, LEWIN). Die Muskelkernwucherung wird theils als Reaction der Muskelsubstanz auf irgend einen näher unbekannten Reiz, theils als Regenerationserscheinung der Muskeln aufgefasst.

Differentialdiagnose. Verwechslungen der spinalen progressiven Muskelatrophie mit anderen Krankheiten waren früher, bevor man die Dystrophie, Syringomyelie und Polyneuritis genauer kannte, ziemlich häufig. Jetzt dürfte ein diagnostischer Irrthum bei einem typisch ausgeprägten Falle geradezu zu einem Kunststück werden. Der langsame progressive Charakter der Atrophie, der fasciculäre Gang der letzteren von einer Faser auf die andere, von einem Muskel auf den anderen, nicht immer den nächstliegenden, sondern durch Election, in bestimmter Reihenfolge dürfte neben dem normalen Verhalten der Sensibilität und Sphincterenfunction und der deutlichen

Herabsetzung der Reflexthätigkeit, den fibrillären Zuckungen und der partiellen Entartungsreaction — einer Verwechslung ganz vorbeugen.

Bei traumatischen, genuinen, infectiösen oder toxischen Neuritiden mit ausgesprochener „Affen- und Krallenhand“ ist der Beginn acut oder subacut, der Verlauf bedeutend rascher. Uebrigens geht die Paralyse der Atrophie der betreffenden Muskeln immer voran und combinirt sich, von seltenen Ausnahmen abgesehen, mit schweren sensiblen Erscheinungen. In chronischen, ohne Sensibilitätsstörungen verlaufenden Neuritiden — z. B. bei Alkohol- oder Bleivergiftung — entscheidet die Aetiologie und die Localisation der Atrophie nach bestimmten Nervengebieten.

Bei der sogenannten chronischen Poliomyelitis (Oppenheim, Nonne, Darkschewitsch) entwickelt sich die Atrophie bedeutend rascher als bei der Duchenne-Aran'schen Form, befällt von vornherein ganze Muskeln oder Muskelgebiete, folgt in der Regel auf die Lähmung und giebt im Allgemeinen allmähliche Besserung, ja sogar völlige Heilung. Ueber die Berechtigung einer Trennung der progressiven spinalen M. A. von der ihr sehr nah verwandten Poliomyelitis ant. chron. wurde bei der Besprechung der Pathogenese das Nothwendige erwähnt. Oppenheim hält die angeführten Unterscheidungsmerkmale für prägnant genug, um die Sonderung der beiden Krankheitsformen trotz der anatomischen Gleichartigkeit nothwendig zu machen.

Bei Pachymeningitis cervicalis interna (Charcot) mit beträchtlicher Schädigung der Nervenwurzeln kann die charakteristische Krallenhand mit gleichzeitiger Schwäche der Beine auftreten (vgl. Artikel „*Pachymeningitis spinalis*“). Die Atrophie geht jedoch wenig chronisch vor sich und ist stets von deutlichen sub- und objectiven Sensibilitätsstörungen im Medianus- und Ulnarisgebiete begleitet.

Bei der amyotrophischen Lateralsclerose und diffusen Myelitis ist der Verlauf ein entschieden rascherer und besteht zunächst eine spastische Parese mit Erhöhuug der Sehnenreflexe.

Die Syringomyelie kann in gewissen Stadien, wo die Gliawucherung ziemlich genau in den grauen Vorderhörnern localisirt ist, kaum mit Bestimmtheit von der spinalen Amyotrophie unterschieden werden. Die allmählich sich entwickelnde partielle Empfindungslähmung macht jedoch in der Regel auf den diffusen Krankheitsprocess im Rückenmarke aufmerksam. Die Caries der unteren Halswirbel kann zu Muskelatrophie an den Händen führen, die ein der progressiven ähnliches Bild vortäuscht. Die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule an einer umschriebenen Stelle, die peinlichen Parästhesien an den afficirten Gliedern, die spastischen Erscheinungen an den Beinen schützen genügend, bevor noch ein Gibbus vorhanden ist, vor einer Verwechslung.

Nicht selten kommen bei der Differentialdiagnose die sogenannten professionellen atrophischen Paresen in Betracht. Dieselben werden durch Ueberanstrengung gewisser Muskeln und gleichzeitige Compression derselben bedingt (Trommler, Cigarrenwickler, Tischler). Der prognostisch günstig zu beurtheilende Muskelschwund ist in der Regel einseitig und wird von Hyperästhesie in den entsprechenden Nervengebieten (Neuritis) begleitet.

Am meisten differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten gewisse atypische Formen der neurotischen und myopathischen Amyotrophieen. Folgende tabellarische Zusammenstellung der wichtigsten klinischen und anatomischen Erscheinungen mag die Differentialdiagnose erleichtern.

Symptom	Spinale progr. Muskelatr.	Myopathische progr. Muskeldystr.	Neurale progr. Muskelatr.
Alter	Sie entwickelt sich gewöhnlich jenseits der 30er Jahre, ausnahmsweise im Kindesalter	Gewöhnlich im Kindes- und Jünglingsalter (infantil, juvenil). Selten nach den 20er Jahren (Dystrophia adultorum)	In der Regel in den ersten Lebensjahren (infantil) beginnend
Heredität und Familiarität	Beides selten vorhanden	Beinahe regelmässig vorhanden	Regelmässig familiär
Localisation	Beginn der Atrophie in den kleinen Handmuskeln, seltener im Deltoideus. Ausnahmsweise der „Beintypus". Fortschreiten des Muskelschwundes im Allgemeinen von der Peripherie proximalwärts	Beginn der Atrophie im Schultergürtel und Oberarm, resp. Beckengürtel und Oberschenkel. Fortschreiten des Muskelschwundes vom Rumpfe distalwärts. Zuweilen Gesichtstypus	Beginn in den peripheren kleinen Muskeln des Beines mit raschem Uebergang auf das Peronealgebiet. Ausnahmsweise Handtypus, wie Gesichtstypus.
Muskelhypertrophie und Pseudohypertrophie	Hypertrophische Muskelfasern sind zuweilen vorhanden	Hypertrophie und Pseudohypertrophie regelmässig vorhanden	Hypertrophische Fasern gelegentlich nachweisbar
Fibrilläre Zuckungen	Sind immer sehr ausgesprochen	Fehlen beinahe ausnahmslos	Gelegentlich vorhanden
Bulbärsymptome	Sind sehr häufig vorhanden	Sind selten zu finden	Fehlen regelmässig
Sensibilität	Normal	Normal	Gestört
Vasomotorische Störungen	Sind nicht constant, aber immerhin häufig	Sind abwesend	Fast constant vorhanden
Elektrisches Verhalten	Je nach dem Stadium der Atrophie Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit, partielle und complete Entartungsreaction	Die atrophischen und pseudohypertr. Muskeln zeigen herabgesetzte elektr. Erregbarkeit, nie jedoch EaR.	Intensive Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit bis zur EaR sowohl in den deutlich gelähmten, wie in vielen von der Lähmung nicht betroffenen Nerv-Muskelgebieten.
Anatomischer Befund	Atrophie der grauen Vorderhörner, der vorderen Nervenwurzeln und peripheren motor. Nerven. Am excidirten Muskel einfache und degenerative Atrophie.	Intactsein des peripheren und centralen Nervensystems. Einfache, nicht degenerative Atrophie der Muskelfasern	In der Regel Intactbleiben des motorischen Rückenmarksgebietes. Atrophie der peripheren Nerven und Degeneration der Hinterstränge im Rückenmarke. Im Muskel degenerative Atrophie.

Prognose. Die Prognose ist als eine durchaus ungünstige zu bezeichnen. Spontane Heilung wird nie beobachtet, da die Symptome auf einer langsamen Zerstörung von Nervenelementen beruhen, deren Regeneration unmöglich scheint. Das langsam fortschreitende Leiden kann 10—20 Jahre und noch länger dauern, gelegentlich Stillstandsperioden zeigen, bis der tödtliche Ausgang durch intercurrente Erkrankungen (Decubitus, Pneumonie) oder in Folge des schliesslichen Eintritts der Diaphragmalähmung und der gefährlichen bulbären Symptome erfolgt (Schluckbeschwerden, Herz- und Kehlkopflähmung). Aeusserst selten sind die Fälle, wo das letzte Stadium der Krankheit binnen eines Jahres erreicht wird. Vor Ablauf von 2—3 Jahren werden die Arme gewöhnlich nicht gebrauchsunfähig, aber die Hände können auch innerhalb eines halben Jahres zu jeder Thätigkeit unfähig werden. Die infantile Varietät verläuft ziemlich rasch (1—2 Jahren). Wo eine Heilung beobachtet wird, muss man eine Verwechslung mit der Poliomyeltis anterior subacuta, mit den Beschäftigungsatrophien und anderen Affectionen vermuthen.

Therapie. Als wichtigster Gesichtspunkt bei der Behandlung gilt, günstige Lebensbedingungen zu sichern und den Allgemeinzustand solange als möglich zu erhalten. Kräftige Nahrung, frische Luft, mässige Uebung sind nothwendig, geistige und physische Ueberanstrengung sind durchaus zu vermeiden. Duchenne will wiederholt Stillstand beobachtet haben, sobald, beim Ausbruch der Krankheit, die mechanische Beschäftigung derjenigen Muskelgruppen sistirt wurde, die einer besonderen Ueberanstrengung ausgesetzt waren. Besonders ist Sorgfalt nothwendig in den letzten Stadien, wo Decubitus und Schluckpneumonie einzutreten drohen.

Für die weitere Behandlung durch Medicamente, Elektricität, Massage. Gymnastik und Bäder gilt das bei der „*Dystrophie*“ Bd. I., pag. 456) Gesagte.

Das Elektricität wird in der Weise angewandt, dass das Rückenmark, unter Einfluss des galvanischen Stromes gesetzt wird, während die Muskeln direct mit dem nicht zu starken faradischen Stromn täglich gereizt werden. Inwieweit durch die elektrische Behandlung die trophischen Verhältnisse der Muskulatur gebessert werden, ist leider nicht bekannt.

Von pharmakologischen Mitteln rühmt Gowers das Strychnin. In 7 Fällen von spinaler progressiver Muskelatrophie bei Personen in den mittleren Jahren folgte auf diese Behandlungsweise innerhalb einiger Monate ein Stocken der Krankheit und dieser Erfolg blieb in allen Fällen ausser in einem dauernd. Bei sehr vorgeschrittenen Fällen versagte jedoch diese Behandlungsweise. Bezüglich der Dosis und Applicationsweise räth Gowers, behufs der Vermeidung einer Ueberreizung der nervösen Elemente, täglich eine subcutane Injection anfänglich von $^1/_2$ *mlgr.* salpetersauren Strychnins, die man allmählich bis $1^1/_2$ *mlgr.* steigern kann. Höhere Dosen sollte man meiden. Ist das Leiden anscheinend zum Stillstand gekommen, so giebt man besser jeden 2. Tag eine Injection. Ueber den Einfluss der in den letzten Jahren vielfach reclamirten Modificationen der Brown-Séquard'schen Hodenflüssigkeit auf das Fortschreiten der Lähmung lässt sich zur Zeit, da systematische Untersuchungen fehlen, nichts Definitives aussagen.

Prophylactisch dürfte man, in Fällen, wo hereditäre und congenitale Anlage zu Dys- und Atrophien der Muskulatur als vorhanden vermuthet werden kann, die Lebensweise in der Weise einzurichten suchen, dass die betreffenden Individuen jeder anstrengenden physischen Beschäftigung, die irgend ein Muskelgebiet einer besonderen Ueberanstrengung aussetzt, fern bleiben. Hat die Krankheit einmal begonnen, so schreitet sie unaufhaltsam vor sich; selbst in den günstigsten Fällen. wo sich Remissionen einstellen, scheint es sich im Allgemeinen nur um ganz kurz dauernde Besserungen zu handeln.

II. Progressive neurale Muskelatrophie. *Musculorum atrophia neuralis progressiva.*

Die Bezeichnung „progr. neurotische s. neurale Muskelatrophie“ wurde von Hoffmann auf eine Form von Amyotrophie angewandt, die im frühen Alter, gewöhnlich familiär oder hereditär auftritt, in den peripheren Abtheilungen der unteren Extremitäten sich localisirt und einen progressiven Verlauf aufweist.

Diese Varietät der Amyotrophie ist schon längst bekannt als Typus tibio-femoralis (ARNDT) und Beintypus (SACHS) der Dystrophie. SCHULTZE (1884) beschrieb sie als: „eigenthümliche progressive atrophische Paralyse hereditärer Natur", CHARCOT und MARIE (1886) als *„type familial d'atrophie musculaire débutant par les pieds"*, TOOTH (1886) als *peroneal type of progressive muscular atrophy"*, HOFFMANN (1889—1891) als *„Atrophia muscularis progressiva neurotica s. neuralis"*, GOMBAULT und MALLET (1889) als *„Tabes infantile"*, DEJERINE und TOTTAS als *„Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance"*, BERNHARDT als *progressive spinal-neuritische Muskelatrophie* s. *neuronale.*

Dieses familiäre Leiden beginnt meist in der zweiten Hälfte des Kindesalters, seltener nach den 20er, häufiger in den ersten Lebensjahren. Als Gelegenheitsursache ist keineswegs selten eine durchgemachte Infectionskrankheit (Masern) zu statuiren. Uebermüdung wird in manchen, auf hereditär intactem Boden, im Jünglinësalter entstandenen Fällen von neuraler Muskelatrophie beschuldigt (VANNIÈR). Männer werden bevorzugt (3:2).

Die Atrophie beginnt an der Peripherie und schreitet allmählich proximalwärts. Zunächst befällt sie die Peronealmuskeln, eventuell die kleinen Muskeln des Fusses (Krallenstellung der Zehen), später werden die Wadenmuskeln ergriffen und noch später die des Oberschenkels, speciell der Vastus internus. Infolge des frühzeitigen Befallenwerdens der Peronei entsteht regelmässig ein Klumpfuss — ein fast pathognostisches Symptom der Krankheit. Atrophie und Lähmung entsprechen stets einander.

Die Arme können bis ins spätere Alter hinein frei bleiben, nicht selten werden sie jedoch schon einige Jahre nach den Beinen befallen. Auch hier fängt sie symmetrisch in den kleinen Muskeln (Thenar, Hypothenar, Interossei) an und geht dann auf den Unterarm über, wo die Strecker eher als die Beuger ergriffen werden. Der Supinator longus, die Muskeln der Schulter, des Halses, Rückens und Gesichtes bleiben normal. Einzelne Fälle sind jedoch bekannt, wo auch diese Muskeln theilweise afficirt waren (DUBREUILH, HOFFMANN, ESKRIDGE). Zuweilen entwickelt sich das Leiden zuerst an den oberen Extremitäten (Handtypus), die Finger zeigen die charakteristische Stellung der „Klauenhand," und diese Erscheinung ist im Kindesalter, wo die Ulnarislähmung und die spinale progressive Muskelatrophie fast nie vorkommen, so selten, dass ihr ein grosser diagnostischer Werth zugeschrieben werden muss, besonders wenn der Klumpfuss daneben besteht.

Die afficirten Muskeln zeigen in der Regel ausgesprochene Empfindungen hochgradigster Ermüdung selbst nach ganz unscheinbaren Anstrengungen, gelegentlich fibrilläre Zuckungen und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bis zur deutlichen Entartungsreaction. Letztere tritt zuweilen — wie es bei Polyneuritiden hie und da vorkommt — auch in nicht atrophischen und keine motorischen Defecte aufweisenden Muskeln und Nerven auf (Facialisgebiet). Die Sehnenreflexe sind meist aufgehoben, die Hautreflexe erhalten.

Die Hautsensibilität bleibt selten ganz normal, gewöhnlich ist sie intensiv gestört. Sowohl die objectiven wie subjectiven Störungen der Sensibilität sollen am schwächsten bei den infantil entstehenden, am intensivsten und häufigsten bei den in den 20ger Jahren sich entwickelnden Fällen ausgesprochen sein (BERNHARDT). Schiessende Schmerzen, beschränkte Muskelkrämpfe (Crampi), Hypalgesie, vasomotorische Störungen, spontane Contracturen, choreiforme Unruhe und Incoordination der afficirten Muskeln werden gelegentlich beobachtet. Vereinzelt sind die Fälle, in denen pseudohypertrophische Muskeln neben den atrophischen bestanden (DUBREUILH, HÄNEL). In den Beobachtungen von DÉJÉRINE und von GOMBAULT sind neben den Sensibilitätsstörungen und der Incoordination reflectorische Pupillenstarre, Nystagmus, Kyphoscoliose, intensive lancinirende blitzartige Schmerzen, bei VIZIOLI beginnende Sehnervenatrophie notirt. Berechtigt ist einigermaassen aus diesem Grunde die von manchen Autoren vorgeschlagene Bezeichnung *„Tabes infantile."* Hie und da treten die Sensibilitätsstörungen, speciell die Schmerzen, so sehr in den Vordergrund, dass sie Jahre lang die Aufmerksamkeit des Kranken und Arztes in Anspruch nehmen. Erst der genaue Nachweis des hereditär-familiären Momentes und das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln klärt die Natur des Leidens auf.

Die Psyche, die Sinnesorgane, die vegetativen Functionen, speciell die Blasen-Mastdarmthätigkeit bleiben intact.

Die Frage nach der Pathogenese des Leidens ist noch eine offene. Die sensiblen und vasomotorischen Störungen, das frühe Verlorengehen der Sehnenreflexe, die Entartungsreaction machen die myopathische Natur des Leidens problematisch, dagegen ihre neuritische Natur a priori ziemlich wahrscheinlich. Klinisch würde es sich somit um eine chronische, gewöhnlich motorische, zuweilen motorisch-sensible Neuritis handeln.

Zur Zeit liegen nur ziemlich spärliche Sectionsberichte vor (VIRCHOW, FRIEDREICH, DUBREUILH, MARINESCO, GOMBAULT und DÉJÉRINE), die mit einander jedoch sehr gut übereinstimmen und die Vermuthung einer Neuritis bestätigen. Ueberall wird eine exquisit ausgesprochene, hypertrophische, interstitielle Nervenentzündung gefunden, die an der Peripherie am stärksten ist und in der Richtung zu den Rückenmarksbahnen hin abnimmt. Die 2—3 fach verdickten Nervenfasern sind in den vorgeschrittenen Stadien auch in ihrem radiculären und intramedullären Verlaufe degenerirt, weshalb man gewöhnlich die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, seltener die Vorder- und Hinterhörner, besonders jedoch die GOLL'schen und einen Theil der BURDACH'schen Stränge afficirt findet. Die Localisation des Krankheitsprocesses im Rückenmarke stimmt vollkommen mit der bei Tabes überein. In den Muskeln ist meist nur typische degenerative Atrophie zu sehen; gelegentlich finden sich einfach atrophische Fasern mit erhaltener Querstreifung und Kernwucherung und unregelmässige hypertrophische Fasern. Die intramusculären Gefässchen zeigen nach MARINESCO eine ausgesprochene zur Obliteration führende concentrische Hypertrophie ihrer Wände.

Die degenerativen Veränderungen sind in den rein muskulären, den gemischten und den rein sensiblen Nerven ganz identisch, zuweilen sind dieselben äusserst intensiv ausgesprochen, trotzdem intra vitam objectiv weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen aufzufinden waren.

Ueber die etwaige Betheiligung der Spinalganglien — ein bei der Tabes nicht seltener Befund — liegen zur Zeit noch keine Untersuchungen vor.

Ist der Ausgangspunkt des Leidens im Rückenmark, den Spinalganglien oder in den peripheren Nerven zu suchen? Auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde spricht sich DÉJÉRINE kategorisch zu Gunsten der primären Nervenaffection aus, FERRIER meint eine primäre Erkrankung der Lendenanschwellung annehmen zu müssen, MARINESCO lässt das pathogene Agens die Nervenzellen und ihre peripheren Endigungen gleichzeitig afficiren, HOFFMAN und GOWERS wollen noch zur Zeit die Frage über den Ausgangspunkt der Degeneration offen lassen. Es ist jedenfalls nicht schwierig, wie GOWERS mit Recht bemerkt, eine congenitale Tendenz zu frühen Ernährungsstörungen, — mögen sie entzündlicher, oder was wahrscheinlicher ist, degenerativer Natur sein — in den peripheren Nerven zu verstehen. Analoge hereditäre Degenerationen sind uns ziemlich gut bei mehreren Krankheiten bekannt, so beispielsweise in den motorischen Nervenzellen der Hirnrinde bei der „HUNTINGTON'*scher Chorea*," in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarkes bei der „FRIEDREICH'*schen Ataxie*," in den Muskeln bei der „ERB'*schen Muskeldystrophie*" in den Vorderhörnern bei der *„familiären progressiven spinalen Muskelatrophie"* in den Seitensträngen oder ihren trophischen Zellen bei der *„hereditären spastischen Spinalparalyse"*.

Combinationen der neuralen Muskelatrophie mit juveniler Dystrophie sind ebenfalls bekannt.

Die congenitale Tendenz wird zuweilen in all den genannten hereditären Leiden durch ein toxisches Virus in Activität gesetzt, wodurch das gelegentliche Entstehen derselben nach Infectionskrankheiten verständlich wird. Dass letztere häufig in der Anamnese als Ursache erwähnt werden, darf nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass sowohl die acuten Exantheme wie die hereditären Nervenleiden hauptsächlich dem Kindesalter eigenthümlich sind.

Bei der Differentialdiagnose sind hauptsächlich das familiär-hereditäre Moment und der chronische progressive Verlauf zu berücksichtigen.

Von der ERB'schen Dystrophie, welche bekanntlich ebenfalls als erbliches, bezw. Familienleiden auftritt, unterscheidet sie sich durch zahlreiche klinische Symptome, die an einer anderen Stelle nähere Berücksichtigung erfahren haben (s. „*Dystrophia musculorum progressiva*").

Sind bei dem „Handtypus" die Sensibilitatsstörungen abwesend, so ist an die spinale progressive Amyotrophie (Typus Duchenne-Aran) zu denken. Das rasche Hinzutreten von schweren Bulbärerscheinungen und das gleichzeitige Vorhandensein von spastischen Symptomen an der Extremitätenmuskulatur ist für die amyotrophische Lateralsclerose (CHARCOT's) charakteristisch. Autoptisch ist bei den genannten spinalen Leiden neben der schweren Vorderhornerkrankung eine nur geringe Atrophie der peripheren Nerven und der vorderen Wurzeln zu finden.

Berücksichtigt man die Thatsache, dass chronische multiple Neuritiden die meisten für die neurotische Amyotrophie charakteristischen, sowohl klinischen wie pathologisch-anatomischen Erscheinungen darbieten können (motorisch-sensible Störungen, Bevorzugung der Beine, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auch nicht gelähmter Nerv-Muskelgebiete, interstitielle Verdickung und Atrophie der Nerven, intramedulläre Affection ihrer Leitungsbahn) — so muss man in Bezug auf die Diagnose äusserst vorsichtig sein, wenn sich ein derartiger Fall vereinzelt, ohne Nachweis eines hereditären oder familiären Vorkommens repräsentirt und wenn der Erkrankte eine erwachsene, nicht mehr dem Kindesalter angehörige Person ist.

Mit der Tabes kann gelegentlich die unvollkommen ausgebildete Form des Leidens (forme fruste) verwechselt werden. Sind nämlich neben geringfügigen oder noch gar nicht ausgeprägten Zeichen von Muskelatrophie lebhafte, den Charakter der blitzartigen an sich tragende Schmerzen vorhanden, finden sich weiter die tabesähnlichen Parästhesien und Analgesien, Incoordination und Verlust des Patellarreflexes, besteht gar wie in den DEJERINE-DUBREUILH'schen Fällen Pupillenstarre oder wie in der Beobachtung von VIZIOLI Sehnervenatrophie — so müssen wir zweifelsohne an Tabes denken. Die Berücksichtigung des Alters und der hereditären Antecedentien dürften in solchen Fällen das Meiste zur Stellung der Diagnose beitragen.

Die Prognose des progressiven Leidens ist quoad valetudinem absolut ungünstig, quoad vitam verhältnismässig gut. Abgesehen von manchen chirurgischen Maassnahmen (Sehnendurchschneidungen beim Klumpfuss), ist die Therapie leider absolut machtlos.

H. HIGIER.

Myelitis. Wenn es trotz der vielen und eingehenden Untersuchungen die gerade über die entzündlichen Veränderungen des Rückenmarkes angestellt wurden bisher nicht gelungen ist, Klarheit in dies Capitel der Rückenmarkspathologie zu bringen, wenn heute noch die Anschauungen der verschiedenen Beobachter über die fundamentalsten, zur Lösung dieser Streitfragen nöthigen Vorbedingungen sich schroff gegenüber stehen, so erweist dies zur genüge die Schwierigkeiten die der Lösung dieses Problems im Wege stehen. Sehen wir von den ersten Anfängen der Lehre von den pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes, die mit der Lehre von der Myelitis zusammenfallen, deren historisches Interesse wir nicht bestreiten wollen, ab und folgen wir, soweit dies im Rahmen dieser Abhandlung möglich und nöthig ist, dem Entwicklungsgange der Anschauungen über die in Rede stehende Erkrankung, so sehen wir durchgehends die Erscheinung zu Tage treten, dass das ursprünglich ausgedehnte, alle Erkrankungen des Rückenmarkes umfassende Gebiet der Myelitis von allen Seiten immer mehr und mehr eingeengt wird, so dass es neuester Zeit nicht an Stimmen fehlt, welche die Myelitis als eine primäre Affection des Rückenmarkes überhaupt nicht, oder doch nur als eine äusserst seltene Erkrankung anzuerkennen geneigt sind. Während ursprünglich die Er-

krankungen der Häute und des Markes nicht auseinander gehalten wurden, wurde durch Ollivier und Obercrombier diese Trennung durchgeführt. Später wurde die für das Gehirn angebahnte Differenzirung von Entzündungs- und einfachen Erweichungs-Vorgängen auch auf die Erkrankungen des Rückenmarkes übertragen und auch hier eine solche Trennung versucht. Schon hier sehen wir die im weiteren Verlaufe der Entwicklung der Lehre von der Myelitis immer wieder auftretende Differenz der Meinungen bereits zu Tage treten, dass von einzelnen Beobachtern alle Veränderungen des Markes der Erweichung zugezählt werden, eine eigentliche Entzündung, die Myelitis in Abrede gestellt wird, während von anderen Untersuchern Alles als Entzündungsprocess aufgefasst wird; nur Wenige nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein. Durch Bell, Romberg, Duchenne u. A. wurden die Krankheitsbilder der progress. Muskelatrophie und der Tabes von den chronischen Entzündungen des Rückenmarkes getrennt, denen dann später Cruveilhier die anatomische Grundlage gab. Aber erst durch die bahnbrechenden Arbeiten namentlich der französischen Schule, die Licht in die Pathologie der Rückenmarkskrankheiten brachten, wurden von der Myelitis die degenerativen Processe und die systematischen Erkrankungen der Strangsysteme getrennt. Nicht allein rein anatomische Gesichtspunkte waren für die Trennung der einzelnen Processe von der Myelitis maassgebend, es trat die klinische Symptomatologie immer mehr in den Vordergrund und war Veranlassung, dass die acute Entzündung der Vorderhörner, die disseminirte multiple Sclerose als wohlcharakterisirte Krankheitstypen herausgegriffen und von der eigentlichen Myelitis gesondert wurden. Die fortschreitende Erkenntnis der Erkrankungen des Nervensystems zeigte, dass viele der Myelitis zugezählten Krankheitsfälle der Hysterie zuzuweisen waren, andere der multiplen Neuritis, deren Gebiet dann in der Folge zu Ungunsten der Myelitis eine ständige Erweiterung erfuhr. Die auftretende Lehre von den combinirten Systemerkrankungen, die Beachtung der luetischen Affectionen des Rückenmarkes konnte naturgemäss nicht ohne Einfluss auf die Anschauungen über die Häufigkeit und Bedeutung myelitischer Processe im Rückenmark bleiben. Auch die Ueberprüfung der Befunde von durch Compression des Rückenmarkes hervorgerufenen Veränderungen war Veranlassung, dass von einem Theil der Autoren die sogenannte Compressionsmyelitis von der Myelitis vollständig getrennt und ihr der entzündliche Charakter abgesprochen wurde. Ebenso musste durch die Erkenntnis der gliomatösen Veränderungen des Rückenmarkes das Gebiet der Myelitis eine wesentliche Einengung erfahren. Wenn also trotz dieser wesentlichen Einengung, die das Gebiet der Myelitis von allen Seiten erfuhr, trotz der erwiesenen Häufigkeit tabetischer, luetischer neuritischer Processe, das Gebiet dieser Erkrankung von einzelnen als ausgedehnter angesehen wird, während andere von dieser Erkrankung als einer zum mindesten seltenen sprechen, so können wir die Ursache dieser differenten Anschauungen in mehreren Momenten finden. Zunächst mag der Umstand in Betracht kommen, dass auch heute noch die Kriterien der Entzündung eines Organes von Seite der pathologischen Anatomen nicht genügend scharf praecisirt erscheinen und wir auch heute noch über den Begriff der Entzündung nicht über vollständig übereinstimmende und klare Anschauungen verfügen. Dazu kommt die Schwierigkeit der Deutung histologischer Befunde gerade bei Veränderungen des Nervensystems, vielleicht weniger in den acuten, als gerade bei den am meisten strittigen, den chronischen Veränderungen, so dass auch bisher die schon im Anbeginn unserer Erkenntnis der Erkrankungen des Rückenmarkes angebahnte Streitfrage über die entzündliche oder nicht entzündliche Natur einzelner zur Myelitis gerechneter Veränderungen bisher nicht entschieden erscheint. So sehen wir z. B. die Erweichung des Rückenmarkes, einen Process, den wir am Gehirne wohl zu beobachten Gelegenheit

haben, als seltenes Vorkommnis für die Medulla angegeben und demgemäss die Myelitis als relativ häufige Erkrankung angeführt, während von anderer Seite dieselben Veränderungen als Erweichung angesehen und aus dem Gebiete der Myelitis ausgeschieden werden. Diese Schwierigkeit der Differenzirung beider Processe wird umso grösser sein als beide nahezu dieselben histologischen Veränderungen der nervösen Substanz setzen, beide sehr häufig nebeneinander bestehen, oder einer den anderen bedingen kann (Entzündung — Erweichung, Erweichung — reactive Entzündung). Die stärkere Füllung der Gefässe kann ebenso Ausdruck des entzündlichen Affluxes, wie secundär durch Schwund der Marksubstanz bei einfacher Erweichung, gewissermaassen als vicariirende Blutfülle, gedeutet werden. Noch schwieriger gestaltet sich die Entscheidung bei den chronischen Processen. Beide Processe sowohl Entzündung als Erweichung manifestiren sich im späteren Verlaufe als Sclerose des Markes, bedingt durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes, mit nahezu gleichen histologischen Bildern, obwohl in dem einen Falle die Wucherung der Stützsubstanz vielleicht als das Primäre, die Veränderungen des Markes erst secundär in Betracht kommen oder beide als Coeffect des entzündlichen Agens aufzufassen sind, während in dem anderen Falle der Zerfall des Markes und die Resorption der Residuen eine Vermehrung der Zwischensubstanz gewissermaassen ex vacuo nach sich ziehen wird.

Bei dieser Unsicherheit der Ergebnisse der anatomischen Forschung erscheint es begreiflich, dass vielfach die Bedeutung der histologischen Befunde unterschätzt und die Deutung des Krankheitsprocesses einfach nach den vorhandenen Symptomen versucht wurde und gerade darin müssen wir ein weiteres Moment für die Differenz der Anschauungen suchen. — Auch klinisch haben wir bis jetzt kein sicheres Erkennungszeichen zur Trennung beider Processe. Es geht jedoch nicht an, dass bei Anwesenheit von Herden im Rückenmark, blos aus dem Grunde, weil uns die klinische Symptomatologie vorläufig keine sicheren Anhaltspunkte an die Hand gibt, um zu entscheiden, ob ein Entzündungs- oder ein Erweichungsprocess vorliegt, einfach eine Myelitis zu supponiren. Wir müssen uns häufig entsprechend unseren heutigen Kenntnissen mit der Localisation eines Herdes begnügen, ohne nach einer oder der anderen Richtung hin etwas zu präjudiciren. Ebenso scheint es nicht gerechtfertigt Krankheitsfälle, bei welchen gleichzeitig vorhandene cerebrale Herde während des Lebens symptomenlos verliefen und erst durch die Autopsie festgestellt wurden, nur aus dem Grunde, weil sie ohne Cerebralsymptome verliefen, der Myelitis zuzuzählen und aus dem Gebiete der multiplen Sclerose auszuscheiden. Es wird bei Berücksichtigung dieser Fälle, auch wenn wir die multiple Sclerose der chronischen Myelitis glattwegs zuzählen und sie nicht als eine besondere Form herausheben, jedenfalls das Gebiet der reinen, isolirten Myelitis zu Gunsten der Myelo-Encephalitis wesentlich beschränkt werden müssen. Gerade die Erfahrungen der neueren Zeit weisen darauf, sei es, dass bei der häufigsten und bisher am besten fundirten Form der Myelitis, der infectiösen, weit häufiger als bisher angenommen wurde, gleichzeitige Veränderungen im Gehirne vorhanden sind, ebenso dass bei multipler Neuritis häufig spinale und cerebrale Processe als Coeffecte desselben Agens sich vorfinden, Erfahrungen, welche geeignet sind uns von vorneherein gegen die Annahme einer reinen, isolirten Myelitis misstrauisch werden zu lassen. Es scheint nach solchen Befunden die Auffassung der modernen Richtung der Neuropathologie gerechtfertigt, dass eine derartige scharfe Trennung der Affectionen des Nervensystems in periphere, spinale und cerebrale Processe nicht streng durchführbar erscheint, indem eine Mitbetheiligung der übrigen Theile des Nervensystems bei Erkrankung eines Theiles desselben die Regel bildet, so dass wir eigentlich nur nach quantitativer Schätzung der vorhandenen peripheren, spinalen oder cerebralen Symptome eine mehr oder weniger willkürliche Trennung vornehmen.

So sehen wir denn die eigenthümliche Erscheinung, dass es jahrelanger mühevoller Forschung nicht gelungen ist, Klarheit und Uebereinstimmung der Anschauungen über das Wesen der Erkrankung herbeizuführen. Wir möchten diesbezüglich OPPENHEIM zustimmen, der sich dahin ausspricht, dass die Lehre von der Myelitis noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt ist, und hier weit grössere Unklarheit und Unsicherheit als auf den meisten anderen Gebieten der Rückenmarkspathologie herrscht."

Die Myelitis, die Entzündung des Rückenmarkes als reine, primäre, auf das Markbeschränkte Erkrankung ist eine seltene Affection. Wir müssen als Grundlage der Differenzirung von anderweitigen Processen die anatomischen Veränderungen annehmen und nur jene Fälle zuzählen, bei welchen sicher entzündliche Veränderungen sich vorfinden, die als primäre, nicht vielleicht reactive oder anderweitig secundäre, auf das Mark übergreifende aufzufassen sind. Dementsprechend sind die nicht entzündlichen Erweichungen des Rückenmarkes abzutrennen. Von den eigentlichen myelitischen Processen können wir dann einige, die ganz bestimmte typische Krankheitsbilder geben, wie die Poliomyelitis anterior, als Symptomencomplexe herausheben.

Die Myelitis kann, da die einmal durch Entzündung gesetzte Veränderung einer Restitution kaum mehr fähig ist, oder wenigstens der functionelle Defect verbleibt, nicht nach dem weiteren Krankheitsverlaufe in acute oder chronische Formen getrennt werden. Für diese Differenzirung kann nur der Beginn des Eintretens der Veränderungen, respective die Manifestation der entsprechenden Erscheinungen maassgebend sein. Wir unterscheiden nach der Art des Einsetzens eine acute und eine chronische Myelitis; je nachdem die krankhaften Veränderungen die graue oder weisse Substanz betreffen eine Poliomyelitis und Leukomyelitis. Je nach der Ausdehnung des Herdes und der Zahl der vorhandenen Herde können wir unterscheiden den myelitischen Herd und die multiple oder disseminirte Myelitis. Für ersteren kann dann noch, wenn die Ausdehnung des Herdes nahezu den ganzen Querschnitt betrifft, die Bezeichnung Myelitis transversa, oder wenn gleichzeitig auch die Veränderungen in der Längenausdehnung beträchtliche sind, auf grössere Strecken des Rückenmarkes sich erstreckende Myelitis diffusa angewandt werden. Ebenso könnte man je nach der Localisation in den verschiedenen Höhenantheilen des Markes von einer Myelitis cervicalis, dorsalis und lumbalis sprechen.

Eine Trennung der Myelitis in eine parenchymatöse und interstitielle Form, erscheint, wenigstens nach den bisher vorliegenden Erfahrungen, nicht genügend motivirt. Es wird analog den entzündlichen Veränderungen an anderen Organen ja gewiss in einem Falle mehr das Parenchym betroffen sein, in einem anderen die Veränderungen der Stützsubstanz mehr in den Vordergrund treten, doch sind immer beide betroffen.

I. Myelitis acuta.

Aetiologie. Ob der hereditären Belastung eine Bedeutung zugesprochen werden darf, ist derzeit mit voller Sicherheit noch nicht entschieden, doch scheint der Einfluss, wenn nicht fraglich, so doch zum mindesten ganz gering zu sein. Von entfernteren prädisponirenden Ursachen könnte sexuellen Excessen, starken körperlichen Anstrengungen eine Rolle zu fallen. Doch wird auch hier die jeweilige Entscheidung vielen Schwierigkeiten zu begegnen haben. Dass Erkältungen, Schädlichkeiten der Witterung vielleicht gleichzeitig combinirt mit körperlichen Strapatzen und mangelhafter Nahrung eine Bedeutung für das Zustandekommen der Erkrankung zufällt, kann nicht in Abrede gestellt werden. Es erscheint jedoch nicht unwahrscheinlich, dass wir in ihnen kein directes ätiologisches Moment erblicken dürfen, sondern

dass auch ihnen nur die Rolle von prädisponirenden Momenten zufällt. Darauf dürfte es auch beruhen, dass scheinbar, soweit der Statistik gerade dieser Affection bei unseren mangelnden Kenntnissen über dieselbe, ein Werth zugesprochen werden darf, Männer häufiger erkranken als Frauen. Das so häufige Auftreten der Affection in jugendlichen Jahren dürfte mit der Häufigkeit der Infectionserkrankungen in diesem Alter in Zusammenhang gebracht werden können. Bestimmte Formen sind nahezu ausschliesslich auf das Kindesalter beschränkt *(Poliomyelitis ant. acuta)*.

Von directen Ursachen wurden bisher immer angeführt Traumen der verschiedensten Art. Doch muss deren Bedeutung für das Entstehen einer acuten primären Myelitis zum mindesten beträchtlich reducirt werden. Es können ja Traumen, die das Rückenmark direct treffen (Stich), durch Einfuhr von Entzündungserregern myelitische Veränderung des Markes setzen. Dagegen dürfte in der Mehrzahl der übrigen es sich um einfache Quetschung (Wirbelbrüche, Luxationen), Blutungen, Erweichungen und dadurch gesetzte reactive Entzündungen handeln, oder es wird ein durch das Trauma bedingter Entzündungsprocess auf das Rückenmark fortgeleitet. Dass einfache Erschütterung des Markes Myelitis bedingen könnte, muss zum mindesten dahingestellt bleiben. Bestimmt sind jene Fälle, weitaus die meisten von nach Eisenbahnunfällen auftretenden Krankheiten, die früher der Myelitis zugezählt wurden, von dieser nun getrennt. Nach derartigen Traumen werden Veränderungen des Rückenmarkes sich vorfinden, doch sind diese, wie die genaue histologische Untersuchung ergibt und wie durch das Thierexperiment (Schmaus) festgestellt werden konnte, als directe, traumatische Necrose der Fasern, eventuell Gliose zu betrachten. Zum Theil handelt es sich nur um blosse functionelle Erschöpfung der nervösen Elemente. Es könnte nur sein, dass das Trauma unter Umständen als prädisponirendes Moment für die Ansiedlung von Mikroorganismen wirkt. (*Trauma der Wirbelsäule bei gleichzeitiger Gonorhoe — gonorhoische Myelitis*).

Ebensowenig dürften die Angaben, nach welchen Schreck, heftige Gemüthsbewegungen, Unterdrückung der Menstruation allein zu Myelitis geführt haben, über allen Zweifel erhaben sein. Vielfach dürften hieher Fälle gezählt worden sein, die wir jetzt in das Gebiet der functionellen Erkrankungen verweisen würden, dann kommen hier wohl Blutungen in die Substanz mit den consecutiven Veränderungen in Betracht, analog den Blutungen in das Gehirn nach derartigen psychischen Insulten. Ob nicht z. B. der Unterdrückung der Menses irgendwelche infectiöse, entzündliche Processe der Genitalien zu Grunde lagen, die dann die Ursache für eine infectiöse Myelitis abgaben, erscheint nicht immer mit Sicherheit auszuschliessen.

Als häufiges ätiologisches Moment finden wir ferner die Compression des Rückenmarkes durch verschiedene, zum Theil entzündliche, zum Theil nicht entzündliche Krankheiten, (Wirbelbrüche, Luxationen, Caries, Neoplasmen). Diese Formen sind von der eigentlichen Myelitis zu trennen. Es handelt sich in diesen Fällen entweder um einfache Zertrümmerung des Markes oder um Erweichungen mit reactiver Entzündung ; oder ein Fortschreiten der Erkrankung der weichen und harten Rückenmarkshäute auf das Mark. — Völlig sicher gestellt ist die Infection als ätiologisches Moment der Myelitis. So sehen wir im Verlaufe oder im Anschluss an die acuten Infectionskrankheiten wie Typhus, Variola, Pneumonie, Diphtheritis, Erysipel, Influenza, Morbillen, puerperalen Erkrankung, Rheumatismus myelitische Symptome auftreten. Ob jedoch in allen diesen Fällen wirklich myelitische Herde vorhanden sind und ob die Veränderungen allein das Rückenmark betreffen, wird sich nicht mit völliger Sicherheit entscheiden lassen. Wenigstens gibt es Fälle von Rheumatismus, in dessen Verlaufe sich das typische Bild einer Myelitis entwickelt und bei welchen die mikroskopische Untersuchung dann keine

irgendwie gearteten Veränderungen des Markes erkennen lässt (*Rheumatismus spinalis*). Die uns durch die klinische Beobachtung wahrscheinlich gemachten Beziehungen der Malaria zu Myelitis scheinen vorläufig durch anatomische Befunde noch nicht genügend aufgeklärt. In einem Falle sah man die Myelitis in unmittelbarem Anschluss an die Impfung auftreten. Sicher fällt auch den infectiösen Affectionen der Genitalien und des Beckens eine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Myelitis zu und es hat den Anschein, als ob bisher die Gonorrhoe bei der Häufigkeit ihres Vorkommens und der immer mehr zu Tage tretenden Bösartigkeit dieser Affectionen in ihrer Bedeutung weitaus weniger gewürdigt wurde, als sie es verdienen würde. Genauere statististische und bacteriologische Untersuchungen dürften die Häufigkeit gonorrhoischer Myelitiden in das richtige Licht stellen. In vielen dieser durch acute Infection bedingten Myelitiden spielt vielleicht die directe bacterielle Invasion auf dem Wege der Blutbahn eine Rolle. In den meisten Fällen jedoch sind nicht die Bacterien selbst, sondern deren Stoffwechselproducte als entzündungserregende Agentien anzusehen.

Dann beobachten wir myelitische Veränderungen des Rückenmarks bei peripheren Processen *(Neuritis multiplex)*. Die Auffassung, nach welcher diese Veränderungen als secundäre, gewissermaassen degenerative anzusehen wären, kann wohl für gewisse Fälle in Betracht kommen (*aufsteigende Degeneration*), ist jedoch im Allgemeinen wohl mit Recht aufgegeben, wenn auch die Möglichkeit, dass der periphere Process auf dem directen Wege der Fortleitung in das Rückenmark gelangt, also ein Fortschreiten des entzündlichen Processes längs der Leitungsbahnen, nicht völlig in Abrede gestellt werden kann. In einzelnen Fällen mag die Localisation in der Peripherie das Primäre sein und von hier aus ein Transport der entzündungserregenden Substanz dann via Blutbahn erfolgen. Es wäre sogar denkbar, dass den peripheren Veränderungen directe, bacterielle Einwirkungen zu Grunde liegen, die spinalen und cerebralen durch die erzeugten Toxine gesetzt werden könnten. Durch die Beobachtungen der neueren Zeiten, die feststellen, dass wir häufiger als früher angenommen wurde, neben peripheren Processen gleichzeitig Veränderungen im Rückenmark und Gehirn finden, legen den Gedanken nahe, dass wir die im Rückenmark vorfindlichen myelitischen Veränderungen bei peripheren Affectionen als Coeffect desselben Processes, sei es nun durch Bacterienwirkung direct oder durch Toxinwirkung aufzufassen haben.

Weniger aufgeklärt in ihrer Pathogenese ist die im Anschluss an Syphilis und Tuberculose auftretende Myelitis. Dass beide Infectionen zur Myelitis in ätiologischer Beziehung stehen, kann nicht geleugnet werden. Doch wird auch hier vieles unberechtigt der Myelitis zugezählt. Es ist scharf zu trennen zwischen den specifischen Rückenmarkserkrankungen und den durch sie gesetzten Veränderungen und den eigentlichen myelitischen Processen, die sich auf dem Boden von Tuberculose und Syphilis entwickeln, jedoch nicht als specifische charakterisirt sind. Die *luetische Myelo-meningitis*, das Gumma, die durch die Gefässveränderung gesetzten Erweichungen mit ihren reactiven Entzündungen sind ebenso abzuscheiden aus der Gruppe der primären Myelitiden, wie die tuberculösen Veränderungen der Rückenmarks-Hüllen und ihre Folgezustände (Oedem, Erweichung, Uebergreifen der Entzündung).

Auch bei Lyssa sind myelitische Veränderungen beobachtet.

Wie die während der Gravidität oder im Puerperium auftretenden Fälle zu deuten sind, erscheint nicht völlig aufgeklärt. Ob beide Processe nur als prädisponirende Momente in Betracht kommen, ob infectiöse Vorgänge dabei eine Rolle spielen, und ob nicht vielleicht directe Störungen in der Circulation von Belang sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Als echte Myelitis dürften auch die im Verlaufe schwerer anämischer und cachectischer Zustände auftretenden Rückenmarksveränderungen auf-

zufassen sein. (Morb. Addison, Neoplasmen, pernic. Anämie). Auch die Gicht scheint in bestimmten Ländern als relativ häufiges ätiologisches Moment angegeben. Intoxicationen können eine acute Myelitis bedingen.

Bei einer grossen Anzahl von Fällen sind wir nicht im Stande, ein ätiologisches Moment mit Sicherheit festzustellen.

Pathologische Anatomie. Schon bei der Herausnahme des Rückenmarkes lässt sich die erkrankte Stelle zuweilen durch geringe Schwellung und oft beträchtliche Consistenzverminderung leicht erkennen. Auf dem Durchschnitte erscheint die Substanz röthlich, leicht marmorirt, und die Grenzen zwischen weisser und grauer Substanz erscheinen verschwommen; die Substanz selbst mehr oder weniger erweicht, mehr saftreich, über die Schnittfläche vorquellend, zeigt zum Theil kleinere Blutungen. (Stadium der Hyperämie, rothe Erweichung). Nur in seltenen Fällen fehlt die Erweichung auch in späteren Stadien vollständig, in der Regel sind in diesen Fällen die Veränderungen nicht sehr hochgradig und vielleicht gleichzeitig festere Exsudationen vorhanden. Zeitweilig ist der Blutreichthum ein so beträchtlicher, dass eine Differenzirung von einer Hämorrhagie schwer fällt. Im weiteren Verlaufe tritt eine hellere Verfärbung der erkrankten Parthien durch Umwandlung und theilweise Resorption des Blutfarbstoffes bedingt auf und gleichzeitig nimmt die Consistenz beträchtlich ab, das Mark zeigt oft eine mehr oder weniger breiartige Consistenz (Gelbe Erweichung). Diese Erweichung erscheint bedingt durch den Zerfall der nervösen Elemente. Ist die Verfärbung eine geringe, überwiegt blos die Consistenzabnahme, so kann man von weisser Erweichung sprechen. Diese als vorgeschrittenes Stadium der rothen und gelben Erweichung aufzufassen, fehlen zwingende Gründe. Nur in seltenen Fällen kommt es zur Bildung eines wirklichen Abscesses, der als metastatischer aufzufassen ist. Durch allmählige Resorption der Zerfallsproducte nimmt die Consistenz wieder zu, es kommt gleichzeitig zu einer Vermehrung des Bindegewebes, und der Herd wird mehr durchscheinend, grau— Sclerose — der häufigste Ausgang des Processes. Bleibt der Process aus, so kann es zur Narben- und Cystenbildung kommen. In allen Fällen soll eine theilweise Restitution des Gewebes durch Regeneration von Nervenfasern erfolgen können. Häufig jedoch geht der acute Process in einen chronischen über. Viel wichtigere Aufschlüsse ergibt die mikroskopische Untersuchung. Sie allein kann maassgebend sein für die Entscheidung, ob entzündliche oder einfache Erweichungsprocesse vorliegen. Doch kann auch hier noch die Entscheidung sehr schwierig sein.

Wir verlangen zur Diagnose einer Myelitis die charakteristischen Zeichen eines entzündlichen Vorganges: Veränderungen an den Gefässen, Exsudation, kleinzellige Infiltration, die neben den Veränderungen, die das Parenchym betreffen, einhergehen. Dabei kann in einem Falle die Veränderung des Processes mehr gegenüber den insterstitiellen Veränderungen in den Vordergrund treten, in anderen Fällen das umgekehrte Verhältnis Platz greifen. Auch wird bei dem eigenthümlichen Verhalten der Nervensubstanz, die Acuität des Einsetzens des entzündlichen Processes mehr als bei anderen Geweben maassgebend sein für die vorfindlichen, scheinbar differenten Veränderungen.

In den frühen Stadien finden wir Erweiterung der Gefässe, zum Theile capilläre Extravasate. Um die Gefässe erscheint Anhäufung von Leukocyten, die Lymphscheiden ausfüllend, Rund und Körnchenzellen. Die Gefässwände selbst zeigen Veränderungen, sie erscheinen verdickt, durch Zellwucherung mit oft länglichen Kernen und concentrischer Lagerung die Intima erscheint verändert. Die Gefässe sind oft hyalin, degenerirt. Oft findet man Gefässwucherung. Die Stützsubstanz tritt deutlicher hervor, die Gliamaschen erscheinen erweitert, die Fasern der Netzmassen verbreitert, mit zum Theil amorphen, zum Theil zelligen Massen durchsetzt. Die Gliazellen sind vermehrt, deutlich sichtbar, geschwellt; dazwischen finden sich vereinzelte Fettkörnchenzellen. Diese Veränderungen können gleichmässig sein, oder sie finden sich in der Umgebung der Gefässe am ausgesprochensten. — Die graue Substanz, insoferne sie ergriffen ist, erweist sich von Rundzellen infiltrirt, die dazwischenliegende Substanz körniger als normal. Die Nervenzellen erweisen sich in verschiedener Intensität verändert und zwar in der Weise, dass zunächst die Entartung in einer begrenzten Parthie der Zelle beginnt, dann erst secundär der Untergang und die Auflösung des Kernes und der Ausläufer erfolgt, und dass endlich am Schlusse die Schrumpfung oder Auflösung der ganzen Zelle eintritt. Die Zellen repräsentiren sich im Zustande homogener Schwellung, körnigen Zerfalles, seltener im Zustande sclerotischer Degeneration oder als helle, lichte Zellen. In der weissen Substanz erscheinen die Nervenfasern mehr oder weniger in ihrem Querschnitt verändert, verbreitert oder verschmälert, dabei nimmt an einzelnen die Markscheide mehr Farbstoff auf, so dass oft dunkel gefärbte Fasern sich von den ungefärbten, normalen scharf abheben, eine Trennung der Axencylinder unmöglich wird. Zum Theil erscheint die Markscheide in Kügelchen, oder Schollen zerfallen. — Die Axencylinder erscheinen geschwellt, oft um das Mehrfache ihrer normalen Grösse, von zum Theil körnigem Aussehen, und nur einem geringen Saume von Mark umgeben. An anderen Stellen erscheinen

die Fasern bereits zu Grunde gegangen, der von ihnen eingenommene Raum erscheint leer, wie von Lücken durchsetzt, an anderen Stellen liegen dicht an einander ohne wesentliche Lagen dazwischenliegenden Gewebes, scheinbar geschrumpfte Fasern, mit erhaltenen Axencylindern und Verschmälerung der Markscheide. Das Bild gewinnt dadurch grosse Mannigfaltigkeit und es kann den Eindruck gewinnen, dass auf verschiedenen Schnitten, die man durchsieht, verschiedene Processe vorliegen, insoferne die Veränderungen des interstitiellen Gewebes an einzelnen solchen mehr in den Vordergrund treten und die Veränderungen der Nervenfasern secundär durch Druckatrophie bedingt sein könnten, an anderen Stellen die Veränderungen am Parenchym sehr ausgesprochen sind, dasselbe völlig destruirt erscheint, während die Zwischensubstanz ganz geringgradige Veränderungen im Sinne geringer Verbreiterung, Zellwucherung und Einlagerung von Körnchenzellen aufweist.

Sind die Veränderungen hochgradige, so führt die Myelitis zur Erweichung durch Lockerung der Stützsubstanz. Dieselbe kann jedoch mehr oder weniger vollständig ausbleiben, so dass die Annahme einer besonderen Form der acuten Myelitis ohne Erweichung (*M. hyperplastica* — DUJARDIN-BEAUMETZ) nicht gerechtfertigt erscheint. Die mikroskopische Untersuchung des erweichten Markes ergibt die nervösen Elemente in vollständigem Zerfall, als Myelinmassen, Körnchenmassen, Detritus, Pigment, die Axencylinder und Ganglienzellen verschwunden oder zu structurlosen, schwer erkennbaren Massen umgewandelt. Daneben finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen, deren Genese obwohl noch nicht vollständig klar gestellt, keine einheitliche sein dürfte. Kommt es dann zur Resorption der Zerfallsproducte, so finden wir neben Gefässveränderungen reichliche Zunahme des Bindegewebes mit zahlreichen DEITER'schen Spinnenzellen und kleinzelliger Infiltration. In dem sclerotischen Gewebe sind eventuell vereinzelt Nervenfasern sichtbar. Im Anschluss an die Veränderungen treten secundäre Degenerationen der Strangsysteme des Rückenmarkes auf.

Symptome. Ein einheitliches Symptomenbild der Myelitis zu geben, erscheint undurchführbar; es werden die zu Tage tretenden Erscheinungen abhängig sein von der Localisation und der Art des Entstehens der entzündlichen Veränderungen im Marke. Es mag daher die gewöhnlichst auftretende Form die acute, transversale Myelitis mit ihrem häufigsten Sitze im Dorsalmark gewissermaassen als Typus hingestellt und anschliessend daran die verschiedenen Abweichungen, die beobachtet werden können, angeführt werden.

In manchen Fällen, den infectiösen Formen, gehen dem Beginn der Erkrankung allgemeine Symptome voraus, die sich in Mattigkeit, ziehenden Schmerz, Fieberbewegung etc. äussern können und die von der Art der Infection an ihrer Eingangspforte abhängig sein werden. Oft fehlen diese Symptome vollständig und der Process setzt direct mit nervösen Erscheinungen ein. Am häufigsten finden wir sensible Reizerscheinungen die Scene eröffnen. Paraesthesien der verschiedesten Art wie Kriebeln, Ameisenlaufen, scheinbar rheumatoide Schmerzen gehen oft Stunden oder Tage lang dem Auftreten der Lähmungserscheinungen voraus. Doch kann im Allgemeinen bemerkt werden, dass auch in diesem Initialstadium lancinirende Schmerzen, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule oder Starre derselben etc. vermisst werden, es sei denn, dass gleichzeitig eine Laesion der peripheren Nerven oder der Meningen vorliegt. Seltener finden sich motorische Reizerscheinungen, Zuckungen einzelner Muskelgruppen oder der ganzen Extemität. Allgemeine Convulsionen werden wohl nur bei Kindern beobachtet und sind auch hier vermuthlich oft auf gleichzeitige entzündliche Veränderungen im Gehirne zu beziehen.

Alsbald im Verlaufe weniger Stunden oder einiger Tage, oft apoplectform, entwickeln sich Lähmungszustände, die entsprechend den anatomischen Verhältnissen des Rückenmarks in der Regel beide Extremitäten gleichmässig betreffen. Selten tritt die Paralyse nur an einer Extremität auf, um dann im Verlaufe auch die andere Seite zu befallen. Diese Lähmungen, sind auch dann, wenn die Reflexbögen intact sind, zunächst schlaffe, die erst später eventuell spastischen Charakter annehmen, während bei den langsamer einsetzenden Paralysen die Kranken von Beginn an über Versteifung klagen und Rigidität der gelähmten Theile nachweisbar ist. Neben den motorischen Ausfallserscheinungen finden wir dann noch Reizerscheinungen wie fibrilläre und fasciculäre Zuckungen, Contractionen einzelner Muskelgruppen, clonische Erschütterung der ganzen Extremität auf äussere Reize hin, krampfhaftes Angezogenwerden der Extremitäten an den Bauch etc.

Gleichzeitig mit den motorischen Ausfallssymptomen entwickeln sich auch sensible Lähmungserscheinungen, nur in seltenen Fällen fehlen sie von Beginn an ganz oder sind nur andeutungsweise vorhanden. Je nach der Ausdehnung der Laesion und deren Localisation kann der Sensibilitätsverlust ein totaler sein, alle Empfindungsqualitäten gleichmässig betreffen, oder es kann nur partielle Empfindungslähmung bestehen, ja das Verhalten der Sensibilität an verschiedenen Stellen der betroffenen Partien desselben Individuums ein differentes sein. Die obere Grenze dieses Sensibilitätsdefects ist ein wichtiger, vielleicht der wichtigste Anhaltspunkt für die Höhenlocalisation der Erkrankung. Häufig besteht anfänglich an der Grenze eine hyperästhetische Zone, die jedoch ziemlich bald verschwindet und an die dann nur mehr bestehendes leichtes Gürtelgefühl, das nie ausgesprochenere Grade erreicht, erinnern kann. Ausgebreitetere und länger anhaltende Hyperästhesien kommen wohl kaum vor und dürften auf eine gleichzeitige Affection der Meningen zu beziehen sein. Ebenso ist die Dysästhesie wohl ein seltenes Symptom; häufiger findet sich Anästhesia dolorosa. Im Allgemeinen treten jedoch die Erscheinungen der sensiblen Sphäre gegenüber den motorischen Störungen in den Hintergrund.

Erscheinungen von Seite der Blase und des Mastdarms fehlen wohl in keinem Falle. Häufig gehen den eigentlichen Lähmungserscheinungen Krampferscheinungen oder schmerzhafte Sensationen voraus. Oft besteht Anfangs anhaltende Obstipation. Die Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms halten nicht immer gleichen Schritt.

Die Reflexe sind bei dorsalem Sitz der Läsion, den wir hier im Auge haben, in der Regel sehr beträchtlich erhöht, nur bei sehr ausgesprochenen oder plötzlich auftretenden Veränderungen mit weitgehenden Fernwirkungen auf das Lumbalmark können sie ursprünglich vollständig fehlen, kehren aber alsbald zurück, um dann deutliche Steigerung zu zeigen. Analog verhält es sich mit den Hautreflexen. Zeitweilig beobachtet man Errectionszustände des Penis.

Die Muskel behalten durch lange Zeit, insoferne nicht Veränderungen der grauen Substanz oder der peripheren Nerven mit im Spiele sind, ihr normales Volumen. Es kann sogar leichte Hypertrophie wenigstens einzelner Muskelgruppen sich entwickeln. Häufiger jedoch zeigen die gelähmten Extremitäten, bei genügend langem Bestande der Lähmung, leichte Atrophie die als Inactivitätsatrophie aufzufassen ist. Dabei bleibt die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur unverändert, zeigt höchstens leichte Herabsetzung. Entartungsreaction findet sich in diesen Fällen nicht.

Eine wesentliche Rolle in dem Symptomenbilde der acuten Myelitis spielen vasomotorische und trophische Störungen. Wohl in keinem Falle fehlt die cyanotische Verfärbung der Extremitäten, die oft fleckweise auftritt, so dass die gelähmten Theile ein marmorirtes Aussehen gewinnen. In einzelnen Fällen kommt es zu dem Auftreten von ausgebreiteten, wenn auch nicht sehr starken Oedemen daselbst. Dabei ist die Temperatur der gelähmten Theile in der Regel beträchtlich herabgesetzt, nur anfänglich kann vorübergehend leichte Temperatursteigerung beobachtet werden. Ziemlich rasch entwickelt sich Decubitus, der wohl kaum in einem Falle, selbst bei reinlichster Pflege, auf die Dauer ausbleibt. Die häufigste Localisation desselben ist die Trochanterengegend und das Kreuzbein. Die Lähmung der Gefässe und die durch sie gesetzten Circulationsstörungen, Veränderungen der Gefässwand selbst so wie eine Deconstitution der Gewebe müssen wohl hiefür verantwortlich gemacht werden. Oft entwickeln sich derartige circumscripte gangränöse Stellen auch an Theilen, die dem Druck wenig ausgesetzt sind, zuweilen einsetzend mit blasenförmiger Abhebung der Cutis. Auch die in der Regel

ziemlich rasch auftretende Cystitis dürfte wohl kaum auf die Harnverhaltung allein bezogen werden dürfen, dafür sprechen schon jene Fälle, in welchen es ohne äussere Veranlassung zu Necrose- und Abscessbildung der Blase kommt. Auch vom Rectum aus können derartige Processe ihren Ausgang nehmen. Es kommt zu phlegmonösen Zellgewebsentzündungen und Perforationen nach dem Peritoneum, zur Bildung von Fisteln etc. Auch das Auftreten von Arthropathien wird beobachtet.

Schwerere Allgemeinsymptome von Seite des Nervensystems fehlen wohl, wie schon früher erwähnt, wenn nicht Kinder betroffen werden, immer. Sind solche vorhanden, so sprechen sie wie die ebenfalls selten zu beobachtenden cerebralen Symptome *(Neuritis optica, Augenmuskellähmungen bulbäre Symptome)* für eine gleichzeitige Localisation des entzündlichen Processes auch im Gehirn.

Ebenso fehlen im Allgemeinen andere Allgemeinerscheinungen wie Fieber etc. oder gehören wenigstens nicht der Myelitis als solcher zu. Leichte Fieberbewegungen können wohl im Beginn als Ausdruck des entzündlichen Processes im Rückenmark beobachtet werden. Auch könnten solche im Verlauf der Erkrankung auftretende Temperatursteigerungen eventuell auf acute Nachschübe bezogen werden, doch wird es wohl kaum gelingen mit Sicherheit die Veränderungen der Blase, Störungen der Darmfunction als ursächliches Momeni auszuschliessen. Selbstverständlich wird das Krankheitsbild je nach der Ausbreitung des Processes und der Höhe desselben ein verschiedenes sein müssen.

Die Differenzen in dem Krankheitsbilde, die durch die verschiedene Höhenlocalisation des Herdes bedingt werden, werden sich durch Betroffensein auch der oberen Extremitäten und durch das verschiedene Verhalten der Muskeln und Reflexe manifestiren. Es wird schlaffe Lähmung und Atrophie der betroffenen Muskeln auftreten, wenn die Vorderhornzellen oder die intramedullären vorderen Wurzeln mit in den myelitischen Herd einbezogen sind, einfach schlaffe Lähmung ohne Atrophie, wenn der Reflexbogen an irgend einer Stelle bis zu den Vorderhörnern eine Unterbrechung erfahren hat Sitzt der Herd oberhalb der Reflexbögen und wird gleichzeitig durch ihn mittels Läsion der Pyramidenbahn die reflexhemmende Wirkung cerebraler Centren ausgeschaltet, so tritt Steigerung der Reflexe ein. Wir werden daher bei Localisation des Herdes in den verschiedenen Höhen des Brustmarks, Steigerung des Reflexes an den unteren Extremitäten erwarten. Doch gibt es derartig hochsitzende, im obersten Dorsalmark oder im untersten Cervicalmark sitzende Herde, bei welchem, ohne dass gleichzeitig periphere, neuritische Processe vorlägen, die Reflexe fehlen. Es sind dies jene Fälle, bei welchen die Querschnittsläsion des Rückenmarks eine totale ist und auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen mitergriffen sind.

Sitzt der myelitische Herd im Lendenmark *(M. lumbalis)*, so findet sich schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, mit Erlöschen der Reflexe (Sehnen- und Hautreflexe), Atrophie der Musculatur, elektrische Entartungsreaction, ausgesprochene Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Sensibilitätsgrenze trifft die unteren Extremitäten bis zum Mons pubis. Verschont der Herd die oberen Antheile des Lendenmarks, so beschränkt sich die Lähmung auf die Glutaealmusculatur, die Beugemusculatur des Oberschenkels und die Unterschenkel- und Fussmusculatur, die auch Entartungsreaction zeigen, während die Muskeln an der Vorderseite des Oberschenkels und die Adductoren frei bleiben. Die Sensibilitätsstörung ist dann auf die Hinterbacken, den Damm, Scrotum, Hinterseite der Oberschenkel und die hinteren, seitlichen Partien der Unterschenkel beschränkt. Blase und Mastdarm sind gelähmt. Der Patellarreflex ist vorhanden, kann sogar gesteigert sein. Eine Myelitis, die sich auf den Conus terminalis beschränkt, wurde bisher noch nicht beobachtet.

Bei dem Sitz des Herdes im Halsmark *(M. cervicalis)* findet sich Lähmung aller vier Extremitäten mit Anästhesie des ganzen Körpers. Dabei kann die Lähmung der oberen und unteren Extremitäten eine spastische sein (Sitz oberhalb der Halsanschwellung), oder die Lähmung der oberen Extremitäten ist eine schlaffe mit Atrophien, die der unteren eine spastische (Sitz in der Halsanschwellung). Für die genauere Localisation und Ausbreitung des Herdes können wir dann wieder die betroffenen Muskeln *(Typus superior und inferior)*, sowie das Verhalten der Muskeln des Halses und Zwerchfelles, sowie das Vorhandensein oculopupillärer Symptome verwerthen. Bei sehr hohem Sitz oder acuter Ausdehnung nach oben können unter Umständen Erscheinungen von Seite des verlängerten Markes sich finden.

Nimmt der Herd nicht den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes ein *(M. incompleta)*, so werden sich wohl im Allgemeinen ähnliche Symptome wie bei der totalen Querschnittsunterbrechung finden. Doch werden einzelne Symptome mehr ausgesprochen sein, andere mehr in den Hintergrund treten, die Erscheinungen mehr halbseitig sich finden etc. Sind die Herde nur auf die Vorderhörner oder deren nächste Umgebung beschränkt, so tritt uns das wohl charakterisirte Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior entgegen, das an anderer Stelle abgehandelt wird (s. Artikel *„Kinderlähmungen"* Bd. II. pag. 399)

Verhältnismässig häufig finden sich gleichzeitig mehrere Herde im Rückenmark (*Myelitis disseminata*), die intra vitam oft symptomenlos verlaufen können, oder wenn sie an einer Stelle mehr gehäuft auftreten, die Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis ausmachen. In der Regel sind diese Formen subacute oder in Schüben auftretende, die uns als chronische Myelitiden imponiren. Selten sind sie acute Formen und auch diese sind nicht gut als reine Myelitiden aufzufassen, da sich immer oder wenigstens häufig dann gleichzeitig analoge cerebrale Veränderungen finden. Das Hauptsymptom kann in diesen Fällen die Ataxie sein, so dass die Affection unter dem Namen der acuten Ataxie beschrieben wurde. Daneben können Sprachstörung (scandirende Sprache), Zittern und psychische Schwäche auftreten, so dass das Symptomenbild dem der multiplen Sclerose entspricht, welche letztere dann als die chronische Form der acuten disseminirten Myelitis aufgefasst werden könnte. Als ätiologisches Moment für diese Form kommt wohl nur die Infection in Betracht.

Verlauf. Ist der Process ausgebreiteter und in Regionen localisirt, aus denen die an der Respiration betheiligten Nerven entspringen, kann der lethale Ausgang acut eintreten. Häufiger jedoch bleibt das Symptomenbild, nachdem es sich mehr oder weniger rasch entwickelt hat, durch einige Zeit stationär und die Kranken gehen im weiteren Verlaufe an Decubitus, Cystitis, Erschöpfung oder an intercurrenten Affectionen zu Grunde. In einzelnen Fällen kann, nachdem die Erscheinungen durch selbst längere Zeit bestanden haben, Besserung des Zustandes mit Zurücklassung grösserer oder geringerer Defecte auftreten. Ob eine totale Restitutio ad integrum erfolgen kann, ist allerdings behauptet worden, erscheint jedoch bei der geringen Neigung des Centralnervensystems zur Regeneration nicht ganz wahrscheinlich. Vermuthlich lag in diesen Fällen einfache Compression des Rückenmarkes durch meningitische anderweitige Processe, periphere Neuritiden, oder einfache Erschöpfung der nervösen Substanz, wie sie für einzelne experimentell durch Traumen erzeugte Lähmungszustände angenommen werden muss, vor. In anderen Fällen zeigt der Process leichte Schwankungen mit jedoch zunehmender, oft schubweise auftretender Verschlimmerung, er geht in die chronische Form der Myelitis über.

Die **Prognose** der Myelitis acuta ist im allgemeinen als eine ungünstige zu bezeichnen. Eine genauere Präcision derselben wird nur bei Berücksichtigung verschiedener Momente ermöglicht werden. Zunächst muss selbstver-

ständlich das Alter oder die sonstige somatische Beschaffenheit des Individuums in Betracht gezogen werden, je weniger resistenzfähig der Organismus, desto geringer die Wahrscheinlichkeit eines Ueberdauerns selbst bei wenig ausgesprochenen Symptomen. Dann kann unter Umständen das Einsetzen des Processes von Belang sein. Die acut einsetzenden Formen geben im Allgemeinen, abgesehen von den schweren, apoplectiform einsetzenden Fällen, eine bessere Prognose, als die mehr subacut auftretenden, namentlich dann, wenn gleichzeitig die Störungen wenig ausgesprochene sind. Auch die Localisation und die Ausdehnung des Herdes muss in Anschlag gebracht werden. Der Sitz der Erkrankung im Dorsalmarke wird eine günstigere Prognose geben als der im Lendenmark, wegen der in letzterem befindlichen Centren, oder eine Affection des Halsmarkes wegen Gefahr der Lähmung der Respirationsmuskeln und der Nähe der Medulla oblongata. Ebenso wird ceteris paribus die auf geringe Längenausdehnung beschränkte Myelitis transversa eine günstigere Prognose geben, als jene Fälle, in denen wir aus den klinischen Symptomen eine ausgebreitetere Läsion des Markes erschliessen. Auch das ätiologische Moment muss in Berücksichtigung gezogen werden, insoferne als die Myelitis nach acuten Infectionskrankheiten, abgesehen von den septischen Formen, eine günstigere Prognose geben. Ebenso soll die gonorrhoische und die mit Malaria in Zusammenhang stehende Myelitis einen relativ benignen Verlauf haben. Ist Syphilis im Spiele, so kann die Prognose bei eventuell gleichzeitig vorhandenen meningitischen Processen sich günstiger gestalten, entwickelt sich jedoch eine echte Myelitis acuta nur auf luetischem Boden, dann dürfte deren Prognose wohl nicht günstiger zu stellen sein, als bei den übrigen Formen. Dagegen werden Anhaltspunkte, die die Annahme einer Entwicklung der Myelitis auf tuberculösem Boden ermöglichen, die Prognose sicher ungünstiger gestalten müssen. Im weiteren Verlaufe ist auf das Auftreten trophischer Symptome zu achten. Frühzeitig auftretender Decubitus, Cystitis, Oedeme, sind sehr ungünstige Symptome. Günstiger wird sich die Prognose gestalten, wenn frühzeitig Anzeichen beginnender Besserung auftreten.

Diagnose. Die Feststellung wirklicher myelitischer Veränderungen muss im Allgemeinen als eine sehr schwierige bezeichnet werden, und man wird sich bei der Seltenheit der Erkrankung gegenüber anderweitigen Processen zu der Annahme einer Myelitis wohl nur dann entschliesen, wenn alle übrigen Veränderungen des Markes und seiner Häute als zum mindesten unwahrscheinlich gelten können und auch da dürfte uns der weitere Verlauf oder die Section oft eines besseren belehren. In vielen Fällen werden wir über die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, ob eine primäre Veränderung des Markes vorliegt, ob Compression oder luetische Processe im Spiele sind nicht hinauskommen und uns mit der Feststellung eines Herdes in der Rückenmarkssubstanz und dessen Höhenlocalisation zufrieden geben müssen. Symptome, welche sonst entzündliche Veränderungen anderer Organe zu begleiten pflegen, können dann unter Umständen, wenn sie nicht durch secundäre Veränderungen (Cystitis etc.) bedingt sind, auf die richtige Spur führen.

Gegenüber der Hysterie, die in einzelnen weniger ausgesprochenen Fällen in Betracht kommen könnte, wird uns das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, das Vorhandensein sonstiger hysterischer Stigmen von Belang sein. In einzelnen unter dem Bilde einer multiplen Sclerose verlaufenden disseminirten Formen, wird die Differentialdiagnose wohl ungemein schwierig sein und oft erst der Verlauf die richtige Diagnose geben.

Für eine *Rückenmarksblutung* und gegen Myelitis wird das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen ohne Prodrome, ohne Fieber, das Fehlen spinaler Reizsymptome, das Stationärbleiben der Erscheinungen, eventuell die rasche Rückbildung indirecter Symptome sprechen.

Von *einfachen Erweichungsprocessen* die myelitischen Veränderungen zu trennen, wird uns in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht gelingen, es sei denn, dass wir aus der Anamnese (Infectionskrankheiten) oder aus dem Individuum selbst (eitrige Bronchitis, gleichzeitige Erweichungsprocesse im Gehirn, neuritische Processe, Neoplasmen) irgend welche Anhaltspunkte gewinnen, die nach der einen oder anderen Richtung hin ausschlaggebend sein können.

Gegen die Annahme einer LANDRY'*schen Paralyse* wird das Vorhandensein von ausgesprochenen Sensibilitätsdefecten, trophische Störungen, Decubitus, sowie eventuell vorhandene electrische Entartungsreaction zu verwerthen sein. Bei einer Meningitis, meningealen Blutung, Myelomeningitis wird sich die Myelitis durch das Fehlen von stärkeren Rückenschmerzen, Fehlen von Steifigkeit der Wirbelsäule, geringgradiger Temperatursteigerung unter Umständen unterscheiden lassen. Eventuell kann noch aus der Anamnese (Trauma, Lues) ein oder der andere Anhaltspunkt genommen werden.

Schwierig wird die Diagnose oft gegenüber der sogenannten *„Compressionsmyelitis“*. Es wird vor allen Dingen auf das Vorhandensein von Veränderungen der Wirbelsäule, bei öfter wiederholter Untersuchung, das Vorhandensein stärkerer Wurzelsymptome, die in der Regel geringgradige Betheiligung der Sensibilität, wenn nicht hochgradige Veränderungen der Wirbelsäule (Luxation etc.) vorliegen, zu achten sein. Das Vorhandensein von Ataxie spricht gegen eine Compression. Von der *multiplen Neuritis* ist die Myelitis oft schwer zu trennen, namentlich, wenn wie das häufiger zu geschehen scheint, gleichzeitig mit den peripheren Veränderungen auch spinale auftreten. Man wird bei der Stellung der Diagnose auf das Vorhandensein von Ataxie, stärkerer sensibler Reizerscheinungen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Fehlen der Reflexe, Fehlen oder intercurrentes Auftreten von Blasen- und Mastdarmstörungen, auf das rasche Auftreten von Atrophie und electrischer Entartungsreaction, die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Sehnen in der Nähe der Gelenke, welche Momente eher für neuritische Processe sprechen, zu achten haben.

Therapie. Absolute Bettruhe in jedem Falle, in dem Verdacht auf eine Myelitis besteht, auch wenn die Erscheinungen wenig ausgesprochen sind. Sind die Erscheinungen im Anschluss an Infectionskrankheiten aufgetreten, oder sind sogenannte rheumatische Processe mit im Spiele, empfiehlt sich ein diaphoretisches Verfahren, eventuell Anwendung von *Salicylpräparaten.* Weniger Effect dürfte von der Anwendung der *Eisblase* längs der Wirbelsäule oder durch die Application von Vesicantien, Schröpfköpfen, Blutegeln zu erwarten sein, ja im Gegentheile kann durch letztere Proceduren das frühzeitige Auftreten von Decubitus nur begünstigt werden. Die wichtigste therapeutische Maassnahme wird wohl die rigoroseste Beaufsichtigung des Kranken in Bezug auf Reinlichkeit und Lager bleiben. Bei Incontinentia urinae erscheint die Anbringung einer Vorlage, sowie wiederholte Reinigung des Genitales und der Umgebung geboten. Bei Retentio urinae muss zuerst der Versuch, die Blase auszudrücken unternommen werden, und nur im Nothfalle soll der Katheter unter peinlichster Beobachtung von Asepsis zur Verwendung gelangen. Bei Bereitung des Lagers ist die Vermeidung aller unnöthigen Unterlagen, die zu Faltenbildung führen können, im Auge zu behalten; am besten gelangen einfache Rehlederdecken oder gleich Wasserpolster zur Verwendung. Nach Möglichkeit ist das Lager öfters zu wechseln. Bei drohendem Decubitus häufige *Waschungen* mit verdünntem Essig oder Franzbranntwein, Lagewechsel. Die geringsten Excoriationen sind sofort mit Jodoform zu bestreuen und mit Salicylpflaster zu decken. Bei tiefgreifendem Decubitus Anwendung von *Gypstheer* oder noch besser des *Wasserbettes.* Hat sich Cystitis entwickelt, so muss dieselbe entsprechend behandelt werden. Besteht Verdacht auf Lues, sofortige specifische Behandlung, (*intravenöse Injectionen von Sublimat* und *Jodnatrium*

intern). Die Anwendung der *Electricität* im initialen Stadium wird wohl kaum irgend welchen nennenswerthen Effect erzielen, gelegentlich können durch Anwendung schwacher galvanischer Ströme stärkere Schmerzen oder vorhandene Hauthyperästhesien gemildert werden. Ist die Erkrankung auf ihre Höhe angelangt, bleiben die Erscheinungen stationär, so kann mit der Anwendung lauer *Bäder* begonnen werden, unter Umständen Mineralbäder (*Hall*, *Kreuznach*) zur Anwendung gelangen. Zu dieser Zeit kann auch durch Anwendung von *Massage* und *Elektricität* einer eventuellen Atrophie der Muskeln vorgebeugt werden. Gegen im Verlaufe der Erkrankung auftretende anämische und cachektische Zustände empfiehlt sich die Anwendung von Eisen und Arsen. Von anderweitigen Präparaten wie *Ergotin*, *Strychnin*, *Belladonna* dürfte wohl kaum irgend welcher Effect zu erhoffen sein.

II. Myelitis chronica.

Weit weniger geklärt, wie über die acuten Entzündungsprocesse des Rückenmarkes, erscheinen unsere Anschauungen über das Wesen der chronischen Veränderungen. Hier erscheint nicht einmal die fundamentale Thatsache allseitig anerkannt, dass eine primäre, reine nicht von den Meningen fortgeleitete, chronische Myelitis existirt. Einzelne scheinen geneigt, das Bestehen derartiger Vorgänge im Rückenmark überhaupt in Abrede zu stellen. Wenn auch zugegeben werden muss, dass mit dieser Auffassung zu weit gegangen sein dürfte, so scheint es doch, als ob letztere Annahme mehr den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, als die Auffassung einer Reihe von Autoren, die einfach alle sclerotischen Veränderungen des Rückenmarkes als entzündliche ansprechen und so alle chronischen Erkrankungen des Rückenmarkes mit Ausnahme einzelner Affectionen (der systematischen Erkrankungen wie Tabes, progressive spinale Muskelatrophie, Syringomyelie) der Myelitis zuzählen. Es dürfte wohl ausser Zweifel stehen, dass es wirklich eine von Beginn an chronisch einsetzende und verlaufende Entzündung der Rückenmarkssubstanz gibt. Doch muss diese Form der Erkrankung als eine zum mindesten seltene bezeichnet werden. Dann gibt es eine Anzahl von Fällen, die als chronische Myelitis imponiren, die jedoch nur Ausgänge der acuten Myelitis repräsentiren.

Vollständig zu trennen wären, analog der für die acute Myelitis angebahnten Sichtung die secundär an Erweichungsprocesse sich anschliessenden Sclerosirungen des Markes (Compressionsmyelitis etc.) die specifischen Processe (Lues, Tuberkulose), wenn auch zugegeben werden muss, dass sich auf dem Boden dieser letztgenannten Erkrankungen eine chronische Myelitis entwickeln könnte, die in nichts sich als specifische zu manifestiren braucht. Zu trennen wären ferner von der chronischen Myelitis die sogenannten combinirten Systemerkrankungen. Herauszuheben wäre endlich aus dem Gebiete der chronischen Myelitis als eine besondere, specielle Form die multiple, inselförmige Sclerose. Wenn auch bei der Schwierigkeit der Trennung einfacher Erweichungsprocesse und ihrer Folgen von echter Myelitis auch durch die mikroskopische Untersuchung nicht immer eine präcise Einreihung der Fälle in die entsprechenden Gruppen möglich sein wird, so kann darin kein Grund gesehen werden, alle einfach der Myelitis zuzuzählen. In einzelnen Fällen wird gewiss die Diferenzirung auf Grund der vorfindlichen Veränderungen der Gefässe, der Verdickung der Intima, der periarteritischen Zellenhäufungen, der Infiltration der adventiellen Lymphscheiden mit Rund- und Körnchenzellen gelingen. Die übrigen Fälle, in welchen diese Veränderungen weniger ausgesprochen sind, einfache Verdickung der Gefässe neben den Resten der nervösen Substanz und Wucherung des Zwischengewebes vorliegt, wären dann einfach als Scle-

rosen des Markes zu bezeichnen. Mit dieser Bezeichnung wäre insoferne gewonnen, als durch eine Reihe differenter Processe subsumirt werden konnte, die wir vorläufig nicht mit Sicherheit zu trennen vermögen, ohne dass wir ihnen durch die Marke der Myelitis eine bestimmte Herkunft aufoctroiren würden. Der Umstand, dass die acute Myelitis in Sclerose übergehen kann, alle chronischen Processe des Rückenmarkes anatomisch sich als Sclerose repräsentiren, kann der Annahme, dass viele Fälle die als chronische Myelitis imponiren, Ausgänge der acuten Myelitis sind, dass die Sclerose des Rückenmarkes in einzelnen Fällen vorangegangenen entzündlichen Veränderungen ihren Ursprung verdankt, zur Stütze dienen, es erscheint jedoch durchaus nicht der Schluss gerechtfertigt, dass Sclerose und chronische Myelitis sich vollständig decken, dass die Sclerose als das Substrat der chronischen Myelitis anzusehen ist.

Genaue Untersuchungen von Fällen sogenannter *combinirter Systemerkrankungen* zeigen, dass die Aufstellung dieses Begriffes ihre Berechtigung hat, dass sie von der chronischen Myelitis zu trennen sind. Das Fehlen entzündlicher Veränderungen, die systematische Localisation in grosser Längsausdehnung längs bestimmter Leitungsbahnen, die beobachtete, gleichzeitige systematische Erkrankung den Leitungsbahnen zugehöriger Zellen, die strenge Symmetrie des Processes rechtfertigt wohl eine Sonderstellung dieser Fälle von der chronischen Myelitis. Auch der Einwand, dass auch in derartigen Fällen einfach eine Combination einer Systemerkrankung mit Myelitis vorliege, erscheint durch einschlägige Beobachtungen wiederlegt. Dass analog dem Vorkommen diffuser myelitischer Veränderungen bei Tabes auch bei combinirten Strangerkrankungen solche Veränderungen angetroffen werden können, darf uns nicht verwundern und kann nicht als Beweisgrund gegen die Existenz der combinirten Systemerkrankungen angeführt werden. Auch der gegen diese vorläufig nur anatomisch begründete Krankheitsform erhobene Einwand, dass specifische, durch die Erkrankung der bestimmten Strangsysteme gesetzte, diagnostisch verwerthbare Symptome, wie sie von Charcot postulirt wurden, nach welchem jedes spinale Specialorgan mit einer Specialfunction ausgestattet sein sollte, nach den vorliegenden Beobachtungen vermisst werden, die Diagnose intra vitam nicht gestellt, höchstens vermuthet werden kann, dürfte wohl kaum als stichhältig angesehen werden können. Es beweist diese Thatsache wohl nur, dass unsere Kenntniss der Rückenmarkspathologie mangelhaft sind. Wir müssten ja dann auch z. B., weil wir vorläufig nicht im Stande sind Rückenmarkserweichung und Entzündung klinisch zu trennen, beide Processe, obwohl sie anatomisch doch sicher different sind, identificiren.

Wenn wir auch die entzündliche Genese der Herde der multiplen inselförmigen Sclerose zugeben, so möchte es doch scheinen, als ob sie nicht ohne weiteres der chronischen Myelitis zuzuzählen wäre. Sie weicht sowohl in ihrem anatomischen Verhalten in mehrfacher Richtung von dem gewöhnlichen Befunde bei chronischer Myelitis ab, als auch ihre klinischen Erscheinungen, trotz der Mannigfaltigkeit der Symptome, uns genügende Uebereinstimmung und Gleichförmigkeit zeigen, dass es zum mindesten vom nosographischen Standpunkte aus gerechtfertigt erscheint, der sclerose en plaques eine Sonderstellung einzuräumen. Die scharfe Abgrenzung der Herde, durch den ganz unvermittelten Schwund der Markscheide bedingt, das Intactbleiben der Achsencylinder durch lange Zeit, das Fehlen secundärer Degeneration, verleihen dem anatomischen Bilde ein eigenthümliches Gepräge. Neben dieser nahezu immer cerebrospinalen Form der Sclerose findet sich allerdings selten eine zumeist nur auf das Rückenmark beschränkte Form, die sich sowohl anatomisch, als auch, wie es scheint, klinisch different erhält. Die Herde sind in diesen Fällen nicht scharf abgegrenzt, mehr diffus und zeigen mikroskopisch auch eine Destruction der Axencylinder und secundäre Degeneration. In klinischer Beziehung scheint

eventuell das Auftreten in späterem Alter, das Fehlen der klinischen Symptome, das Uebertragen von Lähmungen in Betracht zu kommen. Inwieweit diese letzteren Fälle mit der Myelitis in Zusammenhang zu bringen sind, ob sie die Ausgänge der acuten disseminirten Form darstellen oder als chronische disseminirte Form aufzufassen sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Dass die früher auch zur chronischen Myelitis gezählten Fälle mit Höhlenbildung, die als Endausgang einer mit Erweichung einhergehenden Myelitis von sehr chronischem Verlauf gedeutet wurden, nicht hier einzureihen sind, sondern in das Gebiet der *Gliomatose* und *Syringomyelie* gehören, erscheint durch die fortschreitende Erkenntnis der Erkrankungen des Rückenmarkes als erwiesen.

Wenn wir nach alledem auch annehmen würden, dass es eine chronische Myelitis gibt, so wird die Diagnose dieser zum mindesten seltenen Affection intra vitam, bei der Häufigkeit der anderweitigen Processe insbesondere der multiplen Sclerose, den luetischen Veränderungen des Rückenmarks, der sogenannten Compressionsmyelitis etc. wohl kaum zu stellen sein.

Aetiologie: Bezüglich der Aetiologie kommen im Allgemeinen dieselben Momente, die wir bei der acuten Myelitis angeführt haben und auf die wir hier verweisen, in Betracht. Häufig dürfte ja wohl die chronische Form der Myelitis aus der acuten hervorgehen. Warum jedoch in einem Falle die Entzündung acut einsetzt, in dem anderen chronisch, muss analog den Entzündungsprocessen der übrigen Organe als unaufgeklärt hingenommen werden. Inwieweit die Annahme berechtigt ist, dass wiederholt einwirkende Schädlichkeiten, oder solche von längerer Dauer, die bei einmaliger und kurz dauernder Einwirkung eine acute Myelitis setzen, chronische Formen bedingen sollen, mag dahingestellt bleiben. Ebensowenig kann es als feststehend angenommen werden, dass den constitutionellen Zuständen wie Alkoholismus, Gicht, Lues gegenüber der acuten Myelitis eine grössere ätiologische Rolle zufällt.

Pathologische Anatomie. Schon makroskopisch lassen sich oft am Rückenmark die Veränderungen erkennen, insoferne das Rückenmark sich stellenweise derber anfühlt und verschmälert erscheinen kann. Am Durchschnitt erscheinen die betroffenen Partien verfärbt, mehr opak, grau. Dabei können analog der acuten Myelitis die Veränderungen auf einen Herd beschränkt sein, oder multipel sich vorfinden, die weisse oder graue Substanz betreffen. Doch scheint es, dass gerade bei der chronischen Myelitis der einzelne myelitische Herd, die M. transversa viel seltener angetroffen wird, die Veränderungen sich in der Regel multipel vorfinden. Von der Schilderung der einzelnen früher hierher gezählten Abarten, der annulären Myelitis, der periependymären Sclerose (Hallopeau) können wir füglich als von zum Theil secundären durch meningitische Processe gesetzten Veränderungen, zum Theil in das Gebiet der Gliomatose und Höhlenbildung im Rückenmark zugehörigen Processen absehen. Wegen ihrer Aehnlichkeit mit den systematischen Erkrankungen seien hier noch die bandförmigen Sclerosen angeführt, die von einzelnen der chronischen Myelitis zugezählt werden. In Bezug auf die chronische Entzündung der Vorderhörner sei auf den Artikel *„Kinderlähmungen“* (pag. 399.) verwiesen. Im Anschluss an den encephalitischen Herd finden wir die entsprechenden auf- und absteigenden, secundären Degenerationen.

Im mikroskopischen Präparate fallen zunächst die erkrankten Parthien in Carminpräparaten durch ihre dunklere Färbung auf. Die Untersuchung ergibt dann eine wesentliche Vermehrung der Stützsubstanz, die sich als ein feinfaseriges, fibrilläres Gewebe, zum Theil von kleinzelliger Infiltration durchsetzt, oft zahlreiche Spinnenzellen zeigend und keine oder nur wenige, mehr oder weniger veränderte Nervenfasern enthaltend, repräsentirt. Die nervösen Elemente, sind mehr oder weniger verändert, fehlen stellenweise ganz, so dass das Zwischengewebe Hohlräume umschliesst. Die Wandungen der

Gefässe erscheinen verdickt, oft hyalin degenerirt, zeigen Kernwucherung. Kleinere Gefässe können obliterirt erscheinen. Um die Gefässe herum Infiltration der adventiellen Lymphscheiden mit Rundzellen und Körnchenzellen, Exudation, periarteriitische Zellanhäufung. Häufig erscheint die Zunahme des Zwischengewebes in der Nähe der Gefässe am ausgesprochensten, sich von hier aus ausbreitend. Dann begegnen wir Fettkörnchenzellen in verschiedenster Anordnung und Zahl, Corpora amylacca. Selbstverständlich wird je nach dem Stadium, in welchem wir ein derartiges Rückenmark zur Untersuchung bekommen das Bild ein verschiedenes sein, es werden die Bilder mehr oder weniger Aehnlichkeit mit der acuten Myelitis aufweisen oder es wird in den ältesten, Jahre dauernden Fällen der Herd nahezu nur aus sclerosirtem Gewebe bestehen mit kleinen Resten nervöser Substanz. Dass auch an ein und demselben Falle verschiedene Uebergänge zu finden sein werden, ist wohl einleuchtend.

Symptome. Die klinischen Erscheinungen werden im Allgemeinen und insoferne von dem Bilde der acuten Myelitis differiren, als sich die Symptome langsam entwickeln. Im Uebrigen werden die Symptome analog den übrigen Erkrankungen des Rückenmarkes abhängig sein von der Localisation und Ausbreitung der entzündlichen Veränderung. Bei derartigen Kranken können oft durch längere Zeit, oft durch Jahre schon sensible Erscheinungen vorausgehen. Dumpfer Kreuzschmerz, rheumatische Schmerzen, Parästhesien der verschiedensten Art gehen in der Regel als Prodromalsymptome den Lähmungserscheinungen voran. Nur in seltenen Fällen werden sie ganz fehlen, und eröffnet ein anderes Symptom wie z. B. Blasenstörungen den Reigen. Allmählig gesellt sich dann die motorische Schwäche hinzu, den Kranken oft nur durch rasches Ermüden auffällig. Gleichzeitig kann auch das Gefühl von Ersteifung auftreten. Die Erscheinungen können zunächst an einer Extremität zu Tage treten und allmählig auf die andere übergreifen, oder beide werden gleichzeitig befallen. Diese motorische Schwäche nimmt langsam, allmählig zu, oder es erfolgen schrittweise Verschlimmerungen bis die Lähmung oft im Laufe von Jahren vollständig entwickelt ist. Gleichzeitig mit dem Auftreten der motorischen Ausfallserscheinungen treten oft motorische Reizerscheinungen auf in Form von Muskelzuckungen, förmlichen Schüttelkrämpfen, Spasmen, schmerzhaften Contractionen. Das Verhalten der Reflexe wird je nach dem Sitze des Herdes natürlich verschieden sein. Hand in Hand mit der Entwicklung der motorischen Symptome gehen in der Regel Sensibilitätsstörungen einher, die wohl kaum jemals ganz vermisst werden dürften. Die Anaesthesie kann verschiedene Grade zeigen von einfacher Herabsetzung bis bis zu totaler Anaesthesie. Dabei kann die Störung alle Empfindungsqualitäten gleichmässig betreffen oder für eine oder die andere stärker ausgesprochen sein. Verlangsamung der Empfindungsleitung, vorwiegender Defect der tiefen Sensibilität etc. kann beobachtet werden. Blasen- und Mastdarmstörungen gehören zur Regel, nur in wohl ganz vereinzelten Fällen fehlen sie. Ebensowenig fehlen trophische Störungen oder vasomotorische Symptome, wenn sie auch gegenüber der acuten Myelitis mehr in den Hintergrund treten. Ueber das Verhalten der Muskeln, Eintritt von Atrophie, elektrischer Entartungsreaction kann hier auf das bei der acuten Myelitis angeführte verwiesen werden. Ob jene Fälle, in welchen eine Betheiligung der Hirnnerven constatirt wurde, hieher zu rechnen sind, muss fraglich erscheinen.

Der Verlauf der Erkrankung ist im Allgemeinen ein allmählig progredienter. Seltener treten geringe Remissionen ein, die dann von acuteren Nachschüben gefolgt sind, oder der Process bleibt längere Zeit stationär, schreitet dann allmählig nach oben gegen die Medulla zu oder nach unten hin fort, seltener bleibt das Krankheitsbild, nachdem es seine volle Entwicklung erreicht hat, vollständig stationär. Ein Ausgang in Heilung ist nicht zu erwarten. Eine annähernde Dauer lässt sich nicht bestimmen. Der lethale

Ausgang erfolgt nach wechselnd langer Zeit (Monaten bis Jahren), in der Regel durch intercurrente Affectionen, den Folgen von Decubitus und Cystitis oder durch Ergriffenwerden lebenswichtiger Centren bei Ausbreitung des Processes auf die Medulla oblongata.

Die Prognose des Leidens muss demnach als eine äusserst ungünstige bezeichnet werden. Auch in den Fällen, in welchen sich die chronische Myelitis auf dem Boden einer Lues entwickelt, ist, wenn nicht anderweitige luetische Veränderungen vorliegen, eine specifische Behandlung erfolglos.

Diagnose. Die Diagnose einer chronischen Myelitis wird nach dem Angeführten intra vitam wohl kaum zu stellen sein. Wenn es auch gelingen wird, in einzelnen Fällen eine Reihe differentialdiagnostisch hier in Betracht kommender Processe auszuschliessen, wie Compression des Rückenmarkes (durch Wirbelerkrankungen, Tumoren, meningitische Processe etc.), multiple Neuritis, systematische Erkrankungen der Strangsysteme etc., so werden wir auch dann bei der Seltenheit dieser Affection gegenüber anderweitigen Processen, und mit der Annahme eines oder eventuell mehrerer Herde und deren Höhenlocalisation begnügen müssen. Wir werden auch weit weniger fehlgehen, wenn wir in solchen Fällen eine multiple Sclerose supponiren, als wenn wir eine chronische Myelitis annehmen.

Therapie. Derselben fällt eine äusserst undankbare Aufgabe zu. Sie wird sich darauf beschränken müssen, wie bei allen chronischen Rückenmarksprocessen, directe Schädlichkeiten, die das Leiden ungünstig beeinflussen könnten, fernzuhalten, den Kräftezustand des Kranken nach Thunlichkeit zu erhalten und sonst rein symptomatisch vorzugehen. Das jeweilig einzuschlagende Verfahren wird von dem Stadium der Erkrankung, den Verhältnissen, in welchen der Kranke lebt und von der Individualität der Kranken selbst abhängen. Zunächst ist jede geistige und körperliche Ueberanstrengung zu meiden, *absolute Ruhe* (Bettruhe) hätte wohl solange der Kranke sich selbständig bewegen kann, keinen Zweck. Aufenthalt in frischer Luft, Aufenthalt an der See, Gebirgsgegend, Regelung der Diät und der Darmthätigkeit erscheinen entschieden geboten. Daneben kann eine mässige *hydrotherapeutische Cur*, bei Vermeidung aller zu intensiven Reize, oder eine elektrische Behandlung — vielleicht beide abwechselnd — versucht werden. [Vergl. die Artikel *„Electrotherapie“* (Bd. I., pag. 528) und *„Hydrotherapie“* (Bd. II., pag. 141)]. Wohl kaum zu empfehlen wäre die Anwendung von Glüheisen, Zugpflastern etc. Unter Umständen verschafft der Gebrauch von *indifferenten Thermen, Soolbädern* dem Kranken einige Erleichterung. Von einer direct medicamentösen Behandlung kann wohl kaum die Rede sein. Alle angewandten Medicamente wie Brom, Eisen, Arsen, Argentum nitricum, Goldpräparate, Phosphor, Strychnin, etc. haben wohl nur den Zweck zu verhindern, dass die Geduld des Kranken all zu rasch erschöpft wird. In Fällen mit luetischen Anticedentien wird man eine *specifische Therapie* einleiten, ohne jedoch irgend welche Aussicht auf Erfolg erwarten zu dürfen. In symptomatischer Beziehung kommt vor allem die Vermeidung von Cystitis und Decubitus, sowie die Linderung der Schmerzen in Betracht, doch leider steht auch hier das Können und Wollen weit hinten nach. CHVOSTEK.

Myocarditis acuta (*acute Entzündung des Herzmuskels*). — Die Myocarditis im Allgemeinen wurde erst in der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts genau, zumal mit Rücksicht auf die anatomischen Veränderungen geschildert (HASSE, ROKITANSKY, BOCHDALEK, DITTRICH, VIRCHOW, KOESTER etc.). Dieselbe trat an die Stelle der früheren sogenannten Corditis, unter der man die Entzündung des Herzens im Allgemeinen verstanden hat, ohne einer genauen Differenzirung der verschiedenen an dem Aufbau des Herzens betheiligten Bestandtheile Rechnung getragen zu haben — es wurden also hier auch die Endo- und Pericarditis miteingeschlossen. Wenn auch unsere

Kenntnisse über die im Herzmuskel sich abspielenden Veränderungen im letzten Decennium durch neue Thatsachen bereichert wurden, so bietet doch die klinische Seite noch viele dunkle Punkte, deren Aufklärung von der Zukunft zu erwarten ist. Genaue Krankheitsbilder, die den anatomisch-pathologischen Veränderungen entsprechen könnten, besitzen wir bis jetzt nicht, da das, was im klinischen Bilde, es mögen die verschiedensten Veränderungen des Herzmuskels vorliegen, deutlich hervorzutreten pflegt, blos die Functionsanomalie des Herzmuskels ist, die nur von dem Sitze der Erkrankung, und von ihrer Extensität abhängig ist, aber nicht von der Form der Gewebsstörung.

Aetiologie. In ätiologischer Beziehung unterscheiden wir neben acuter und chronischer Form 1. eine Myocarditis primitiva seu idiopathica, 2. eine Myocarditis secundaria seu deuteropathica.

1. *Myocarditis primitiva* kommt sehr selten vor, tritt zuweilen infolge eines auf die Herzgegend eingewirkten Trauma (Schlag, Fall, Stoss u. s. w.), seltener infolge einer mit einer Durchnässung vergesellschafteten Erkältung ein. Im letzteren Falle soll stets den begleitenden Umständen Rücksicht getragen werden, wie z. B. den übermässigen Körperbewegungen, Heben von Lasten u. s. w., die die Herzarbeit steigern und an und für sich im Stande sind, Störungen im Circulationscentrum hervorzurufen. Ich selbst verfüge über einige derartige Beispiele aus meiner Privatpraxis. (In einem Falle waren es die einige Tage dauernden grossen Manöver, welche einen jungen 28-jährigen Officier an Myocarditis sterben liessen). PETER erwähnt eines typischen Falles von Myocarditis, die infolge einer enormen Muskelanstrengung entstanden war.

2. *Myocarditis secundaria* tritt gewöhnlich im Verlaufe von Infectionskrankheiten zumal eines Gelenkes — seltener eines Muskelrheumatismus, desgleichen im Verlauf von Typhus, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Influenza — auf. Dieselbe gesellt sich ebenfalls der Pyämie, dem Puerperalfieber, der Rotzkrankheit, den ulcerösen Processen in den Lungen hinzu. Eine sehr häufige Quelle der Myocarditis bildet das Uebergreifen des entzündlichen Processes von der Nachbarschaft, per continuum, also von dem Peri-, Endocard, oder von der Pleura.

Die Myocarditis kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor, tritt hauptsächlich im mittleren Lebensalter, zuweilen jedoch noch früher, ja sogar im intrauterinen Leben auf.

Es sollen folgende Formen, nicht so aus Rücksicht auf den klinischen Verlauf, als vielmehr auf Grund der dabei constatirten, anatomisch-pathologischen Veränderungen hervorgehoben werden:

1. *Myocarditis parenchymatosa* macht sich hauptsächlich durch trübe Schwellung (VIRCHOW) und Verdickung der Muskelfasern geltend: die Muskelfaser verliert ihre Querstreifung, während ihr Inneres sich durch sehr zahlreiche, feine Körnchen füllt, die durch Hinzusetzen von Essigsäure oder Kalilauge schwinden, was auf ihre Eiweissnatur hindeutet. Gleichzeitig nehmen die Kerne durch Quellung an Grösse zu, ja zuweilen lässt sich sogar eine Theilung derselben wahrnehmen.

Schreitet die Ernährungsstörung nicht weiter fort, so geräth der Process in Stillstand und die Faser kehrt zur Norm zurück. Widrigenfalls tritt eine Verfettung ein: die oben erwähnten feinen Körnchen gehen in Fettkörperchen, welche in Form von feinen Kugeln das Innere der Faser vollständig ausfüllen, über. Diese Kugelchen schwinden unter dem Einfluss von Essigsäure nicht mehr, dagegen lösen sie sich leicht in Aether. In einer solchen Faser sind die Kerne durch Färbungsmittel nicht mehr aufzufinden. Die hyaline oder wachsartige Degeneration kommt in solchen Fällen viel seltener vor, als die fettige Degeneration.

Diese Form tritt hauptsächlich im Verlaufe von verschiedensten Infectionskrankheiten, am häufigsten im Verlaufe von Typhus, acuten Exanthemen, Diphtherie auf und soll eher für eine locale Erscheinung der Allgemeininfection betrachtet, als wie es früher angenommen wurde, auf die Einwirkung der hohen Temperatur auf den Herzmuskel zurückgeführt werden. Dieselbe pflegt gewöhnlich diffus zu sein, die circumscripte Form kommt gewöhnlich neben Eiterung, bei metastatischen, embolischen Formen vor. Es soll hier nicht unerwähnt bleiben, dass manche chemische Gifte, und zwar Phosphor, Arsen, Mineralsäuren ähnliche Veränderungen in den Herzmuskelfasern, besonders eine Verfettung, herbeiführen.

Der Herzmuskel, der eine parenchymatöse Entzündung erlitten hat, zeichnet sich makroskopisch durch seine weiche Consistenz aus, ist leicht zerreisslich, sieht wie gekocht aus und besitzt eine blaue, trübe, fahle Färbung. Gleichzeitig lässt sich neben den in den Muskelfasern auftretenden parenchymatösen Veränderungen eine kleinzellige Infiltration des benachbarten intermusculären Bindegewebes wahrnehmen. Zuweilen nimmt dieselbe die Oberhand oder es findet eine Bindegewebswucherung statt, die von Gefässveränderungen begleitet werden kann. Dies wird die sogenannte

2. *Myocarditis interstitialis* bilden. Diese Form hat erst in den letzten Zeiten eine gesonderte Stelle bekommen. Hayem hat sie im Herzen an Typhus Verstorbener nachgewiesen, Birch-Hirschfeld und Leyden bei Diphtherie, E. Romberg bei Typhus, Scharlach, Diphtherie. Nach Hayem betreffen die Gefässveränderungen hauptsächlich die Intima der kleinsten Gefässe (Endarteritis) und beruhen auf Verdickung ihrer Intima, was zu einer vollständigen Obliteration führen kann. Desgleichen fand dieser Autor zahlreiche kleinzellige Elemente rings um die Gefässe herum.

Die kleinzellige Infiltration kann durch Resorption schwinden oder, falls sie grössere Dimensionen angenommen hat, zu Eiterung führen. Es liegt schliesslich, wie es manche Autoren annehmen (Leyden, Romberg), noch eine dritte Möglichkeit vor, nämlich die Schwielenbildung. Fände diese Vermuthung eine Bestätigung, so wäre die Schwielenbildung im Herzmuskel nicht einzig und allein auf die sclerotischen Veränderungen in den Coronararterien zurückzuführen, wie es bisher angenommen wurde.

3. *Myocarditis purulenta* hat auch ihren Ausgangspunkt in dem interstitiellen Gewebe — unterscheidet sich aber von der vorigen Form durch die Eiterbildung. Sie kommt in zwei Abarten vor:

a) Die acute, bacteritisch-embolische Myocarditis kommt in Form von sehr kleinen, selten erbsengrossen, bald in der Tiefe des Herzmuskels, bald unter dem Peri- oder Endocard zerstreuten Herdchen vor. Diese Herdchen unterscheiden sich deutlich durch ihre graue oder weissgelbliche Färbung von der benachbarten rothen Muskulatur. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Inneren der eitrigen Masse ausser zahlreichen Eiterkörperchen 1—2 Mikrococcenhaufen, die ihren Sitz entweder innerhalb der Gefässe oder ausserhalb derselben haben. Ausserdem befinden sich Mikrococcen auch im Lumen der Herzgefässe, indem sie Embolien bilden.

In den benachbarten Muskelfasern findet entweder trübe Schwellung oder Verfettung statt. Neben kleinen miliaren Abscessen begegnen wir auch solchen von grösserem Umfange, deren Zustandekommen durch eine embolische Verstopfung grösserer Gefässe bewirkt wird. Diejenigen jüngeren Datums zeigen die Charaktere eines anämischen Infarcts, sobald sie aber älter werden, stellen sie sich als Abscesse vor.

Der eitrige Process kann secundär auf das Peri- und Endocard übergreifen und eine eitrige Entzündung dieser Membranen veranlassen.

b) Die zweite Abart der eitrigen Entzündung ist das sogenannte acute Herzgeschwür. Dasselbe besitzt denselben mikroparasitären Charakter,

wie die frühere Abart, unterscheidet sich jedoch von derselben dadurch, dass es direct durch Uebergreifen von Mikrococcen von den Klappen auf die benachbarten Theile des Endocards entsteht, von wo es nachträglich in die Tiefe auf das Myocard greift. Zuweilen jedoch siedeln sich die Mikrococcen in einer gewissen Entfernung von dem ursprünglichen Sitze der Krankheit an, was möglicherweise auf mechanische, mit der Function der Klappen in einem innigen Zusammenhange sich befindende Momente, zurückzuführen ist.

Infolge der hauptsächlich im interstitiellen Bindegewebe sich abspielenden Eiterung kommt es zur Zerstörung der benachbarten Muskelfasern. Die gesunkene Resistenzfähigkeit der Herzwandungen macht es, dass sich unter dem Einflusse des Blutdruckes eine Ausbuchtung, zuweilen eine tiefe Höhle in Form eines Aneurysma herausbildet. So kann es leicht zu einer Perforation der Wandung in der Richtung nach der Höhle des Pericards oder nach innen zu und zur Bildung einer Communication zwischen den verschiedenen Herzhöhlen kommen. Das Geschwür hat am häufigsten seinen Sitz in der linken Herzhälfte, und zwar im oberen Abschnitte der Kammerscheidewand, unterhalb der Semilunarklappen der Aorta, an den grossen Segeln der Mitralklappe. Findet also an einer dieser Stellen eine Perforation statt, so kann es zu einer Communication der linken Kammer mit der rechten kommen oder mit dem rechten Vorhofe, falls die Perforation in der Richtung nach rechts, oben und hinten stattgefunden hat. Es kann vorkommen, dass durch das Umsichgreifen des ulcerösen Processes auch die Klappen selbst Noth leiden können.

Auf diese Weise kann eine partielle oder totale Zerstörung der Semilunarklappen der Aorta oder der Pulmonalis zu Stande kommen, je nachdem die Ulceration sich in der linken oder in der rechten Herzhälfte abspielt. Oder es kann eine Lostrennung der Sehnenfäden, welche der Kammerscheidewand anhaften, stattfinden, was natürlich eine Insufficienz zur Folge haben wird. Zuweilen bilden sich, bevor es zu einem Durchbruch des Geschwürs kommt, Eiter- und Fistelgänge, infolge dessen der Eiter, falls der Durchbruch eingetreten ist, sich in einer von dem ursprünglichen Sitze der Krankheit mehr oder weniger abgelegenen Stelle entleert. Selbstverständlich wird der eitrige Process, dem sich auch eine Fibrinablagerung aus dem Blute hinzugesellt, zu einer reichlichen Quelle für Embolien, die mehr oder weniger lebensgefährlich sind, je nach der Grösse der von ihnen verstopften Gefässe und je nach der Wichtigkeit des Organs.

Symptome. Das Hauptsymptom ist eine Abschwächung der Herzfunction. Der Spitzenstoss ist schwach, zuweilen normal, und nur ausnahmsweise verstärkt. Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung in querer Richtung, zumal nach rechts, was auf die Herzdilatation zurückzuführen ist. Infolge der im Herzmuskel selbst eingetretenen Veränderungen und des dadurch bewirkten Elasticitätsverlustes, werden unter dem Blutdrange die Herzwandungen zumal die der rechten Kammer auseinandergezogen. Dies findet am häufigsten bei der diffusen parenchymatösen Form, welche die acuten Infectionskrankheiten (besonders Typhus — Stokes) zu begleiten pflegt, statt. Die Herztöne bieten entweder keine Veränderungen oder es tritt, was häufiger der Fall zu sein pflegt, eine bedeutende Abschwächung des ersten Tones an der Herzspitze ein, ja zuweilen verschwindet derselbe vollständig. Es kommt ebenfalls vor, dass infolge mangelhafter Energie der Papillarmuskeln an der Stelle des ersten Tones, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch hervortritt. Oder das systolische Geräusch kann organischer Natur sein, indem durch Loslösung eines der Klappensegel von seiner Insertionsstelle plötzlich eine Klappeninsufficienz entstanden war. Zuweilen kommt das systolische Geräusch infolge einer Zerreissung der Kammerscheidewand zu Stande. Das plötzliche Eintreten von Geräuschen kommt am häufigsten bei der ulcerösen Myocarditis vor.

50*

Hand in Hand mit der gesunkenen Leistungsfähigkeit des Herzens wird der Pulsschlag schwächer, seine Spannung nimmt ab, dagegen wird seine Frequenz eine viel grössere, als es von der Temperaturhöhe zu erwarten wäre, indem dieselbe zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht (Tachycardie). Oder der Puls wird verlangsamt und dies selbst bei hochgradig gesteigerter Körpertemperatur. Man kann mit Recht annehmen, dass im Allgemeinen mehr eine Verlangsamung des Rhythmus, als eine Beschleunigung desselben vorkommt. In mehreren Fällen nimmt der Rhythmus der Herzcontractionen den Charakter des foetalen Rhythmus (Stokes-Huchard) an, indem die Pausen zwischen den Tönen fast gleich sind und die Intensität der beiden Töne keine bedeutenden Differenzen darbietet.

Auf die insufficiente Triebkraft des Herzens sind die auf eine Gehirnanämie hindeutenden Erscheinungen zurückzuführen, wie die Ohnmachtsanwandlungen, Schwindel, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen, Somnolenz, Krämpfe. Aus derselben Quelle stammen die Stauungserscheinungen, wie die Cyanose des Gesichts, der Extremitäten, Oedem der unteren Lungenabschnitte, Blutspeien, passive Hyperämie der Leber, der Nieren, Hautextravasate in Form mehr oder weniger deutlicher Petechien oder sogar Sugillationen. Es kann als Ausdruck der abgeschwächten Herzfunction sogar Hydrops auftreten.

Zu dieser Kategorie von Erscheinungen soll auch die auf die ungenügende Sauerstoffaufnahme in den Lungen zurückzuführende Dyspnoë hinzugerechnet werden. Die Athemnoth steigt jedoch nicht bis zu Orthopnoë wegen der in solchen Fällen gewöhnlich vorhandenen Schwäche — der Patient ist nicht im Stande in einer sitzenden Stellung zu verbleiben, bald infolge hochgradiger Muskelschwäche, bald infolge von Hirnanämie.

Zuweilen klagen die Patienten über Schmerzen in der Herzgegend, die jedoch selten eine hohe Intensität erreichen, am häufigsten handelt es sich nicht so um Schmerzen, als vielmehr um ein Angstgefühl, das von einem Gefühle von Schwere beim Athmen begleitet wird.

Myocarditis parenchymatosa scheint an und für sich keine bedeutende Erhöhung der Körpertemperatur zu bewirken. Die hohe Intensität des Fiebers ist auf die Infectionskrankheiten selbst, in deren Verlaufe die Myocarditis entstanden war, zurückzuführen. Anders verhält es sich bei der eitrigen Form — hier ist der ulceröse Process in dem Herzmuskel an und für sich im Stande, die ohnedies bedrohlichen mit der Hauptkrankheit (Pyämie, Puerperalfieber etc.) in einem innigen Zusammenhange sich befindenden fieberhaften Erscheinungen noch mehr zu steigern. In letzterem Falle nimmt das Fieber einen intermittirenden Typus an, es kommen Schüttelfröste, reichliche Schweisse und hochgradiger Kräfteverfall.

Die Diagnose stösst häufig auf grosse Schwierigkeiten. In vielen Fällen ist die Diagnose erst nach Ausschluss anderer Krankheiten möglich. Oft verläuft die Myocarditis latent, von den Erscheinungen der Peri- oder Endocarditis, Krankheiten, denen sie sich gewöhnlich hinzugesellt oder die sie oft veranlasst, verdeckt.

Bestimmte, für diese Krankheit charakteristische Kennzeichen besitzen wir nicht. Bei der idiopathischen Form sollen die bedeutende Temperaturerhöhung, der Kräfteverfall, die Athemnoth, die Schmerzen in der Herzgegend, das Angstgefühl bei frequentem, kleinem, zuweilen irregulärem Pulse in Betracht gezogen werden. Bei fieberhaften Krankheiten, wie Typhus, Scharlach etc. liegt der Verdacht auf Myocarditis nahe, sobald, nachdem anderweitige Complicationen ausgeschlossen wurden, Erscheinungen von hochgradig gesunkener Herzfunction (foetaler Rhythmus) auftreten.

Auf eine eitrige Entzündung, zumal der Kammerscheidewand weist das rapide Auftreten von Insufficienz in der linken, wie in der rechten Herzhälfte hin, wie z. B. Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta und Palmonalis

oder der Mitralis. Gewöhnlich treten dabei Embolien in verschiedene Organen auf. Trotzdem ist eine Verwechselung dieser Form mit der Endocarditis maligna nicht unmöglich.

Die Prognose ist eine verschiedene — bei der parenchymatösen Form ist dieselbe eine bessere, als bei der eitrigen, da im ersten Falle eine Restitutio ad integrum möglich ist; hat der Krankheitsprocess zu einer fettigen Degeneration in einem circumscripten Bezirke geführt, so kann es zu einem partiellem Schwund der Muskelfasern kommen, und das Leben wird dadurch nicht bedroht. Plötzlicher Tod kann im letzten Stadium im Laufe fieberhafter Krankheiten eintreten infolge allgemeinen Collapses, oder infolge von Herzparalyse, oder der Patient stirbt im Stadium der Reconvalescenz nach überstandener Infectionskrankheit infolge der im Herzen vorgegangenen Veränderungen (Verfettung). In anderen Fällen kann der Tod eintreten infolge von Embolien in einem lebenswichtigen Organe, infolge von Herzruptur oder einer complicirenden Pericarditis, Pneumonie u. s. w.

Therapie. Vor Allem ist Körperruhe indicirt. Bei Schmerzen eignen sich kalte Umschläge auf die Herzgegend, Narcotica oder, falls es der Allgemeinzustand gestattet, locale Blutentziehungen (Blutegel, blutige Schröpfköpfe). Sobald aber Erscheinungen von gesunkener Leistungsfähigkeit des Herzens auftreten, soll zu Excitantia, wie Campher, Aether, Valeriana, Coffeïn u. s. w. gegriffen werden. Dazu eignen sich auch Wein, Cognac, Thee, schwarzer Kaffee. Die französischen Autoren wenden behufs Hebung der Herzenergie und als Revulsivum ein Blasenpflaster auf die Herzgegend an.

Bei denjenigen Formen von Myocarditis, die auf Malaria beruhen, soll Chinin, Arsen angewendet werden. Zum Schluss soll nicht unerwähnt bleiben, dass man von *Digitalis*, angesichts der wichtigen, in den Herzmuskelfasern sich abspielenden Veränderungen, um eine Herzparalyse nicht hervorzurufen, Abstand nehme. Sollte doch eine Indication für ein Mittel, das die Hemmungsnerven des Herzens zu beeinflussen im Stande wäre, vorliegen, so würde sich viel mehr die *Strophantustinctur* bewähren, die neben *Valeriana*, *Coffein* oder *Campher* gereicht werden kann. J. PAWINSKI.

Myocarditis chronica. Wiewohl wir mit dem Namen Myocarditis chronica chronische degenerative Processe im Herzmuskel bezeichnen, so bezieht sich doch diese Bezeichnung hauptsächlich auf diejenigen Entzündungsprocesse, die sich durch Entwicklung von intermuskulärem Bindegewebe und Schwund von Muskelfasern charakterisiren, also auf die Myocarditis fibrosa. Die eigentliche „*Degeneratio adiposa cordis*“ gehört also nicht hierher, wenn auch manche französische Kliniker auch diese Form mit dem allgemeinen Namen Myocarditis belegen.

Aetiologie. Myocarditis fibrosa kann sich entweder aus einer acuten Form herausbilden, oder dieselbe entsteht langsam im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus und anderer Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Influenza etc.), bei chronischer Nicotin-, Alkohol-, Bleivergiftung, des Weiteren bei Arthritis, Diabetes, schliesslich infolge von Syphilis und Malaria. Häufig ging eine Peri- oder Endocarditis voraus. Die Krankheit tritt häufiger bei Männern als bei Frauen, gewöhnlich im reifen Lebensalter auf.

Pathologische Anatomie. Myocarditis fibrosa interstitialis macht sich in ihrer typischen Form durch weissgraue oder grauröthliche, sehnige, von dem benachbarten Muskelgewebe sich also unterscheidende Schwielen geltend. Die Grösse der Schwielen, wie auch ihre Form ist eine sehr mannigfaltige. Manche von ihnen sind kaum einem unbewaffneten Auge zugänglich, während andere den grössten Theil der Herzwandung oder der Kammerscheidewand durchsetzen. Dieselben sind entweder rundlich, oval, sternförmig oder begleiten streifenförmig die Muskelfasern.

Diese Schwielen befinden sich entweder in der Tiefe des Herzmuskels oder in dessen oberflächlichen Schichten in der Nähe des Peri- und Endocards — deshalb rathen manche Autoren (Köster), um dieselben ans Licht zu bringen, vor der Eröffnung der Herzhöhlen flache Schnitte schichtweise an der vorderen und hinteren Fläche der linken Kammer vorzunehmen.

Der häufigste Sitz der myocarditischen Schwielen ist die linke Kammer und die Kammerscheidewand. An der linken Kammer befinden sie sich hauptsächlich in ihrer vorderen Wand, im 2. Drittel der unteren Abtheilung derselben und in der benachbarten Kammerscheidewand. An der hinteren Wand sind dieselben näher gegen die Herzbasis zu, im 2. Drittel des oberen Abschnittes anzutreffen. Die Papillarmuskeln, zumal die die zweizipfligen Klappen versorgenden, desgleichen die Trabeculae carneae fallen ebenfalls häufig den der Myocarditis fibrosa eigenthümlichen Veränderungen anheim. Die rechte Kammer ist Sitz der Myocarditis hauptsächlich während der fötalen Periode.

Die mikroskopische Untersuchung der oben geschilderten Schwielen ergibt, dass dieselben aus einem compacten, fibrösen Gefäss- und zellenarmen Bindegewebe bestehen. Dass es sich an solchen Stellen um einen Schwund von Muskelfasern handelt, beweisen nur die kleinen Häufchen von braunem Pigment. Untersuchen wir aber unter dem Mikroskop solche Herde, die nicht so typisch und jüngeren Datums sind, so können wir uns überzeugen, dass dieselben aus einem frischen Bindegewebe bestehen, in dem Gefässe und Zellen noch da sind und die benachbarten Muskelfasern einen Schwund noch nicht erlitten haben. Letztere haben blos ihre Querstreifung eingebüsst, sind infolge eines feinkörnigen Inhaltes getrübt, manche aber, die eine stärkere Veränderung erlitten haben, enthalten Fetttröpfchen. Zuweilen, wenn auch selten, gelingt es neben den angebrachten Veränderungen ein noch frischeres Entwicklungsstadium, bald in unmittelbarer Nachbarschaft des narbigen Bindegewebes, bald an mehr abgelegenen Stellen, namentlich eine kleinzellige Infiltration des intermuskulären Bindegewebes (Granulationsstadium) zu Gesicht zu bekommen.

Es handelt sich also um zweierlei Processe: um Wucherung des Bindegewebes und Schwund der Muskelfasern. Wir stossen also an die Frage, in welchem Verhältnisse diese beiden Processe sich zu einander befinden, welcher Process der primäre ist und welcher erst secundär auftritt?

Trotz der sehr gewissenhaften und der besonders im letzten Decennium vorgenommenen ausführlichen Untersuchungen wurde diese Frage noch nicht mit Entschiedenheit gelöst. Gegenwärtig muss man, die Meinung der Mehrzahl der Autoren theilend, annehmen, dass die narbige Entartung des Herzmuskels ein secundärer Process ist. Als Ausgangspunkt sind die Veränderungen in den Coronargefässen anzunehmen, daher begegnen wir der narbigen Degeneration hauptsächlich im höherem Lebensalter, in dem die Sclerose der Coronararterien ein häufiges Ereignis bildet. Durch pathologische Veränderungen der Intima, der den Herzmuskel mit Blut versorgenden Gefässe, kommt es zu Embolien und Thrombosen, infolge dessen die Blutzufuhr zu den entsprechenden Herzabschnitten entweder vollständig abgebrochen oder nur verringert wird, je nachdem die Arterienästchen vollständig oder nur theilweise verstopft wurden. Dies wird entweder eine sogenannte anämische Nekrose oder einen hämorrhagischen Infarct zur Folge haben. In der Nachbarschaft eines solchen Herdes entwickelt sich, an der Grenze des gesunden Gewebes, eine proliferirende Myocarditis zuerst in Form einer kleinzelligen Infiltration, die später die Merkmale eines jungen Bindegewebes annimmt. Dieses Gewebe entwickelt sich später auch in centripetaler Richtung — gegen die zerfallene Masse zu, die Resorption desselben begünstigend. Mit der Zeit wird es mehr fibrös, narbig, retrahirt sich und tritt an die Stelle der früheren Muskelfasern. Natürlich fallen auch die benachbarten gesunden Fasern infolge von Druck und Nutritionsveränderungen einer Atrophie oder fettigen Degeneration anheim. Es sind aber bei dem oben geschilderten Processe die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern als primär und die Bindegewebswucherung als secundär entstanden anzusehen.

Umgekehrt verhält es sich bei der infolge einer Peri- und Endocarditis entstandenen Myocarditis. Hier geht der Proliferationsprocess per continuitatem auf den Herzmuskel über. Das Granulationsgewebe dringt von dem Peri- oder Endocard immer tiefer, am häufigsten längs der Gefässe zwischen die Muskelbündel hinein, dieselben auseinanderdrängend, später verwandelt es sich in ein fibröses Gewebe, das schliesslich zu einem vollständigen

Schwund der Muskelfasern führt. Dieser Process spielt sich nicht nur in der oberflächlichen, sondern auch in den tieferen Muskelschichten ab — dies kommt besonders an der Spitze der Papillarmuskeln bei Mitralfehlern vor, wo die fibröse Entzündung des Endocardiums die Muskulatur in Mitleidenschaft zieht. Infolge dessen wandeln sich diese Muskeln zuweilen in sehnenartige Gebilde um *(Myocarditis fibrosa papillaris)*. Das gleiche kann an den Trabekeln geschehen. Findet eine solche Endo-Myocarditis an der Ursprungsstelle der Aorta oder der Pulmonalis statt, so wird dies eine entzündliche Conusstenose, die wahre Herzstenose (DITTRICH), welche die schwersten Circulationsstörungen veranlassen kann, zur Folge haben. Diese kann auch angeboren, also während des Fötallebens entstanden sein und dies hauptsächlich in der rechten Kammer gleichzeitig mit Defecten in den Herzscheidewänden.

Was die primäre Myocarditis anbelangt, die ohne vorausgegangene Veränderungen in den Herzgefässen und nicht als Folge einer Peri- oder Endocarditis zur Ausbildung kommt, so existiert eine gewisse Anzahl in den letzten Zeiten angestellter mikroskopischer und klinischer Untersuchungen, welche die Möglichkeit ihres Zustandekommens zu bestätigen scheinen. In der Aetiologie einer solchen Myocarditis steht obenan der Gelenksrheumatismus und andere acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Pocken etc.) Die Syphilis und Arthritis anlangend, so eignen sich dieselben nicht besonders zur Erläuterung der Frage über die Möglichkeit einer primären Bindegewebsentwicklung, da diese Krankheiten gewöhnlich von sclerotischen Veränderungen an der Intima der Gefässe begleitet werden und somit zu secundären Veränderungen am Herzen Anlass geben können. Dagegen sind für unsere Frage von grösserem Belang die an jungen Individuen gemachten Beobachtungen, die an Syphilis nicht litten und deren Gefässe pathologische Veränderungen nicht erlitten haben.

Nach Dr. KELLE, welcher sich mit der Untersuchung von Herzen beschäftigte, die von einer primären Myocarditis ergriffen waren, kann man drei Kategorien von Veränderungen im Herzmuskel unterscheiden:

1. kleinzellige Infiltration und dies zwischen den gesunden, vollständig intacten Muskelfasern,
2. junges kern- und gefässreiches Bindegewebe, das sich späterhin in
3. fibröses, narbiges Gewebe umwandelt. Und dieses letztere ist es, welches nachträglich Veränderungen in den Muskelfasern von einer Trübung derselben bis zu einem vollständigen Schwund und Verfettung herbeiführen.

Ein solcher primärer Process soll ein infectiöses Element *(Polyarthritis rheumatica, Typhus, Scharlach, Pocken, Diphtherie* u. s. w.) zum Ausgangspunkte haben.

Was die Betheiligung der Blutgefässe an diesem Processe anbetrifft, so scheint ihre Rolle eine untergeordnete zu sein. Infolge einer Wucherung des fibrösen Bindegewebes können dieselben eine Compression erleiden und einer Atrophie anheimfallen oder es kann sich infolge einer Reizung eine Peri- oder Endoarteriitis entwickeln. Selbstredend kann es auch auf diese Weise zu secundären Veränderungen an den durch die Verästelungen des so afficirten Gefässes versorgten Stellen kommen.

Andere Autoren (französische) vertreten die Ansicht, dass der entzündliche Process seinen Ausgangspunkt in der Adventitia (*Periarteriitis*) oder selbst in der Intima hat, wodurch eine Reizung des intermuskulären Bindegewebes, eine Proliferation und Hypertrophie desselben bewirkt wird. Infolge der Compression kommt es secundär zu einem Schwund der Muskelfasern. Zuweilen fand man neben den der Myocarditis fibrosa eigenthümlichen Veränderungen eine sogenannte Fragmentation der Muskelfasern, die zuerst von RENAUT und LANDOUZY beschrieben wurde (*Desintegration, Dissociation, Segmentation*). Dies beruht darauf, dass die Herzmuskelfasern die physiologische Verkettung ihrer Glieder, nämlich der einzelnen Muskelfasernzellen, welche je an ihren beiden Enden mit den Nachbarn verlöthet sind, eingebüsst hatten, also zergliedert sind. Nach der Meinung dieser Autoren soll dies von der Erweichung der zwischen den Enden der Muskelfasern sich befindenden Kittsubstanz herrühren. Man fand diese Segmentation hauptsächlich in Fällen von

plötzlichem Tod nicht nur bei Affection des Herzens und der Aorta, sondern auch bei acuten Infectionskrankheiten, wie bei Typhus (RECKLINGHAUSEN, BROWICZ). Mancher der Autoren ist jedoch der Ansicht, dass es sich um eine Agonalerscheinung handle.

Sind die schwieligen Herde klein und spärlich, so rufen sie keine nennenswerthen Folgen hervor. Widrigenfalls kommt es zu einer vicariirenden Hypertrophie der gesunden Muskelabschnitte. Ist die Schwielenbildung eine mehr umfangreiche und afficirt sie einen grossen Theil der Herzwandung, so buchtet sich die entsprechende Stelle unter dem Einfluss des Blutdruckes aus, ein sogenanntes partielles Herzaneurysma bewirkend. Auf diese Weise kann es auch zur Ausbildung eines Aneurysma in der Kammerscheidewand kommen, die sich gewöhnlich in solchen Fällen infolge des in der linken Herzhälfte überwiegenden Blutdruckes in die rechte Kammer hineinstülpt.

Myocarditis syphilitica tritt entweder in Form von Myocarditis fibrosa, also in Form von Schwielen, oder in Form von Gummaknoten hervor, die im Herzmuskel, oder, um sich genau auszudrücken, in dem intermuskulären Bindegewebe zerstreut sind.

Symptome. Die die Myocarditis begleitenden Symptome sind sehr mannigfaltig — lassen sie sich auf die ungenügende Leistungsfähigkeit der linken Herzkammer zurückführen, so bietet doch die Gruppirung derselben manche Eigenthümlichkeiten. Dies ist der Grund, weshalb das klinische Bild dieser Krankheit nicht immer mit dem eines uncompensirten Herzklappenfehlers zusammenfällt, wie es RÜHLE behauptet. Uebrigens findet diese Meinung eine Bestätigung erst in den letzten Stadien der schwieligen Degeneration des Herzens, die früheren Stadien der Krankheit verlaufen latent und beanspruchen für ihre gehörige Würdigung eine grosse Geläufigkeit seitens des Arztes. Da jedoch die Myocarditis hauptsächlich in höherem Lebensalter auftritt, so können ausser dem Herzleiden Veränderungen auch in anderen Organen existiren, wie Emphysem, Arteriosclerose, Nierenleiden u. s. w., welche oft das Hauptbild der Krankheit verdecken und zu falschen, diagnostischen, Schlüssen führen. Dies kann um so mehr der Fall sein, als die Anfangsstadien der Myocarditis sich durch unbedeutende Erscheinungen oder sogar durch das Fehlen irgend welcher physikalischer Zeichen manifestiren. Die Herztöne können vollständig rein, die Dimensionen der Herzdämpfung normal und der Puls regelmässig sein. Inzwischen klagt der Patient über Präcordialangst, zuweilen über Herzklopfen, bald wiederum über beim rascheren Gehen, beim Ankleiden u. s. w. auftretende Kurzathmigkeit. Zuweilen tritt sogar die Athemnoth plötzlich auf in Form eines asthmatischen Anfalles, das bald nach einer Körperanstrengung, bald nach einer moralischen Erschütterung auftritt, häufig jedoch den Patienten bei vollständiger Ruhe, mitten im Genuss relativer Gesundheit befällt. Es kommt auch vor, dass im Beginn der Krankheit ein erethischer Zustand seitens des Herzens und der Gefässe herrscht: die Herzcontractionen sind kräftig, der zweite Aortenton ist verstärkt, der Blutdruck ist in den Gefässen erhöht; solche Kranke klagen über Herzklopfen und Congestionen. Dies findet meist bei an Arteriosclerose Leidenden statt.

Wiederum in anderen Fällen entdeckt die physikalische Untersuchung neben den subjectiven Beschwerden bereits ausgesprochene Abnormitäten in den Circulationsorganen: die Herzdämpfung ist vergrössert, weniger in congitudinaler, als in querer Dimension — nach links, die linke Herzgrenze überschreitet die linke Mamillarlinie, ja zuweilen selbst die vordere Axillarlinie erreichend. Der Spitzenstoss ist ebenfalls oft kräftig, den Finger hebend. In der Nähe der Herzspitze tritt oft ein schwaches, nicht constantes, bei Wechsel der Körperlage schwindendes Geräusch auf. Später nimmt seine Intensität zu, entsprechend der sich herausbildenden Dilatation der linken Kammer und der Insufficienz der Papillarmuskeln. Dieses Geräusch unterscheidet sich

von dem bei Insufficienz der Mitralklappen auftretenden und auf die Veränderungen der Klappen selbst zurückzuführenden durch seine Schattirung — dasselbe ist nämlich wie hauchend und erinnert an dasjenige Geräusch, welches entsteht, wenn wir mit den Munde Luft in eine leere Flasche einblasen, zweitens verbreitet sich das Geräusch hauptsächlich in der Richtung nach links, gegen die Axillarlinie zu — und ist viel deutlicher in der vorderen oder mittleren Axillarlinie als in der Mamillarlinie wahrnehmbar. In dieser letzten Linie sind oft nur reine Töne zu constatiren. Schliesslich soll hervorgehoben werden, dass die Intensität des Geräusches unter der Einwirkung von Herzmitteln (Digitalis, Strophantus) abnimmt, um zuweilen bei Hebung des Allgemeinzustandes sogar gänzlich zu verschwinden.

Der Galopprhythmus gehört ebenfalls zu den häufigen Erscheinungen, im Beginn ist derselbe gewöhnlich ein vorübergehender, später ist derselbe ein mehr constanter und lässt sich zuweilen Monatelang wahrnehmen, um in den letzten Krankheitsstadien, wie es gewöhnlich der Fall ist, vollständig zu schwinden.

Bezüglich der Erweiterung des Herzens in querer Richtung nach rechts, sind wir trotz sorgfältiger Untersuchung meist nicht im Stande, eine solche festzustellen. Wir haben mehrfach constatirt, dass die rechte Grenze der Herzdämpfung, selbst in den weit vorgeschrittenen Fällen von Myocarditis bei sicher constatirter Insufficienz des Herzmuskels und bei Stauungen im venösen System (passive Hyperämien, Oedeme, Transsudate nach den Körperhöhlen) sich am linken Sternalrande befand oder höchstens die Mitte des Sternums erreichte. Als Ursache dessen soll die Hypertrophie der linken Kammer, die Verlängerung der Hauptgefässstämme angesehen werden, infolgedessen das ganze Herz, also auch die rechte Kammer in der Richtung nach links gezerrt wird.

Der Rhythmus der Herzcontractionen, resp. des Pulsschlages kann mannigfaltige Abweichungen darbieten. Rühle und besonders Riegel betrachten die Herz- und Pulsarhythmie als ein für die Myocarditis fibrosa sehr charakteristisches Zeichen. In der That gehört die Arhythmie zu den häufigen, aber nicht constanten Erscheinungen der schwieligen Myocarditis. Desgleichen muss man mit Riegel gestehen, dass die Arhythmie in sehr frühen Krankheitsstadien auftritt; zu einer Zeit, als noch keine Compensationsstörungen vorliegen, als die Herzfunction noch eine genügende ist, fällt uns die Hartnäckigkeit einer solchen Arhythmie auf, trotz der Anwendung verschiedener auf den Vagus einwirkender Herzmittel, besonders der Digitalis, trotz eingetretener subjectiver und objectiver Besserung bleiben die Herzcontractionen mehr oder weniger unregelmässig. Worauf dies zurückzuführen wäre, ist schwer zu erklären, denn die Abnahme der Leistungsfähigkeit des Herzens im Beginn der Krankheit, also zu einer Zeit, als der Schwund der Muskelfasern noch ein sehr unbedeutender ist, die myocarditischen Herde spärlich sind, genügt keineswegs, um die Arhythmie zu erklären — deshalb sucht Riegel die Hartnäckigkeit der Störungen im Rhythmus durch Veränderungen in den nervösen Herzganglien zu erklären. Ich muss jedoch hinzufügen, dass mir viele Fälle von unzweifelhafter Myocarditis fibrosa zur Beobachtung vorkamen, in denen bei der Section eine hochgradige schwielige Degeneration des Herzmuskels constatirt wurde, die jedoch bis zu ihrem Lebensende mit einem regelmässigen Pulse verliefen.

Zuweilen tritt die Arhythmie nur vorübergehend auf, nach Ermüdung oder während der Anfälle von Dyspnoë. Bei manchen Patienten lässt sich eine Neigung zur Pulsbeschleunigung wahrnehmen, die selbst unter dem Einfluss von die Hemmungsnerven reizenden Mitteln nicht zurücktritt. Dieselbe tritt hauptsächlich bei Individuen auf, die überhaupt an Arteriosclerose leiden — dieselbe soll in vielen Fällen als eine compensatorische angesehen werden — durch die häufigen Contractionen sucht sich der Organismus

die ungenügende Oxydation des Blutes seitens der Lunge u. s. w. zu vergelten. Zuweilen kommt es zu sogenannter Tachycardie. Die letztere kommt am häufigsten in Form eines kurzen Anfalls mit gleichzeitig auftretendem Lungenödem vor — oder hält länger, einige oder sogar über zehn Tage an, ohne Lungenödem, aber mit allmählicher Abnahme der Triebkraft des Herzens.

Angina pectoris kommt ebenfalls im Verlaufe von Myocarditis vor, häufiger im Beginn, seltener im Stadium der Herzinsufficienz. Zuweilen bildet dieselbe die erste auf ein Herzleiden hinweisende Erscheinung und hält dann mit grosser Intensität einige oder mehrere Tage an, wonach sie zu schwinden pflegt, dem sogenannten Herzasthma Platz machend. In solchen Fällen pflegen wir neben Veränderungen im Herzmuskel auch gewisse Abnormitäten in der Aorta und in den Semilunarklappen zu finden.

Eine Verringerung der Häufigkeit der Herzcontractionen (*Bradycardie*) kommt bei der Myocarditis seltener vor, als eine Zunahme derselben.

In dem Maasse, als die Insufficienz des Herzens und zwar der linken Kammer zunimmt, treten Erscheinungen auf, die auf ein Sinken des Blutdruckes im arteriellen und eine Steigerung desselben im venösen System hindeuten, kurz es kommt zu venösen Stauungen und anämischen Zuständen. Zu dieser Kategorie gehören die Gehirnerscheinungen, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Cheyne-Stokes'sche Athmung, die Lungenerscheinungen: Bronchialkatarrh, Stauungen, Transsudate nach der Pleurahöhle, ferner die Erscheinungen seitens des Verdauungstractus: Magen-, Darmkatarrhe, Katarrhe der Gallenwege, Ascites, seitens der Nieren: Abnahme der Harnmenge, Albuminurie. Schliesslich gehört das Oedem der unteren Extremitäten zu den häufigen Erscheinungen, der abgeschwächten Circulation. Es soll hier hervorgehoben werden, dass bei vielen Kranken zumal in höherem Lebensalter oder bei jüngeren Individuen, die sich einem übermässigen Alkoholgenusse preisgegeben haben, die eingetretene Circulationsstörung sich einzig und allein durch die Lebervergrösserung geltend macht und dies gewöhnlich zu einer Zeit, als man Stauungen in den anderen Organen nachzuweisen nicht im Stande ist. Dies ist der Grund, weshalb man solche Patienten oft nach Karlsbad schickt, von wo sie gewöhnlich mit bedeutender Verschlimmerung zurückkehren, falls es der Arzt nicht für nöthig hält, die Kranke auf ihre Herzschwäche aufmerksam zu machen und ihnen die nöthigen Vorschriften bezüglich des weiteren Verhaltens zu ertheilen. Der Umfang einer solchen Leber wechselt je nach der Kraft der Herzcontractionen. Lässt sich das gleiche auch bei Herzklappenfehlern wahrnehmen, so tritt dies bei Myocarditis noch viel exquisiter hervor.

Der Tod tritt entweder infolge allmählicher Erschöpfung des Herzens oder infolge von Complicationen ein. Zuweilen wird das lethale Ende durch Angina pectoris, durch embolische Processe, durch Herzruptur bewirkt.

Die Diagnose bietet häufig manche Schwierigkeiten, zumal in den Anfangsstadien der Krankheit, als die physikalischen Veränderungen noch unbedeutend sind. In vielen Fällen gelangen wir zu einer Diagnose per exclusionem. Im weiterem Verlaufe der Krankheit wird die Diagnose durch das Hinzutreten der oben angeführten Symptome erleichtert — im Allgemeinen beansprucht dieselbe eine grosse klinische Erfahrung.

Die Unterscheidung der Myocarditis von einem uncompensirten Klappenfehler ist zuweilen eine schwierige, das Fehlen eines Geräusches spricht offenbar mehr für ein Muskel- als für ein Klappenleiden, dagegen schliesst die Anwesenheit eines Geräusches bekanntlich eine Myocarditis keineswegs aus; übrigens kann sich einer Muskelaffection auch eine Endocarditis hinzugesellen und anatomische Veränderungen an den Klappen selbst oder an den Ostien herbeiführen — so kann ein Klappenfehler gleichzeitig neben einer Myocarditis existiren.

Von den Herzfehlern soll mit Rücksicht auf die differentielle Diagnose besonders die mit einer Arhythmie einhergehende und bei Individuen im mittleren Lebensalter mit grosser Erregbarkeit des Nervensystems vorkommende Stenose des linken venösen Ostiums hervorgehoben werden. Die Aehnlichkeit mit der Myocarditis fibrosa ist häufig eine so grosse, dass erst eine längere Beobachtung oder erst die Section das Wesen des Leidens genau zu würdigen im Stande ist. Angesichts der hochgradigen Arhythmie schwindet das praesystolische Geräusch zuweilen vollständig, oder dasselbe ist so schwach, dass es für ein functionelles angenommen werden kann, um so mehr, als die Entscheidung, welcher Phase der Herzthätigkeit dieses Geräusch angehöre — der Systole oder der Diastole oder sogar der Praesystole häufig auf Schwierigkeiten stösst. Dabei pflegt häufig eine Hypertrophie der linken oder der rechten Kammer zu existiren und der Spitzenstoss ein kräftiger zu sein. In solchen Fällen spricht die Vergrösserung der Herzdämpfung in querer Dimension in der Richtung nach rechts, die Accentuirung des zweiten Pulmonaltons mehr für eine Stenose, als für eine Myocarditis. Das, was für die Aufklärung der Diagnose von grösster Wichtigkeit sein kann, ist die Darreichung von Digitalis, während dessen Gebrauches nach Abnahme der Häufigkeit der Herzschläge und Regulirung des Rhythmus ein praesystolisches Geräusch oder Verdoppelung des zweiten Tones sich zeigen wird, was die Diagnose zu Gunsten der Mitralstenose richtet.

Die Unterscheidung der Myocarditis von einer Herzverfettung ist ebenfalls keine leichte, zumal in denjenigen Fällen, in denen es sich um einen hypertrophirten Herzmuskel handelt, der einer fettigen Degeneration anheimfällt. In anderen Fällen, in denen die fettige Degeneration sich primär entwickelt, überwiegen die Erscheinungen der Dilatation der Herzhöhlen, der Spitzenstoss und die Herztöne sind schwach, der Puls klein, frequent, zuweilen arhythmisch, der zweite Pulmonalton bietet für gewöhnlich keine Accentuation. Schliesslich kommt noch die genaue Anamnese und die Constitution des Patienten in Betracht, die für die differentielle Diagnose von Belang sind.

Die Prognose ist gewöhnlich eine ungünstige. Dieselbe hängt vor Allem von dem Umfange des der Degeneration anheimgefallenen Herzbereiches und von dem Grade der compensatorischen Hypertrophie derjenigen Muskelabschnitte ab, welche von dem Krankheitsprocesse verschont blieben. Desgleichen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Prognose je nach der Function der übrigen Organe (Nieren), je nach der Resistenzfähigkeit des Organismus überhaupt, und je nach der Lebensweise des Patienten sich mannigfaltig gestalten wird.

Behandlung. Das wichtigste ist vor Allem ein entsprechendes Verhalten des Patienten. Derselbe soll jede Ermüdung, forcirte Bergtouren, Excesse in Venere, moralische Erschütterung, überhaupt Alles das meiden, was den Organismus schwächen könnte. Der Patient soll eine reguläre, ruhige Lebensweise und soweit möglich an frischer Luft führen. Wenn auch spirituöse Getränke für den Patienten nicht erwünscht sind, so vermag doch ein mässiger Gebrauch von Cognac, Wein u. s. w. den abgeschwächten, heruntergekommenen Patienten nutzbringend zu sein.

Es soll der Praedisposition der Patienten Rechnung getragen und dementsprechend die Diät regulirt werden. Im Allgemeinen soll unsere Aufmerksamkeit auf den Zustand der Verdauungsorgane gelenkt werden, da jede Abweichung von der Norm, zumal bei Individuen in höherem Lebensalter, die Herzfunction bald durch Druck auf das Diaphragma, bald durch Reflex (N. vagus) zu beeinflussen vermag. Desgleichen soll man die Affectionen der Respirationsorgane in Acht nehmen, da dieselben sehr leicht bei bereits gesunkener Herzthätigkeit zu asthmatischen Anfällen führen können. Gegen die offenbar auf die Abschwächung der linken Kammer zurückzuführende Dyspnoë

bewährt sich besonders die *Strophantustinctur*, die man den Patienten zu 5—10 Tropfen 2—3 mal täglich einige Tage lang darreichen kann. Ihre Wirkung soll sich jedoch stets unter genauer ärztlicher Aufsicht befinden — da wenn auch dieselbe cumulative Eigenschaften, wie es bei des Digitalis der Fall ist, nicht besitzt, so vermag sie doch bei manchen Individuen mit Degeneration des Herzmuskels eine hochgradige, zuweilen sogar, bei längerem Gebrauch lebensgefährliche Pulsverlangsamung, ja selbst eine typische sogenannte Hemisystolie herbeizuführen.

Das zweite auf das Herz und die Gefässe tonisirend wirkende Mittel sind die *Coffeinpräparate* (*Coffeinum natrobenzoicum, natrosalicylicum etc.*). Dieselben werden mit Erfolg in den späteren Krankheitsstadien angewendet, d. h. nachdem bereits eine Asthenie des Circulationsapparates eingetreten ist. Die Dosis der Doppelsalze beträgt 0·3 2—3 mal täglich.

Digitalis erweist sich in vielen Fällen sehr nützlich. Die Wirkung derselben beansprucht, mit Rücksicht auf die vorhandenen Veränderungen im Herzen, noch mehr eine strenge Controlle, als dies bei Herzfehlern der Fall ist. Bei abgeschwächten Individuen, zumal in höherem Lebensalter rathen wir die Digitalis stets mit einem Excitans, wie *Campher*, *Aether*, *Coffein* zu verbinden oder gleichzeitig mit stärkerem Wein darzureichen. Sind hochgradige Oedeme vorhanden, so reichen wir, behufs Steigerung der Diurese, eine Woche lang *Diuretin* 3·0—6·0 täglich mit grösstem Erfolg.

Sollten die Veränderungen im Herzen auf eine Arteriosclerose zurückgeführt werden, so kann man Jodpräparate (*Natrium jodatum*) versuchen, jedoch soll stets dem Allgemeinzustande des Patienten Rechnung getragen und, falls eine hochgradige Denutrition oder Cachexie vorliegt, lieber davon Abstand genommen werden. Schliesslich soll erwähnt bleiben, dass auch eine Milchkur, Abführmittel zuweilen im Stande sind, dem Patienten Erleichterung zu schaffen. Das gleiche lässt sich von der sitzenden Körperlage, von den Hautpunctionen bei hochgradigen Oedemen der unteren Extremitäten behaupten.

J. PAWIŃSKI.

Myositis. Die entzündlichen Erkrankungen des Muskelapparates, welche zuerst 1847 VIRCHOW *) in umfassender Weise dargestellt und welche später mein hochverehrter Lehrer und Chef SENATOR**) vom klinischen Standpunkte aus beschrieben hat, haben im letzten Decennium das Interesse der Kliniker und Pathologen in erhöhtem Maasse in Anspruch genommen. Es ist nämlich durch eine Reihe wichtiger Beobachtungen seither festgestellt worden, dass dieses Organsystem, das man gegen schwerere Grade von primärer entzündlicher Erkrankung für überaus widerstandsfähig gehalten hat, unter dem Einflusse einer Infection schwer erkranken und eine besondere, prognostisch ungünstige Form der Entzündung darbieten kann. Gleichzeitig hat auch die Myositis ossificans progressiva, jene ätiologisch räthselhafte, anatomisch höchst eigenartige Erkrankung die Aufmerksamkeit der Pathologen und Chirurgen in Anspruch genommen. So scheint es denn nunmehr ein geeigneter Zeitpunkt zu sein einen allgemeinen Ueberblick nicht nur über diese Krankheiten, sondern über die primäre Muskelentzündungen überhaupt, soweit sie bekannt sind, zu geben; manches andere hierher gehörige Capitel, wie z. B. die Myositis traumatica, die Muskelüberanstrengung erheischt wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens und der vielfachen, oft als „rheumatisch" aufgefassten Beschwerden, eine vielleicht grössere Beachtung, als ihm bisher gezollt worden ist.

Indem wir im nächstfolgenden, zum Theil auf eigene Beobachtungen und Präparate gestützt, es uns zur Aufgabe gestellt haben, die primären

*) VIRCHOW's Habilitationsschrift.

**) Krankheiten des Bewegungsapparates in ZIEMSSEN's Handb. d. spec. Path. und Ther.

Myositiden zu gruppiren und zu erörtern, haben wir folgende Gesichtspunkte noch besonders zu berücksichtigen:

Zunächst kommen gewisse Erkrankungen des Muskelapparates vor, bei denen die Entscheidung der Frage, ob sie zu den Entzündungen zu rechnen sind oder nicht, auf gewisse Schwierigkeiten stösst. So sind die Pseudohypertrophieen der Muskeln in ihrem Endstadium im anatomischen Sinne zweifellos Producte entzündlicher Veränderungen; da sie aber erst secundär gewissen primären Atrophieen der Muskelsubstanz nachfolgen oder vielmehr diesen entsprechend sich ausbilden, so wird man, auch aus klinischen Gründen, sie noch zu den degenerativen Processen zählen müssen. Umgekehrt pflegt man jene Muskelaffection, bei der es oft ohne besondere Reizwirkung und ohne klinische Zeichen von Entzündung zur Knochenbildung innerhalb der Muskeln kommt unter gleichzeitigen atrophischen Processen in der Muskelsubstanz, auch zu den Entzündungen zu zählen, weil man annimmt, dass die entzündliche Knochenbildung das Primäre, die degenerative Muskelerkrankung aber das Secundäre sei. In manchen Fällen, in denen man selbst narbige Veränderungen im Muskel antrifft, ist überhaupt die Frage nicht zu entscheiden, ob Atrophie oder Entzündung primär vorhanden war.

Sodann ist bei verschiedenen Formen von Muskelentzündungen die Entscheidung der Frage nicht immer leicht, ob es sich um primäre oder secundäre Erkrankungen handelt. Wenn z. B. eine Phlegmone eine ganze Extremität befällt und daselbst tiefgehende Infiltrate und Abscesse erzeugt, die nur unter Anderen auch Muskeln befallen und zur Entzündung, Eiterung und vorübergehender oder dauernder Atrophie führen, dann wird man nicht im Zweifel sein, dass es sich um eine secundäre Affection handelt. Jene Fälle von Infection aber, in denen zwar eine ausserhalb der Muskeln gelegene Eingangspforte der Entzündungserreger bekannt ist, ausser jenem primären Herd aber im übrigen nur die Muskeln befallen sind, wodurch der Erreger der Erkrankung eine besondere Affinität nur zu diesem Organsystem zeigt, wird man richtiger nicht als secundäre auf Septicopyämie beruhende Erkrankung bezeichnen, sondern als primäre infectiöse Muskelentzündung, selbst wenn die Erkrankung auf ein z. B. an der Körperoberfläche oder im Darmkanal gelegene, äusserliche Eingangspforte des Erregers zurückzuführen ist. Immerhin aber ist die Entscheidung der Frage nicht leicht. Auch wird man jene Muskelaffectionen, die bei allgemeinen, noch anderweitig localisirten Infectionskrankheiten, wie bei Tuberkulose in seltenen Fällen, bei Rotz stets, bei Pyämie, bei Actinomycose sehr häufig, beim Typhus als Nachkrankheit, beobachtet werden, zu den secundären Affectionen zählen oder sie nur als Symptome der allgemeinen Erkrankungen auffassen. Eine besondere Stellung nimmt die Trichinose ein. Sie ist zwar ihrem klinischen und anatomischen Bilde nach eine reine entzündliche Muskelerkrankung, gehört aber, da sie von thierischen Parasiten erzeugt wird, gleichzeitig wie die Gregarinosis bei Thieren zu den Invasionskrankheiten und wird besser der Gruppe der parasitären Erkrankungen zugetheilt.

Auf unüberwindliche Schwierigkeiten aber endlich stösst man, wenn man eine Eintheilung der primären Muskelentzündungen von einem bestimmten einheitlichen Gesichtspunkte aus vornehmen will. Denn bald ist es die Aetiologie, die uns zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes führt, wie z. B. bei der Myositis rheumatica oder traumatica, bald der anatomische Befund wie bei der Myositis ossificans, bald das klinische Bild, der eigenthümliche Symptomencomplex wie bei der Myositis acuta, der Polymyositis und Neuromyositis. Eine derartige, von den verschiedenartigsten Gesichtspunkten ausgehende Eintheilung ist unseren gegenwärtigen Kenntnissen entsprechender als eine einheitliche, denn nur so gelingt es verschiedenartige Krankheitsbilder zu trennen, zusammengehörige zu vereinen und Verwirrungen

zu vermeiden, die eine Betrachtung von einem scheinbar gemeinsamen Gesichtspunkte aus bringen würde.

Konnte daher eine einheitliche Eintheilung im Folgenden nicht vorgenommen werden, so glauben wir doch, dass die verschiedenen bisher bekannt gewordenen primären Muskelentzündungen jedenfalls in eine der aufgestellten Gruppen untergebracht werden können. Was schliesslich der Begriff: „idiopathische“ Muskelentzündungen betrifft, so haben wir denselben nicht aufgenommen, sowohl, weil diese Bezeichnung an sich, je mehr wir in die Aetiologie und in das Wesen der Erkrankungen eindringen, um so mehr zu veralten beginnt, als auch, weil diejenigen Myositiden, die als „idiopathische“ beschrieben worden waren, falls sie überhaupt als zuverlässige Beobachtungen sich verwenden liessen, anderweitig untergebracht werden konnten.

I. Myositis rheumatica.

Der Begriff Myositis rheumatica, lässt sich häufig genug nicht scharf charakterisiren. Es fehlt an objectiven Symptomen, nicht selten auch an der Zuverlässigkeit ätiologischer Daten und was unsere Kenntnisse von den anatomischen Veränderungen bei dieser Erkrankung in den Muskeln anlangt, falls dieselben überhaupt manifest sind und nicht nur unter dem Begriff der functionellen, d. h. mit unseren Hilfsmitteln nicht wahrnehmbaren Erkrankungen fallen, so sind dieselben nur sehr spärlich und der Vervollkommnung noch wesentlich bedürftig. Häufig genug dient auch die Bezeichnung *Muskelrheumatismus* unklaren und nicht diagnosticirten Erkrankungen schon seit langem als untergeschobene Bezeichnung.

Aetiologie. Die Erkältung, das „Rheuma,“ spielt ohne Zweifel auch bei den entzündlichen Affectionen des Muskelsystems eine Rolle. Plötzliche Abkühlung des erhitzten Körpers oder bestimmter Körperstellen, namentlich des Nackens, der Schulter, des Rückens oder das Schlafen an einer nassen oder kalten Wand, ein freiwilliges oder unfreiwilliges Bad bei zu warmen Körper bilden wesentliche Ursachen für die Entstehung der Affection. Eine individuelle Disposition spielt dabei nicht selten eine Rolle und wer einmal von Muskelrheumatismus befallen worden ist, neigt zu Recidiven. Das Alter scheint insofern von Einfluss zu sein, als mit den vorgerückten Jahren die Empfindlichkeit gegen diese Art der Erkältungen sich steigert und umgekehrt das kindliche Alter fast frei davon bleibt. Frauen neigen etwas mehr dazu als Männer, vielleicht der geringeren Abhärtung wegen. Einen wesentlichen Einfluss üben Klima und Jahreszeit aus, feuchte, nasskalte Temperatur häuft die rheumatischen Muskelerkrankungen ebenso wie die Gelenkrheumatismen und erzeugt am leichtesten Recidive; trockene Wärme wirkt wohlthätig selbst auf schon Erkrankte. Die Sommermonate weisen also viel seltener Erkrankungen auf als die Wintermonate, speciell die Uebergangsperioden, in denen weniger trockene Kälte als feuchte und kalte Niederschläge zu herrschen pflegen.

Krankheitsbild. Der Muskelrheumatismus ergreift entweder einen einzelnen Muskel oder Muskelgruppe, (die monomusculöse Form der Myositis rheumatica) oder gleichzeitig mehrere an verschiedenen Körperstellen gelegene Muskeln oder Muskelgruppen (Polymyositis rheumatica). Das hauptsächlichste Symptom ist der Schmerz. Derselbe tritt zuweilen spontan auf als reissender, ziehender oder stechender Schmerz, regelmässig aber, wenn die befallenen Muskeln bewegt werden und zwar umso heftiger, je häufiger der Muskel in Bewegung gesetzt wird. Zuweilen sind die betroffenen Muskeln auch auf Druck schmerzhaft.

Der Muskelrheumatismus kann überaus rasch und plötzlich entstehen. So genügt ein kalter Windzug, der einen heissen Nacken trifft, um innerhalb einer Stunde die Schmerzhaftigkeit und die dadurch bedingte Bewegungsstörung der Muskulatur des Genickes hervorzurufen. Aber die Dauer der Affection ist in der Regel

auch nur eine kurze, besonders gerade dann, wenn sie rasch entstanden ist. In wenigen Tagen schwindet die Schmerzhaftigkeit allmälig und es tritt völlige Wiederherstellung ein. Es handelt sich hier um die acute Form des Muskelrheumatismus. Die *Lumbago* der *Nackenrheumatismus* und gewisse Formen der *Pleurodynie* sind häufige Formen der monomusculären Myositis rheumatica acuta. Fieber, stets von geringem Grade, tritt hierbei zuweilen auf, am häufigsten bei der Lumbago stets ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens. Zuweilen kann gleichzeitig Herpes facialis oder labialis erscheinen.

Mit etwas heftigeren Störungen im Allgemeinbefinden pflegt die Polymyositis rheumatica acuta verbunden zu sein. Hier zeigt nicht selten ein Schüttelfrost den Beginn der Erkrankung an, manchmal gefolgt von ziemlich hohem Fieber, das allerdings rasch wieder abfällt, in der Regel innerhalb eines Tages, und Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Durstgefühl erzeugt. Bald nach dem Einsetzen der Erkrankung tritt Schmerzhaftigkeit in den verschiedensten Muskeln auf, am häufigsten im Nacken, an der Schulter, im Rücken und an den Seiten, welche nicht selten zu erheblichen Störungen in der Bewegungsfähigkeit führen. Auch hier ist der Verlauf ein rascher und die Wiederherstellung eine vollkommene.

Zuweilen und gerade wenn er minder heftig und plötzlich entsteht, kann jedoch der Muskelrheumatismus einen subacuten und selbst chronischen Verlaut annehmen. Wir können auch hier eine Myositis und eine Polymyositis rheumatica chronica unterscheiden. Wir haben aber nur dann das Recht oder einen chronischen Rheumatismus der Muskeln zu sprechen, wenn wir den Anfang mit Sicherheit auf eine Erkältung im oben angeführten Sinne zurückführen können. Denn gerade unter den Begriff des chronischen Muskelrheumatismus werden, wie schon hervorgehoben, viele zweifelhafte Erkrankungen des Bewegungsapparates, die sowohl in Bezug auf die Aetiologie, als auch auf den Sitz der Erkrankung unklar sind, häufig gezählt. Der chronische Muskelrheumatismus ist zuweilen von jahrelanger Dauer und zeigt Remissionen und Exacerbationen. Charakteristisch ist für die Erkrankungen die Thatsache, dass sich auch nach jahrelangen Verlauf wesentliche Veränderungen an den befallenen Muskeln nicht constatiren lassen, nur in sehr langwierigen Fällen Atrophieen, welche wahrscheinlich von der Inactivität der (infolge der Schmerzen) Muskeln herrühren. Geringe Schwellungen und eine vermehrte Resistenz der Muskeln, auch eine Verdickung der darübergelegenen Haut gehört jedoch zu den häufigen Erscheinungen beim chronischen Rheumatismus. Seltener lassen sich circumscripte Verhärtungen und Verdickungen im erkrankten Muskel durch die Palpation erkennen, zuweilen fühlt man einen narbigen Strang, eine Schwiele (Froriep'sche *Schwiele*), deren rheumatische Aetiologie allerdings nicht absolut klargestellt ist.

Der anatomische Befund beim acuten Muskelrheumatismus, welcher übrigens noch ungenügend untersucht ist, scheint sehr wenig ausgesprochen zu sein. Die Veränderungen scheinen, wie erwähnt im Wesentlichen functionelle, d. h. unseren Sinnen oder Untersuchungsmethoden nicht zugänglich zu sein. Vielleicht, dass eine geringe Hyperämie, eine leichte seröse Durchtränkung, die man zuweilen gefunden hat, durch Druck auf die sensiblen Nervenendigungen die Schmerzen, das Hauptsymptom hervorruft. Auffällig bleibt es dann allerdings, dass sehr viel heftige Erkrankungen des Muskels mit deutlicherem Befunde einen weit weniger schmerzhaften Verlauf haben können, Möglich aber, dass in diesen letzteren Fällen die sensiblen Nerven functionsunfähig geworden sind.

Etwas charakteristischere, anatomische Veränderungen finden sich zuweilen beim chronischen Muskelrheumatismus. Teigige Schwellung oder abnorme Härte deuten schon der palpirenden Hand an, dass im Muskel sichtbare Veränderungen vorhanden sind. Senator führt in seiner Arbeit über die Krankheiten des Bewegungsapparates die Schilderung Mosengeil's an, die dieser von den charakteristischen Eigenthümlich-

keiten des rheumatisch erkrankten Muskels gibt: „Der Muskel hat weder die halbflüssige Beschaffenheit des nichtcontrahirten Muskels, noch die feste elastische Härte des contrahirten. Er zeigt eine gewisse Härte und Resistenz, aber ohne rechte Elasticität. Während der normale Muskel sich beim Kneten reflectorisch zusammenzieht, hart wird, bleibt die Contraction des erkrankten Muskels ganz aus, oder tritt nicht in gehöriger Weise ein; es tritt ein Zustand ein, den man am besten als gallertartiges Steifwerden bezeichnen kann." Mit dieser Schilderung sind in zutreffender Weise allerdings nur die höchsten Grade geschildert. Die spärlichen anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen derartig erkrankter Muskeln seit jener Zeit haben als Befund seröse Durchtränkung ergeben, oder selbst ein zähflüssiges, gallertartiges Exudat, welches zwischen die Primitivbündel eindringt. Dazu gesellt sich Gefässhyperämie und Verfärbung der Muskelsubstanz ins Graugelbe, ausserdem fühlt sich die Muskelsubstanz beim Schneiden derber, unelastischer an, ja einzelne Primitivbündel atrophiren sogar, verlieren ihre Streifungen oder zerfallen hyalin oder fettig, auch vermehren sich die Muskelkerne. Bis zu diesen höchsten Graden der rheumatischen Muskelveränderungen finden sich alle Uebergängen, je nach der Intensität und Dauer der Erkrankungen. Manchmal geräth das interfibrilläre Gewebe in Wucherung, die so hochgradig werden kann, dass fibröse, narbige Stränge den Muskel durchsetzen, Schwielen, die, wie erwähnt, FRORIEP*) genauer untersucht hat.

Diagnose. Die Diagnose des Myositis rheumatica ist aus verschieden schon mehrfach erwähnten Gründen schwierig. Oft ist die Frage nicht zu entscheiden, ob ein Muskel rheumatisch erkrankt ist, oder die zugehörigen, in ihm verlaufenden Nerven. Man wird sich für Muskelrheumatismus entscheiden und Neuralgieen ausschliessen, wenn die Nervenstämme nicht auf Druck schmerzhaft sind, und wenn umgekehrt, der Muskel sehr empfindlich ist. Schwer zu entscheiden ist ferner oft die Frage, ob nicht eine Reizung des Periost vorliegt, an welches sich der scheinbar betroffene Muskel ansetzt; auch können entzündliche Gelenkaffectionen, Entzündungen von Gelenkbändern, von Sehnenscheiden und periartikulärem Gewebe eine Affection der umgebenden Muskeln vortäuschen. In manchen Fällen können sogar alle diese Gewebe gleichzeitig, inclusive der Muskeln rheumatisch erkrankt sein. Eine Unterscheidung ist dann oft unmöglich. Zuweilen wird aber durch sorgfältige Untersuchung der Schmerzpunkte oder durch Prüfung der Schmerzhaftigkeit bei activen und passiven Bewegungen eine Differenzialdiagnose ermöglicht.

Auch die Unterscheidung von anderweitigen Myositiden ist ebenfalls nicht immer leicht. Besondere Schwierigkeiten kann die Unterscheidung des chronischen Muskelrheumatismus von den secundären Muskelerkrankungen bei der Gicht bereiten, umsomehr, als das Bild der Muskelaffection bei dieser constitutionellen Erkrankung gar nicht selten dem Muskelrheumatismus gleicht. Hier wird die Anamnese, so wie die gleichzeitig, vorhandenen, anderweitigen, gichtischen Erkrankungen die Entscheidung herbei führen. Auch ist die Verwechslung mit Myositis traumatica öfters leicht möglich, ebenso mit den bei Syphilis auftretenden Muskelentzündungen. Hier wird besonders wieder die Anamnese, d. h. die Aetiologie entscheiden und bei der letztgenannten Form ein auffallend günstiger Erfolg des Jodkali, das bekanntlich auch bei der rheumatischen Form zuweilen wirkt. Die acute Polyomyositis rheumatica kann ferner im Anfange an den Beginn einer acuten Infectionskrankheit erinnern, welche, wie das nicht selten der Fall ist, mit allgemeiner Schmerzhaftigkeit der Muskulatur einsetzt (Influenza). Doch wird man sehr bald durch die geringe Störung des Allgemeinbefindens und durch das rasche Schwinden der Temperatursteigerung eines Besseren belehrt. Die Unterscheidung von den infectiösen Myositiden ist leichter; das Krankheitsbild ist hier ein viel schwereres und die Symptome meist charakteristisch.

---

*) FRORIEP Beobachtungen zur Path. u. Ther. des Rheumatismus Weimar 1843.

Prognose. Die Prognose des acuten Muskelrheumatismus ist günstig. Bei Anwendung der geeigneten Therapie ist der Verlauf ein rascher und die Restitution eine vollkommene. Allerdings sind Rückfälle auch bei der monomuskulösen Form (z. B. bei Lumbago oder bei der Myositis rheumatica cervicalis) nicht selten.

Die Prognose des chronischen Muskelrheumatismus ist quoad vitam natürlich günstig, vorausgesetzt dass nicht andere Erkrankungen des höheren Alters, in welchem ja die Affection gerade recht häufig ist, die Prognose trüben (Arteriosklerose, Nierenaffectionen). Quoad restitutionem ist die Prognose aber dubia, bei jahrelangem Bestehen sogar ad malam vergens, um so mehr als die Veränderungen in der befallenen Muskulatur dann nicht mehr einer völligen Rückbildung zugänglich sind und weil ferner die Empfindlichkeit gegen Erkältungsreize umso hochgradiger wird, je länger die Affection besteht.

Therapie. Die Behandlung des acuten Muskelrheumatismus besteht in heftigen Fällen in Ruhigstellung der erkrankten Muskeln, Anwendung von Wärme auf die Umgebung in Form von feuchtwarmen Umschlägen, Kataplasmen und dgl. Empfehlenswert sind ferner Sinapisnen, trockene Schröpfköpfe, spirituöse Einreibungen und örtliche Blutentziehungen (blutige Schröpfköpfe oder Blutegel). Sehr wirkungsvoll ist oft die subcutane Injection von *Carbolsäure in 2% Lösung* (1 bis 2 mal täglich) oder von *Antipyrin* (in 50% Lösung) 1 mal täglich wenigstens in den hartnäckigsten Fällen. Gute Erfolge erzielt man ferner durch die interne Behandlung mit den bekannten Antirheumaticis: *Natr. salicyl.*, *Salol*, *Antipyrin*, *Salipyrin*, *Phenacetin*, (0,5—1,0) *Antifebrin* und viele A. Der Erfolg ist hier oft ein ebenso rascher und dauernder wie beim acuten Gelenkrheumatismus. Endlich erreicht man zuweilen mit der Faradisation überraschende Resultate.

Die Behandlung der chronischen Muskelrheumatismen führt jedoch nur selten auf demselben Wege zum Ziele. Es handelt sich hier vielmehr darum die durch langdauernde Inactivität und durch die Circulationsstörungen hervorgerufenen Veränderungen, insbesondere die Atrophieen zu beseitigen, sowie das Exsudat und die Blutüberfüllung zur Resorption zu bringen. Von Medicamenten ist hier nur das Jodkali zuweilen von günstigem Erfolge. Sodann ist die Massage bei chronischen Muskelrheumatismus ganz besonders am Platze, ferner die Faradisation und auch die Anode des constanten Stromes, ausserdem die locale Douche, wenn möglich (in den Extremitäten) locale heisse Bäder mit heissem Wasser oder heissem Sand. Neben der localen Behandlung wird jedoch eine Allgemeinbehandlung, eine Hebung des Stoffwechsels, besonders in sehr chronischen Fällen nöthig sein, nämlich durch Sool-, Moor- und Schwefelbäder. Von natürlichen Bädern sind endlich zu empfehlen die Wildbäder, wie Gastein, Ragatz, Wildbad, die heissen Bäder, wie Teplitz und Warmbrunn, ferner besonders die heissen Schwefelbäder wie Aachen, Schinznach, Trencsin-Teplitz u. A., oder die Soolbäder, wie Kösen, Dürrheim, Rheinfelden, Soden, Gozcalkowitz, Baden-Baden, Wiesbaden, Nauheim etc. etc., endlich die Moorbäder, wie Franzensbad, Brückenau, Drieburg, Rippoldsau u. A. Auch die Seebäder kommen in Betracht. Kalte Seebäder werden zuweilen von Erfolg begleitet, können unter Umständen aber den Zustand verschlimmern, und es ist hier Vorsicht und individuelle Berücksichtigung geboten. Warme Seebäder eignen sich mehr und werden in der Regel gut vertragen. In manchen Fällen erweist sich das russische Dampfbad, die römisch-irischen Bäder erfolgreich, doch ist hier stets grosse Vorsicht und vorherige genaue Untersuchung des Herzens am Platze.

II. Myositis traumatica.

Aetiologie. Nicht diejenigen Muskeltraumen sollen hier berücksichtigt werden, welche durch rohe Gewalt, durch Stoss, Schlag, heftige Quetschung und Zerrung zu groben Veränderungen der Muskeln, die sie treffen, meist unter Betheiligung noch anderer Gewebe, insbesondere der darüberliegenden Haut führen. Selbst wenn es sich in solchen Fällen nicht um offene Wunden handelt, so gehört die Affection doch nicht in das Gebiet der entzündlichen, vielmehr in dasjenige der

chirurgischen Erkrankungen des Bewegungsapparates und mag daselbst ihre Erörterung finden.

Aber es gibt eine traumatische Muskelaffection, die nicht auf grobe Verletzung zurückgeführt werden kann, sondern welche, da sie auf feinen Veränderungen beruht und gleichartig wie andere entzündliche Muskelerkrankungen verläuft, an dieser Stelle eine nähere Betrachtung verdient.

Es handelt sich um schmerzhafte Muskelaffectionen, welche hervorgerufen werden durch einmalige oder mehrmalige Ueberdehnung, Zerrung, Bewegung in falscher Richtung, und ähnliche Veranlassungen. Zweitens aber bildet eine zu häufige oder zu starke Inanspruchnahme, also eine Ueberanstrengung eine Ursache dieser Myositis.

Einige Beispiele mögen dies erläutern. Zuweilen genügt eine plötzliche, heftige Drehung des Kopfes in falscher Richtung, um eine mehrere Tage andauernde schmerzhafte Affection der Nackenmuskulatur oder des Sternocleidomastoideus hervorzurufen, die dem Krankheitsbilde der rheumatischen Form überaus ähnelt. Ferner erzeugt oftmals ein einmaliges heftiges Bücken oder ein längeres Gebücktsein in der Lendengegend die Lumbago traumatica, die sich kaum anders, als durch die Aetiologie von der rheumatischen Form unterscheidet. Aehnlichen Traumen unterliegt ferner oftmals der Deltamuskel (beim Heben), die Brustmuskulatur, die Adductoren des Oberschenkels (beim Reiten) etc. Aber auch andere Körpermuskeln können in ähnlicher Weise befallen werden infolge von Ueberdehnung und Zerrung. Ferner ist, wie erwähnt, die Ueberanstrengnng eine wichtige Ursache der Myositis traumatica *). So ist z. B. eine nicht seltene Erscheinung Schmerzhaftigkeit und entzündliche Schwellung der Muskulatur der unteren Extremitäten nach übermässigem Gebrauch oder Schmerzen in den Armen nach längerem Tragen schwerer Lasten. Hierher gehört ferner jene schmerzhafte Muskelaffection, von der zuweilen schwächliche Individuen befallen werden, welche eine an sich zwar nicht übermässig schwere, aber im Verhältnis zu ihrer Körperconstitution übermässige Muskelarbeit durch den Beruf zu verrichten gezwungen sind. Die Schmerzhaftigkeit der Fuss- und Wadenmuskulatur bei jungen, noch in Wachsthum begriffenen Leuten, die andauernd stehen müssen, ist eine Folge der Muskelüberanstrengung, die Schmerzen und Schwellungen der Arme, des Schultergürtels z. B. besonders bei Schlosserlehrlingen, bei Soldaten, der Adductoren des Oberschenkels bei Reitern, ist nichts weiter als eine entzündliche Affection der Muskeln durch Ueberanstrengung. Die Affection ist eine gleiche, als wenn sie durch übermässige Dehnung oder Zerrung entstanden wäre.

Ein besonderes Capitel auf Ueberanstrengung beruhender Muskelaffectionen bilden die so überaus häufigen Muskelschmerzen Chlorotischer, welche besonders häufig gerade am Brustkorb sitzen, die Erweiterung des Thorax betreffen und jene „Seitenschmerzen" hervorrufen, die bald rechts, bald links, bald beiderseits sitzen und mit Neuralgien und Pleurodynieen leicht verwechselt werden können. Hier zeigt sich die geschwächte und in ihrer Ernährung gestörte Muskulatur der Aufgabe einen dem Alter entsprechend entwickelten Thorax zu tragen und zu bewegen, der häufig genug noch besonders fixirt wird durch das umschnürende Corset **), nicht gewachsen; auch hier wird die Thoraxmuskulatur in gleicher Weise afficirt, als wenn sie eine übermässige Dehnung erlitten hätte. Wir können an dieser Stelle nicht weiter die grosse Zahl ätiologischer Momente aufzählen, welche zur traumatischen Myositis in Folge von Ueberanstrengung führt. Doch sind wir überzeugt, dass eine Fülle unklarer, vorübergehender Schmerzen auf ähnliche Verhältnisse, auf eine Störung des Gleichgewichtes zwischen Inanspruchnahme und Leistungsfähigkeit der Muskeln und dadurch erzeugter, entzündlicher Reizung zurückzuführen ist.

Krankheitsbild. Die traumatische Myositis hat wenigstens in ihrer ausgeprägten Form die grösste Aehnlichkeit mit der rheumatischen. Beginn.

*) Die Bezeichnung *Myalgia*, Muskelschmerzhaftigkeit, kann, weil symptomatisch, nur eine provisorische sein und muss fallen, wenn man entweder die rheumatische oder die traumatische Basis erfahren hat.

**) Vergleiche O. Rosenbach, die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht, Leipzig. Verlag von Naumann.

Verlauf und Ausgang ist oft absolut identisch. Ist die Ursache eine nur ein einziges Mal wirkende, so ist auch der Verlauf ein rascher und der Grad der Affection, der Stärke der Einwirkung im Allgemeinen entsprechend. Die Schmerzhaftigkeit kann, besonders beim Versuch den erkrankten Muskel zu bewegen, sehr intensiv sein, auch gibt sich eine vermehrte Blutfüllung desselben zuweilen schon durch die Hyperämie und Wärme der darüber liegenden Haut zu erkennen. Der Muskel fühlt sich dabei härter als normal an und ist leicht geschwollen; die anatomischen Veränderungen kann man grösstentheils nur vermuthen, eine Beschreibung des anatomischen Befundes derartiger traumatischer Muskelentzündungen existirt nicht. Jedenfalls ist in hochgradigen Fällen die Hyperämie und seröse, vielleicht auch gallertige Durchtränkung zweifellos, wahrscheinlich werden auch die Primitivbündel nicht unafficirt bleiben. Schwielige Veränderungen im Muskel bilden vielleicht zuweilen den Ausgangspunkt nach derartigen traumatischen Myositiden.

Einen chronischen Verlauf haben die traumatischen Affectionen der Muskeln natürlich dann, wenn die Ursache dauernd ist, wozu besonders die durch Ueberanstrengung erzeugten Affectionen gehören.

Diagnose. Die Myositis traumatica ähnelt wie erwähnt ausserordentlich der rheumatischen Form. Eine Unterscheidung ist oft nur dann möglich, wenn man die Aetiologie kennt. Eben diese ist es auch, welche die traumatische Myositis von anderen entzündlichen Muskelerkrankungen unterscheidet, die wir schon der rheumatischen Myositis entgegengestellt haben. Auch die übrigen Unterscheidungsmerkmale kommen hier in gleicher Weise in Betracht, wie bei der rheumatischen Form.

Prognose. Die Prognose der traumatischen Myositis ist quoad restitutionem nur dann nicht ganz günstig, sondern dubia, wenn constitutionelle Ursachen, wie Anämie vorliegen, die in der geschilderten Weise zur Muskelüberanstrengung führen können oder wenn eine dauernde Inanspruchnahme der Muskulatur über ihr Vermögen hinaus aus äusseren Gründen nicht beseitigt werden kann.

Therapie. Die Behandlung der traumatischen Myositis wird als erste und wichtigste Aufgabe die Beseitigung der Ursache haben, wenn nicht dieselbe nur einmal eingewirkt hat und bereits von selbst fortgefallen ist. Dies gilt namentlich für die Ursache der Ueberanstrengung. Gleichzeitig wird man gerade in diesen Fällen häufig Veranlassung haben auf eine Stärkung und Kräftigung der Constitution im Allgemeinen und der Muskulatur im Speciellen hinzuarbeiten; bei Anämischen wird man schon durch Heilung der Anämie die Muskelschmerzen zum Schwinden bringen.

Ausserdem ist aber auch eine locale Therapie am Platze. Man wird hier stets für Ruhe der überdehnten oder überanstrengten Muskeln sorgen müssen. Dazu empfiehlt es sich eine Verbesserung der Circulation und der Ernährung des Muskels durch Einreiben, durch Massage und durch faradische und galvanische Elektricität einzuleiten. Man kommt beim traumatischen Lumbago mit der faradischen Behandlung oft überraschend schnell zum Ziele. Die Analgetica i. e. Antirheumatica, innerlich verabfolgt, sind begreiflicherweise hier von geringerer Wirkung, als bei der rheumatischen Form, wo sie specifisch wirken, immerhin sind sie auch hier zu versuchen und zuweilen erfolgreich.

Die subcutane Injection von Antipyrin ist für gewisse Fälle ebenfalls zu empfehlen; insbesondere beim Lumbago.

Heisse Bäder, Moorbäder etc. sind bei der traumatischen Myositis häufig weniger wirksam wie bei der rheumatischen; in hartnäckigen, auch nach Beseitigung der Ursachen noch bestehenden Fällen, die anderweitiger Behandlung trotzen, wird man auch sie versuchen müssen.

Kuren in Badeorten empfehlen sich wohl nur für Anämische, die an Muskelschmerzen leiden. Hier sind in erster Reihe die kohlensäurehaltigen Stahlbäder zu rathen, wie Pyrmont, Cudowa, Elster u. A., sowie die Eisenmoorbäder, besonders Franzensbad.

III. Die infectiösen Myositiden.

Wir ordnen unter diese Bezeichnung drei klinisch unter einander verschiedene Gruppen von primären Muskelentzündungen unter, da ihnen das aetiologische Moment gemeinsam ist, durch Infection entstanden zu sein. Zwar ist bei keiner dieser drei Gruppen der Infectionserreger schon bekannt, ja es ist nicht einmal in allen Fällen seine Herkunft und sein Eintritt in die Muskel verfolgt, jedoch keiner der Autoren, welche diesen Affectionen näher getreten sind, zweifelt an einer Infection, für welche die wesentlichsten Gründe sprechen.

Es gehört hieher die Myositis acuta purulenta, die Polymyositis und die Neuromyositis. Vielleicht, dass in Zukunft noch anderweitige Krankheitsbilder die Zahl dieser Gruppen vermehren werden.

Die *Polymyositis* und *Neuromyositis* werden als eigene Artikel (s. d.) behandelt werden, hier möge nur erörtert werden die **Myositis acuta purulenta.**

Aetiologie. Eine nicht unbedeutende Anzahl von Fällen finden sich in der Literatur verstreut, in denen im Bereich der verschiedenartigsten Muskelgebiete scheinbar „idiopathisch“ unter Fiebererscheinungen eitrige Abscesse entstanden sind, die entweder wieder spontan oder durch Incision heilten oder durch Verschlimmerung und Ausbreitung des Processes zum Tode führten. Da jedoch die meisten dieser Fälle in einer Zeit beschrieben worden sind, in der man die Begriffe Pyaemie und Septikaemie nicht kannte, so können dieselben nicht verwerthet werden; überdies stellen sich bei genauer Prüfung viele als allgemeine Pyämien heraus.

Aehnliches gilt auch für viele späterhin beschriebene Fälle, z. B. einem Theil der von Walther angeführten; auch der von ihm selbst veröffentlichte ist nicht einwandsfrei. Sehr bemerkenswerth sind aber jene Fälle von Scriba, die derselbe von Japan aus mitgetheilt hat, sowie je ein neuerdings von Busch und von Lindner beschriebener. Diese, sowie einige andere Fälle bilden das Paradigma zu derjenigen Form, die wir hier zu beschreiben haben.

Die Erkrankung ist jedenfalls nicht häufig; wir folgern dies nicht nur aus der Thatsache, dass die Literatur nur ein sehr geringfügiges Material bietet, sondern aus der für das Muskelsystem überhaupt geltenden Boebachtung, dass es zu isolirten primären Entzündungen in Folge von Infection wenig geneigt ist. Die Ursache der Erkrankung ist entweder gänzlich unbekannt. So beschreibt Lindner einen Fall von Wadenabscess, wo plötzlich beim Gehen auf der Strasse, ohne sichtbare Veranlassung, der Muskel schmerzhaft erkrankte und abscedirte. Andererseits zeigt Scriba in seinen Fällen, dass ein kleiner Furunkel, ein Zahngeschwür die Eingangspforte für das Gift bilden kann, dass zur isolirten Muskelentzündung führt. Dass eine Schwächung der Muskulatur durch starke Anstrengung ein praedisponirendes Moment für die Erkrankung bildet, ist wahrscheinlich.

Krankheitsbild. Die acute eitrige Myositis befällt entweder nur einen einzelnen Muskel oder eine Muskelgruppe oder sie ergreift verschiedene, ganz entfernt von einander liegende Muskeln in gleicher Weise, z. B. den Pectoralis major und zugleich den Adductor femoris longus, oder die Muskeln des Oberarms gleichzeitig mit denjenigen des Oberschenkels derselben Seite und der Wade der entgegengesetzten Seite. (Fall II und III Scriba's.)

Die Erkrankung ist stets eine acute und meist mit hohem Fieber und heftigen Allgemeinerscheinungen verbunden. Der erkrankte Muskel ist zuerst schmerzhaft, hart und geschwollen, auch die Haut darüber ödematös (collateralentzündliches Oedem.)

Während sich dieser Zustand rasch innerhalb 1—2 Tage ausbildet, ist der weitere Verlauf ein mehr allmähliger, Tage und selbst Wochen andauernder. Entweder es bildet sich die Anschwellung zurück, ganz allmählig, unter Hinterlassung von Verdickungen, die sich auch ihrerseits langsam zurückbilden, während die Schmerzhaftigkeit schon früher verschwindet. Oder aber es kommt und zwar oft bei demselben Individuum in anderen Muskeln zur Eiterung, indem die anfänglich harte Schwellung allmählig erweicht und schliesslich Fluctuation zeigt.

Die anatomischen Veränderungen sind auch für diese Erkrankung nicht besonders charakteristisch, die Vorgänge bei der eitrigen Umwandlung sind dieselben, wie auch bei anderen Organen; ob das Parenchym oder das Bindegewebe zuerst erkrankt ist, lässt sich nicht feststellen. Kommt es zum Abscess, so findet sich in demselben meist nekrotisches Muskelgewebe.

Der Ausgang der Erkrankung kann auch bei der Vereiterung eine spontane Resorption des Eiters sein, in der Regel ist aber eine Eröffnung des Abscesses nöthig, um den Durchbruch an ungünstiger Stelle oder Eitersenkungen zu verhindern.

Wir möchten an dieser Stelle noch besonders die Psoitis erwähnen. Sie ist bekanntlich eine häufige Form der Myositis acuta purulenta. Nur ist es in der Regel fraglich, ob die Psoitis ein primäres Leiden ist, und ob nicht den Ausgang der Erkrankung das Beckenzellgewebe bildet, in welchen sich vom Darme aus die Infectionserreger der Eiterung (Bacterium coli commune?) leicht ansiedeln können. Die Psoitis ist wohl deshalb besser unter die secundären Myositiden zu rechnen.

Diagnose. Die Diagnose selbst der ausgebildeten Muskeleiterung ist nicht immer leicht zu stellen, wenigstens vor der Incision, da der Sitz im Muskel nicht stets erkannt werden kann und es oft viel näher liegt, andere Nachbargewebe wie Periost und Fascien als den Heerd der Erkrankung anzunehmen.

Prognose. Die Prognose ist stets dubia, weil die Erkrankung an sich oft mit schweren Allgemeinerscheinungen selbst mit Herzschwäche verläuft und ausserdem weil, sich an die primäre eitrige Muskelentzündung Pyaemie und Septikaemie anschliessen kann.

Therapie. Die Behandlung besteht, wenn die Diagnose gestellt worden ist, ausser in Bekämpfung der Allgemeinerscheinungen durch Excitantien, Roborantien und Antipyreticis in lokaler Behandlung, entweder durch Kälte oder durch feuchte Wärme oder endlich durch Breiumschläge. Empfehlenswerth ist ferner die Anwendung von Unguentum cinereum. Beim ausgebildeten Abscess ist die Eröffnung desselben die einzig richtige Behandlung.

IV. Myositis ossificans,

a) Monomusculäre Form.

Aetiologie. Die Ursache der vorliegenden Erkrankung bilden fast immer Traumen, die dauernd auf den Muskel einwirken. Besonders einige Muskeln erkranken mit Vorliebe, vor Allem der Deltamuskel des rechten Armes bei Soldaten durch den Gebrauch des Gewehres. Man hat solche Verknöcherungen des Deltamuskels auch Exercierknochen genannt. Ferner sind besonders oft die Adductoren des Oberschenkels befallen und zwar infolge andauernden Reitens (Reitknochen.) Aber auch in anderen Muskeln, selbst nur nach einmaligen Trauma oder ohne nachweisbares Trauma finden sich Knochenbildungen im Muskel.

Krankheitsbild. Die Erkrankung besteht in einer Neubildung von echten Knochengewebe (Einfache Verkalkung ist nur sehr vereinzelt beobachtet worden) innerhalb des Muskelfleisches, ohne oder mit vorangehender oder gleichzeitiger Bindegewebswucherung. Gleichzeitig geht an der Bildungsstelle der Knochen der Muskel zu Grunde und auch die Umgebung atrophirt. Die Function des Muskels ist beeinträchtigt, umsomehr, je grösser der Knochen- und der Muskelschwund ist. Die Functionsstörung ist aber auch zugleich abhängig von der zuweilen gleichzeitig vorhandenen Schmerzhaftigkeit, die in denjenigen Fällen, in denen ein Trauma eingewirkt hat, oft sehr ausgesprochen sein kann. Allerdings geht die Schmerzhaftigkeit manchmal der Knochenbildung nur voraus und fehlt, wenn der Knochen vorhanden ist, vollkommen.

Die Annahme liegt nahe, dass die Knochenneubildung vom Periost des zugehörigen Knochens erfolgt durch eine Wucherung der Osteoblasten, nach vorausgegangener periostaler Reizung. Jedoch liegt oft der neugebildete Knochen im Inneren des Muskels weit entfernt von Periost, so dass eine Beziehung zu denselben sich anatomisch nicht nachweisen lässt.

Die Knochenneubildung erfolgt oftmals allmälig in Wochen und Monaten. Zuweilen jedoch tritt sie in acuter Form nach einer einmaligen Schädlichkeit rasch in wenigen Tagen auf.

Man hat solche Knochenneubildungen beobachtet, wie schon erwähnt vorwiegend im Deltamuskel und in den Adductoren, aber auch sonst an verschiedenen Stellen, so im Musculus rectus femoris, im Vastus externus, im Adductor magnus, im Biceps femoris. Bei zwei durch Turnen überanstrengten Soldaten hat man einige Male eine acute Ossification des Brachialis internus beobachtet, einmal sogar beiderseits, ferner im Quadriceps femoris und sogar im Zwerchfell. Zuweilen bilden diese Knochenbefunde im Muskel nur einen zufälligen Sectionsbefund.

Der Verlauf der Affection und der Ausgang ist stets der, dass der neugebildete Knochen keine spontane Rückbildung erfährt, sondern, wenn operativ nicht entfernt, an derjenigen Stelle verbleibt, wo er gebildet ist.

Diagnose. Die Diagnose der Knochenneubildung in einem Muskel ist nicht immer leicht. Wenn der Knochen im Innern eines grossen Muskels sitzt, so wird er, besonders wo er klein ist, durch die Palpation nie schwer erkannt werden. Auch wird man, selbst wenn man eine deutliche Resistenz fühlt, dieselbe zuweilen für eine Bindegewebswucherung (Froriep'sche Schwiele) halten müssen. Im übrigen ist nur in Fällen, in denen die Affection heftige Beschwerden macht, die Diagnosenstellung, und zwar für die operative Entfernung, von Belang.

Prognose. Die Prognose der monomusculären Form ist im Gegensatz zu den polymusculären (s. u.) stets günstig quoad vitam, ungünstig, wie schon erwähnt, quoad restitutionem.

Therapie. Die Behandlung der Erkrankung ist eine rein chirurgische, wenn sie ausgebildet ist; man wird den Knochen operativ entfernen müssen, wenn er heftige Beschwerden, insbesondere Schmerzen verursacht. Im Uebrigen ist hier eine prophylaktische Therapie angebracht. Da die Erkrankung, wie die einfache Myositis traumatica, ein Trauma oder eine Ueberanstrengung häufig zur Ursache hat, so wird beim Beginn der Anzeichen der Ueberanstrengung die möglichste Schonung der befallenen Muskeln, insbesondere des Deltamuskels und der Adductoren (bei Soldaten und Reitern) am Platze sein.

b) *Myositis ossificans progressiva.*

Aetiologie. Die ziemlich seltene Erkrankung entsteht in den meisten Fällen ohne deutlich erkennbare Ursache. Zwar werden Erkältung, Stoss, Schlag, Muskelanstrengung u. A. für die Krankheit verantwortlich gemacht, ein sicherer Zusammenhang damit ist aber noch nicht festgestellt worden. Dagegen handelt es sich zuweilen um ein angeborenes constitutionelles Leiden oder es besteht eine congenitale Disposition dazu. Eine Erblichkeit ist jedoch niemals constatirt worden; Alkoholismus, Epilepsie, Scrophulose und Tuberculose in den voraufgehenden Generationen, welche zuweilen beobachtet wurden, dürften wohl keinen Einfluss auf die Erkrankung gehabt haben. In der Regel wird das jugendliche Lebensalter, häufig sogar das erste Decennium von der Krankheit befallen, nur ein, übrigens mit Tabes complicirter Fall ist beschrieben worden, bei dem die Erkrankung erst im 46. Lebensjahre auftrat. Unterschiede des Geschlechtes lassen sich nicht constatiren.

Krankheitsbild. Die Affection ist von v. Dusch benannt, von Münchmeyer aber zuerst in vollständiger Weise im Jahre 1869 beschrieben worden. Seitdem sind eine Anzahl gleicher Fälle beschrieben worden, die das ursprünglich von Münchmeyer gegebene Krankheitsbild bestätigen und vervollständigen.

Die Erkrankung besteht, wie schon erwähnt im wesentlichen in einer Neubildung von Knochensubstanz, die meist symmetrisch auftretend allmählig fast sämmtliche quergestreiften Muskeln befallen kann, dabei einen zwar schmerzlosen, aber stets progressiven Charakter besitzt und schliesslich in der Regel zum Tode führt.

Man kann 3 Stadien der Erkrankung anatomisch, oft auch klinisch unterscheiden, welche zuweilen aber in einander übergehen. Das erste Stadium bildet eine diffuse oder circumscripte, „beulen"-förmige Anschwellung des Muskels, ohne wesentliche Schmerzhaftigkeit, und einem in der Umgebung des Muskels und der darüberliegenden Haut wahrnehmbaren reactiven Oedem. Der befallene Muskel fühlt sich zuweilen weich an und zeigt oft Pseudofluctuation. Im zweiten Stadium, demjenigen der fibrösen Induration beobachtet man eine Verhärtung der Muskeln, welche mehr oder weniger circumscript durch die Palpation sich erkennen lässt; diese Veränderung beruht auf derber Hyperplasie des interfibrillären Bindegewebes und Untergang der Muskelprimitivbündel, eine Folge der Affection des ersten Stadiums. Mit dieser fibrösen Degeneration findet der Process an gewissen Stellen seinen Abschluss. An andern jedoch entwickelt sich das dritte Stadium, nämlich dasjenige der Verknöcherung. Die Ossification tritt meistens erst dann ein, wenn das erste Stadium geschwunden ist. Das zweite Stadium ist aber dazwischen nicht immer deutlich ausgeprägt: Mit dem Kleinerwerden der Muskelanschwellung, der „Beulen," dem Schwinden der weichen Consistenz tritt ein Härterwerden ein, das immer deutlicher wird, bis die Palpation, oft auch schon der Anblick, Knochensubstanz erkennen lässt, auch ohne dass die fibröse Verdickung deutlich wahrnehmbar gewesen ist.

Ist die Krankheit nunmehr völlig ausgebildet, so zeigen sich die verschiedenartigsten Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten theilweise oder ganz, selbst mit ihren Sehnen und Aponeurosen in echte Knochensubstanz umgewandelt, nur ein kleiner Theil bleibt einfach fibrös entartet. Die Knochen verlaufen nicht immer in der Richtung der Muskelfasern, sondern oft geradezu senkrecht zu ihnen. Alle Muskeln können von der Knochenneubildung durchsetzt sein, selbst auch der Psoas, ferner die Muskeln des behaarten Kopfes, jedoch bleiben in der Regel frei die mimischen Gesichtsmuskeln; auch die Vorderarm-, Unterschenkel- und Glutaealmuskeln werden seltener befallen. Was den Anfang und Verlauf der Erkrankung betrifft, so nimmt dieselbe in der Regel ihren Ausgang von der Muskulatur, welche die Wirbelsäule umgibt, so dass harte, dicke Buckel oder Leisten, die Wirbelsäule beiderseits begleiten. Eine Verkrümmung der Wirbelsäule ist die regelmässige Folge. Ferner springen die Knochenwülste an der Muskulatur des Hinterhauptes oft besonders stark heraus. Charakteristisch ist ferner häufig die im Maximum der Adduction befindliche Stellung der Arme, da die Schulter- und Oberarmmuskulatur ebenfalls sehr frühzeitig und sehr intensiv von der Erkrankung befallen wird. Nach und nach erkranken dann die verschiedensten anderen Muskeln, selbst, wie erwähnt, der Psoas, ferner die Recti abdominis, der Masseter etc. Die Krankheit hat einen exquisit chronischen Verlauf. Es sind 3 bis 27 Jahre als Krankheitsdauer beobachtet worden. Dazu kommt dass die Erkrankung oft in Schüben erfolgt, so dass nach einem zuweilen jahrelangen Stillstand der Ossificationsprocess wieder intensiver fortschreitet. Manchmal treten auch Exacerbationen des ersten Stadiums auf, an welches sich ein weiteres Fortschreiten der Ossification anschliesst.

Dass die Bewegungsfähigkeit und die electrische Erregbarkeit der Muskeln dem Grade der Erkrankung entsprechend herabgesetzt ist, ist selbstverständlich. Auffallend und bemerkenswerth ist jedoch, wie schon erwähnt, dass die Erkrankung in der Regel ohne Schmerzen verläuft.

Besonders bemerkenswerth ist die in der Mehrzahl sich findende congenitale symmetrische Verkümmerung der grossen Zehe,

Die anatomischen Veränderungen bestehen wie schon erwähnt, in einer zumeist entzündlichen Veränderung der Muskulatur, dann in einer Neubildung von echten Knochen, sei es direct aus dem Bindegewebe oder aber nach vorangehender Knorpelbildung. Der Ausgang der Muskelverknöcherung vom Periost zugehöriger Knochen ist vielfach anatomisch nachweisbar, wo nämlich der Muskel breitbasisch sich an den Knochen ansetzt, an anderen Stellen kann dieser Zusammenhang mit dem Periost nicht mehr nachgewiesen werden. In den Process sind

bei hochgradiger Knochenentwicklung stets auch die Sehnen, Aponeurosen und Fascien hineinbezogen.

Diagnose. Die Diagnose der Myositis ossificans ist bei ausgebildeter Erkrankung leicht durch den Nachweis des Knochengewebes, welches dem Gesichtssinn und der Palpation häufig zugänglich ist, im Anfang bereitet sie oft Schwierigkeiten. An dieser Stelle möchten wir es jedoch nicht unerwähnt lassen, dass gewisse Meinungsverschiedenheiten der Autoren über die Auffassung der Erkrankung als Entzündung bestehen. So wird die Erkrankung von Einigen als maligne Geschwulstbildung aufgefasst, umsomehr, als nach Exstirpation eines Knochenstückes in der Narbe Recidive beobachtet worden sind. (Helferich). Andere wollen widerum die Krankheit als Trophoneurose auffassen (Schwarz), da sie bei Tabes im Verein mit anderweitigen trophischen Störungen beobachtet worden ist. Wir folgen dem Standpunkte der meisten Autoren, indem wir die Erkrankung als Entzündung auffassen. Zu unterscheiden wäre sie dann von gewissen, nichtentzündlichen Knochenneubildungen, die als multiple Exostosen oder Osteome besonders von Virchow beschrieben worden sind und deren anatomisches Bild demjenigen der Verknöcherungen bei Myositis oft vollkommen gleicht. Die Unterscheidung ermöglicht hier das klinische Bild, insbesondere der maligne, progressive Verlauf und überdies der stets entzündliche Beginn (1. Stadium).

Prognose. Die Prognose der Erkrankung ist nicht nur quoad restitutionen sondern auch quoad vitam ungünstig.

Der Tod erfolgt stets in Folge der tiefgreifenden Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes, den der Körper durch die zunehmende Bewegungsunfähigkeit erleidet, oder durch intercurrente Krankheiten, welche den geschwächten Organismus treffen.

Die Therapie ist machtlos den Processen gegenüber und kann sich nur auf Erleichterung der Symptome beschränken. Insbesondere wird durch Tenotomieen, Ausmeisslung von Knochenstücken die Bewegungsbehinderungen so lange wie möglich aufgehalten werden müssen.

V. Die secundären Myositiden.

Wir haben im voranstehenden entzündliche Affectionen der Muskeln beschrieben, welche eine primäre Erkrankung dieses Systems darstellen, ohne mit einer gleichzeitigen Erkrankung anderer Organe verbunden zu sein, oder nur die Theilerscheinung einer allgemeineren Erkrankung zu bilden. Wir nennen diese Myositiden auch dann noch primäre, wenn selbst ein kleiner an sich unbedeutender Heerd an irgend einer Stelle im Körperinnern oder an der Körperoberfläche (z. B. Zahnfisteln, Furunkel etc.) die Eingangspforte für das Agens gebildet hat, das die Erkrankung erzeugte, da hier eine sichtliche specifische Affinität des Krankheitserregers zum Muskelsystem vorliegt und die Krankheitsbilder charakteristisch sind und sich von denen der „Sepsis“ sondern lassen.

Als secundär muss man jedoch alle diejenigen, viel zahlreicheren Muskelentzündungen bezeichnen, die bei den verschiedenartigsten Erkrankungen als Theilerscheinungen auftreten, und ferner diejenigen, welche als Nachkrankheiten in gewissen Fällen beobachtet werden.

Die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit dieser Muskelentzündungen ist bekannt. Es ist hier nicht der Ort, dieselben einzeln zu beschreiben, doch möchten wir an dieser Stelle noch nachstehende kurze Classification nach ätiologischen Gesichtspunkten angeben. Wir unterscheiden secundäre Myositiden:

1. Bei Infectionskrankheiten und zwar *a)* bei acuten, z. B. bei acuter Septicopyämie, und besonders beim Typhus als Nachkrankheit, ferner bei Phlegmonen und Wundinfectionen, im Verlauf von Osteomyelitis (*Typhus des membres*).

b) bei subacuten und chronischen Infectionen, insbesondere beim Rotz, ferner bei der Aktinomykose, bei der Syphilis, in seltenen Fällen auch bei der Tuberculose u. a.

2. Bei Intoxicationserkrankungen, oft in Verbindung mit Neuritis z. B. beim Alkoholismus, bei der Bleivergiftung u. a.

3. Bei constitutionellen Krankheiten z. B. Gicht und chronischem Gelenksrheumatismus.

H. Rosin.

Myxoedem. (μύξα Schleim; οἴδημα Anschwellung) ist die Bezeichnung einer erst in neuester Zeit erkannten Krankheit.

1873 beschrieb W. Gull (*On a cretinoid state supervening in adult life in Women. Transact. of the clin. soc. London. Oct. 1873*) die ersten Fälle und stellte die Kranken der Clin. society in London vor. Wegen der eigenthümlichen geistigen Störungen, welche neben der myxoedematösen Veränderung in der Haut einhergingen, fasste Gull das Leiden als eine Art Cretinismus *(cretinoid state)* auf. Vier Jahre später kamen durch Ord *(On myxoedema, Brit. med. Journ. 1877 I. pag. 626)* zwei weitere Fälle zur Kennis. Da alle bis dahin beobachteten Kranken Weiber waren, so glaubte man, die Affection käme nur bei Weibern vor. Ord hatte Gelegenheit, den einen Fall zu seciren und auf diese Weise die eigenartige krankhafte Veränderung in der Haut festzustellen. Der von ihm herrührende Name Myxoedem wurde nun allgemein angenommen. Ord glaubte, die Ursache der myxoedematösen Veränderung in einer Erkrankung der peripheren Hautnerven suchen zu müssen. Vor ihm hatte schon Charcot ähnliche Fälle mit dem Namen *cachexie pachydermique* belegt. Nach Bekanntwerden der Arbeiten von Gull und Ord liess Charcot einzelne Fälle veröffentlichen und besprach die Krankheit in den *Leçons clin. de la Salpêtrière 1879* und der *Gazette des Hop. 1881.* Er sah das Myxoedem auch zuerst bei einem Manne.

In den übrigen Ländern kannte man das Myxoedem noch nicht. In England wurden bis heute die meisten Beobachtungen gemacht; die englischen Aerzte haben von vornherein dieser Krankheit ein ganz besonderes wissenschaftliches Interesse entgegengebracht. So stellte Ord auf dem VII. internationalen Congress 9 Fälle von Myxoedem vor. Erst 1883 wurden in Dänemark durch Brandes zwei weitere Fälle zur Zeit des Congresses in Kopenhagen bekannt. Dann beobachtete man einzelne Fälle in Amerika (Hamilton, West), der Schweiz (Reverdin), Italien (Grocco, Campana), Ungarn (Schwimmer). In Deutschland sahen die ersten Fälle Arndt (Eulenburg's *Realencyclop. I.*), Riess *(Berl. klin. Woch. 1886 Nr. 51).* Erb *(Berl. klin. Woch. 1887 Nr. 3)*, Senator, Mosler, Steiner u. a. m. Immerhin blieben die Beobachtungen auch in Deutschland noch vereinzelt und erreichen bis jetzt höchstens die Zahl von 2 Dutzend Fällen.

Symptomatologie. Das Myxoedem ist fast stets ein chronisch verlaufendes Leiden. Nur in seltenen Fällen hat man eine schnelle Entwicklung und desgleichen Ablauf der Krankheit beobachtet. Ueberwiegend werden von Myxoedem Weiber mittleren Alters heimgesucht. Bei Kindern ist es verschiedentlich beobachtet, doch dann meist in Verbindung mit den starken körperlichen und geistigen Störungen des Cretinismus. Die Dauer des Leidens erstreckt sich gewöhnlich über eine ganze Reihe — im Mittel 6 — Jahre. Der Endausgang ist fast stets tödtlich, sofern nicht die geeignete Therapie eingreift.

Man kann das Gesammtkrankheitsbild in 3 Stadien (Horsley) eintheilen: ein nervöses — ein mucinoiides und ein atrophisches.

Nachdem eine längere Zeit hindurch Störungen ziemlich unbestimmter Art des Allgemeinbefindens bei einer bis dahin anscheinend gesunden Person vorhergegangen sind, unter denen nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Schmerzen rheumatoider Natur in den verschiedensten Körpertheilen, dem Rücken, den Extremitäten, ferner Paraesthesien zu nennen sind, bilden sich Erscheinungen einer Anämie, Frösteln, Gefühl grosser Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Störungen der Verdauung, der Menstruation heraus. Die Kranke, welche in diesem Stadium ärztliche Hilfe aufsucht, wird wohl stets als chlorotisch oder anaemisch betrachtet und mit Eisen und Chininpräparaten vergeblich behandelt. Nach und nach treten nun aber weitere Symptome auf, die auf ein Nierenleiden — einen Morbus Brightii hindeuten und den Arzt veranlassen können, den Harn auf Eiweiss zu untersuchen, das mitunter gefunden wird. Es bilden sich nämlich ödemartige Anschwellungen im Gesicht, unter den Augen, am Kinn, auf den Wangen, wodurch das Gesicht des Kranken mehr oder weniger entstellt wird. Diese Anschwellungen treten plötzlich auf, über Nacht sind sie da; sie schwinden wieder nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung. Auffallenderweise gehen die Kranken, obgleich ihnen das Gehen schon starke Beschwerden macht, jetzt noch gern und weit, weil sie sich nach einem grösseren Marsche im ganzen doch wohler befinden. Das hört natürlich bei zunehmender Krankheit auf. Die Anfangs im Gesicht oder auch an einer Extremität z. B. am Vorderarm, am Oberschenkel, am Rumpf, zwischen den Schulterblättern local aufgetretenen Pseudo-ödeme, welche

auf Fingerdruck keine Delle zurücklassen, bleiben nicht mehr lange isolirt. Zunächst werden sie stabil. Es kann jetzt den Eindruck machen, als habe man es mit stabilem Oedem z. B. nach vorausgegangenen Erysipelas-Recidiven zu thun. Doch das nähere Beachten des multiplen Auftretens solcher stabilen ödematösen Stellen muss schon gegen diese Täuschung schützen. Da die meisten Kranken Frauen sind, und sich bei Myxoedem häufig Störungen der Sexualorgane bei ihnen zeigen, welche mit abnormen Empfindungen im Unterleibe einhergehen, so suchen die Kranken auch den Gynäkologen auf, der in dem frühen Stadium gewöhnlich nichts besonderes findet und leicht alle Klagen auf Nervosität, Blutarmuth, Hysterie, beginnendes Klimacterium schieben kann. Schliesslich treten jedoch die charakteristischen Symptome des Myxoedems deutlich hervor. Das ausgeprägte Krankheitsbild ist dann folgendes:

Der Kranke ist dick, wohlbeleibt, unförmlich, die Kleider passen ihm nicht mehr, die Haut, resp. das Unterhautzellgewebe hat eine beträchtliche Volumvermehrung erfahren. Dicke wulst- oder schollenähnliche pseudo-ödematöse Massen sind dort fühlbar, auf welche Fingereindruck keine Delle hinterlässt. Vornehmlich ist dadurch das Gesicht entstellt; es wird mopsähnlich. Die Augen liegen tief hinter den geschwollenen Lidern; unter den Augen sind dicke weiss-bläuliche Wülste. Pel macht auf eine kleine dreieckige Einziehung der oberen Augenlider an der nasalen Seite aufmerksam. Auf Stirn, Wangen, Nase, Kinn sieht man die Verdickungen. Die Nase ist ein unförmlicher Klumpen; die Lippen sind breit; bis aufs Doppelte ist die Zunge geschwollen, die langsam und mühsam auf Verlangen aus dem mit schadhaften Zähnen besetzten Munde herausgewälzt wird. Dabei hat das Gesicht durch zahlreiche tiefe Furchen einen greisenhaften und zugleich leidenden Ausdruck bekommen, der noch durch den Ausfall der Haare des Kopfes erhöht wird. Die Farbe des Gesichts ist eigenthümlich wachsartig und erinnert an die der Figuren eines Panopticums. Mitunter sitzt auf den Wangen eine circumscripte Röthe, wodurch diese wie geschminkt aussehen. An der Blässe nehmen die Schleimhäute der Conjunctiven und des Mundes theil. Dieses ganze Aussehen ist so charakteristisch, dass, wer einmal einen Fall von Myxoedem gesehen hat, sofort jeden weiteren auf den ersten Blick wiedererkennen dürfte. In schweren Fällen können die dicken Arme gleich den Armen einer roh gearbeiteten Puppe am Rumpfe sitzen. Hände und Finger nehmen Formen an, welche denen von Molchen und Dickhäutern (daher die Benennung Charcot's *cachexie pachydermique*) gleichen. Die Ringe der Finger müssen entfernt werden. Die motorische Kraft der Hände ist herabgesetzt, mitunter findet sich leichter Tremor der Finger (11 Schwingungen pro Secunde (Kraepelin). Am Rumpfe, auf dem Rücken, der Brust, am Abdomen fühlt man dicke, schollenartige, harte Massen unter der Haut. Eine gleiche Anschwellung zeigen das Gesäss, die Oberschenkel und Beine. Die Bewegungen sind dem entsprechend verlangsamt und schwerfällig. Der Gang ist wiegend, Treppensteigen fällt schwer; Tanzen, Laufen, Springen ist nicht mehr möglich. Die Betheiligung der Musculatur selbst ist hieran wohl mit Schuld. Auch die Muskeln sind vergrössert, fühlen sich hart und gespannt an. Die Sehnenreflexe können sich verschieden verhalten; sie können erhalten sein und fehlen. Selbst der Patellarreflex kann fehlen und später sich wieder einstellen (Dyce Duckworth). Auf das Vorkommen des Facialisphaenomens (wie bei der Tetanie) wies Kraepelin hin. Es besteht permanentes Müdigkeitsgefühl, Unlust zu jeder körperlichen und geistigen Arbeit und grosse Schlafsucht. Die Kranken liegen am liebsten zu Bett. Dabei ist die Haut am ganzen Körper trocken, spröde; die Thätigkeit der Schweissdrüsen liegt völlig darnieder Es besteht fast fortwährend das Gefühl von Frieren und Frösteln, selbst an heissen Sommertagen. Und Aufenthalt in der Sonne, in stark geheizten Räumen, bedeutende körperliche Anstrengung, ja der Gebrauch von Dampfbädern kann den Schweiss nicht hervorbringen. Die Haut ist auch kühl anzufühlen und die thermometrischen

Messungen ergeben Herabsetzung der Hauttemperatur. Der electrische Leitungswiderstand der Haut ist nicht erhöht. Auch können sich Störungen der Hautsensibilität geringeren Grades, Herabsetzung der Empfindung, des Schmerz- und Temperaturgefühls finden. Die Haare am Kopf und an den behaarten Stellen des Rumpfes fallen aus.

Eine eigenartige Veränderung geht mit der Sprache vor sich; sie verändert ihren Charakter, wird rauh, ähnlich wie bei trockenem Catarrh. Mitunter ist ein eigenthümliches, pfeifendes Inspirationsgeräusch hörbar. Dabei leiden die Kranken an seltenen, trockenen Hustenstössen ohne jeden Schleimauswurf. Globusartige Paraesthesieen können vorhanden sein.

In der sensiblen Sphäre sind des weiteren Paraesthesieen, Gefühl von Kriebeln, Jucken und Brennen in der Haut, Schmerzen im Kopf, Rücken, im Leibe, den Extremitäten hervorzuheben. Die Schmerzempfindungen im Unterleibe haben grosse Aehnlichkeit mit jenen, welche von den Frauen bei den verschiedenen Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe und der Ovarien geklagt werden.

Alles dies wirkt ungünstig auf die allgemeine Stimmung und auf die Psyche.*) Diese ist aber noch in besonderer Weise bei Myxoedem der Erkrankung ausgesetzt. Ohne eine Betheiligung der Psyche ist fast kein Fall. WHITWELL theilt die Störungen, welche die Psyche bei Myxoedem zeigt, in 2 Classen: 1. Fälle mit progressiver Somnolenz, mit Torpor, Schwäche und Dementia, die nicht selten in Krämpfen, Coma und Tod enden und 2. Fälle mit deutlichen Delusionen, die gewöhnlich aus Hallucinationen des Gesichts, Gehörs, Geschmacks und Geruchs hervorgehen und melancholische Erregungsstadien zeigen. Während der psychischen Alteration ist occipito-vertical Kopfschmerz häufig. Das hervorstechendste Symptom ist Gedächtnisschwäche, Verlangsamung beim Denken, Percipiren, Antworten; sodann Abnahme der Willensenergie und Verminderung des Coordinationsvermögens; schliesslich fehlt auch nicht eine Betheiligung des Gemüthes, insofern als die Kranken theilnahmslos werden, dass sie von dem Affect einer traurigen und hypochondrischen Verstimmung beherrscht werden. Die Gedächtnisschwäche kann zur Demenz führen; die Willensschwäche so gross werden, dass die Kranken das Bett nicht mehr verlassen; kurz es bilden sich schliesslich die Symptome des Blödsinns mehr oder weniger hochgradig aus.

Dabei leidet das Gesammtbefinden auch noch durch die darniederliegende Verdauung. Der Appetit fehlt; der Magen beansprucht nichts mehr. Die Verdauung ist träge; der Stuhl angehalten; die Menstruation meist gestört.

Untersucht man den Hals des Kranken, so fällt hier gewöhnlich auf, dass der tastende Finger nichts von einer Schilddrüse finden kann. Die Trachea lässt sich gut abtasten. In den meisten Fällen ist also die Schilddrüse verschwunden. Nur in wenigen Fällen von Myxoedem, und dann ist dies wohl nie sehr hochgradig, kann man Reste einer Schilddrüse, Nebendrüsen oder gar eine strumös hypertrophirte Drüse nachweisen. Aber nach dem Ergebnisse der englischen Sammelforschung über Myxoedem (1888) fehlt eine destructive Veränderung der Schilddrüse in keinem Fall von Myxoedem.

Die Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle ergibt nichts abnormes. Der Puls kann verlangsamt sein. Die Urinsecretion scheint meist vermindert zu sein. Der Harn hat niedriges spec. Gewicht (1010) und der Gehalt an Harnstoff ist herabgesetzt. Im Urin findet sich kein Eiweiss; nur wenn der Verfall des Kranken weiter vorgeschritten ist, tritt Albuminurie auf, die aber nicht immer auf Morbus Brightii, sondern eben auf der allgemeinen Cachexie (vielleicht Amyloid) beruht, wenngleich es auch Fälle gibt, wo wirklicher Morbus Brightii neben dem Myxoedem im Schlussstadium sich entwickelt. Charakteristische Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes

*) Vergl. auch Artikel „*Intoxicationspsychosen*", Bd. II, pag. 348.

haben sich nicht ergeben, obwohl öfters abnorme Verhältnisse der Blutkörperchen und des Haemoglobins gefunben wurden.

Sich selbst überlassen, verläuft das Myxoedem, wenn auch mit Unterbrechungen von zeitweiser geringerer oder stärkerer Besserung, progressiv und führt nach Verlauf einiger Jahre fast stets zum Tode. Erst in letzter Zeit hat man ein Mittel in der Schilddrüsensubstanz selbst gefunden, diesen ungünstigen Verlauf aufzuhalten oder zu verhüten.

Pathologische Anatomie und Aetiologie. Ord war der erste, dem durch Section die Möglichkeit gegeben war, die pathologische Anatomie des Myxoedems zu erforschen. Er studierte die Veränderungen der Haut und der innern Organe, insofern diese betheiligt erschienen und glaubte das Wesen der Krankheit in einer Wucherung des Bindegewebes zu finden, zwischen welches sich Mucin abgelagert hatte. Solche Bindegewebsinfiltrationen wurden in den Muskeln und Gefässen, im Herzen, Leber und Niere gefunden. Da nun zugleich Bright'sche Krankheit vorlag, so nahm Ord diese als Ursache des Myxoedems an. Spätere Untersucher suchten dies zu bestätigen. Andere indessen fanden auch im Nervensystem z. B. Sympathicus degenerative Veränderungen, ferner in den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarks und waren geneigt, diese Befunde als das Primäre beim Myxoedem aufzufassen. Erst in neuester Zeit ist man auf das Verhalten der Schilddrüse aufmerksam geworden. Man hatte nach der Totalexstirpation von Strumen bei Menschen eine myxoedematöse Degeneration sich entwickeln gesehen *(Cachexia strumipriva)* und war dazu gelangt, um dies zu verhüten, nicht mehr die Schilddrüse in toto zu entfernen, sondern wenigstens kleine Reste zurückzulassen, deren Anwesenheit genügte, die Cachexie zu verhüten. (Reverdin, Horsley u. a.)

Versuche an Thieren hatten zu ähnlichen Ergebnissen geführt. Wurde Thieren die Schilddrüse vollständig exstirpirt, so trat entweder Blödsinn, der tödtlich endete, oder Myxoedem ein. Auch Tetanie ist nach Schilddrüsenexstirpation beobachtet; doch sind die Verhältnisse zwischen Tetanie und Myxoedem noch nicht aufgeklärt, so dass hier darauf nicht eingegangen werden soll. Man studirte nun, wie das Entstehen von operativem Myxoedem, resp. Cachexia strumipriva zu vermeiden sei und fand, dass partielle Exstirpation der Schilddrüse kein Myxoedem zur Folge hatte; ebenfalls tritt kein Myxoedem ein, wenn die zur Thyreoidea führenden Gefässe und Nerven unterbunden werden, wobei die Drüse im Körper verbleibt. Auch die Entwicklung von Neben-Schilddrüsen verhindert das Auftreten von Myxoedem oder macht ein schon aufgetretenes Myxoedem wieder rückgängig. Aus diesen Thierversuchen und aus den operativ am Menschen erlangten Erfahrungen, sowie schliesslich aus den therapeutischen Erfolgen geht mit Sicherheit hervor, dass die Ursache des Zustandekommens des Myxoedems in der Abwesenheit, resp. in dem nicht Functioniren der Schilddrüse zu suchen ist. Die Abwesenheit kann ein congenitaler Mangel der Drüse oder ein durch pathologische Processe während des Lebens Zurückbilden bis zur Atrophie sein. Damit ist man allerdings über die Function der Schilddrüse aufgeklärt worden. Welches aber die primären Ursachen sind, die zu der Affection der Schilddrüse führen, auf deren Basis das Myxoedem entsteht, ist noch unbekannt.

Die Schilddrüse hat meines Erachtens den Zweck aus dem im Körper gebildeten Mucin höher organisirte Gewebe bilden zu helfen. Sie scheint nur dazu zu dienen, Substanzen zu bereiten, welche ins Blut gelangend die Fähigkeit haben, im Verein mit den Körpergeweben aus dem niedrig organisirten Schleimgewebe höher organisirte Bindegewebsarten zu bereiten. Der Körper ist bei fehlender Schilddrüse nicht mehr im Stande, aus dem Mucingewebe, das ein Uebergangsgewebe ist, die für ihn zweckmässigeren, nöthigen, weiter organisirten Stufen zu bilden. Das Gewebe bleibt also auf einer Art embryonalen Stufe, auf der Mucinstufe stehen und wird als solches abgelagert und so gut es eben geht vom Körper aus Mangel an Besserem verbraucht.

Nicht aber dürfte es sich um ein einfaches Zurückhalten und Aufspeichern von Mucingewebe handeln, das in abnormer Menge gebildet wird. Der Körper kann vielmehr das wie gewöhnlich gebildete Mucingewebe, um mich so auszudrücken, nicht „weiter verdauen“ wenn die Thyroidea fehlt und also kein „Verdauungssaft“ aus ihr geboten wird. Diese Ansicht scheint mir besonders durch die Berücksichtigung des Vorkommens des Myxoedems bei Entwicklungshemmungen, wie Cretinismus, unterstützt werden zu können. Sie erklärt natürlich nicht das ganze Krankheitsbild; vielleicht hat die Thyroidea noch weitere Functionen zu verrichten.

Das Krankheitsbild des Myxoedems beruht also auf Ausschaltung der Function der Schilddrüse, mag nun diese operativ gänzlich entfernt sein *(cachexia strumipriva)* oder mag sie durch zum Theil noch unbekannte Ursachen erkrankt, zur Schrumpfung und Schwund gebracht sein, was der gewöhnliche Befund beim eigentlichen Myxoedem ist, wobei dann an Stelle der geschwundenen Schilddrüse fibröses Bindegewebe tritt, oder mag sie zwar vorhanden, aber durch Volumzunahme und strumöse Entartung umgeändert sein, dass ihre eigentliche Verrichtung nicht mehr erfüllt werden kann. Wie gesagt, scheint dies bei manchen strumösen Processen und vielleicht auch auf Grund von Lues (Köhler) vorzukommen. Auch Actionomycose der Schilddrüse führte bei einer 50 jährigen Frau zu Myxoedem (Köhler, Berl. Klin. Woch. 1894, Nr. 41). Solche Vorgänge dürften auch beim Zustandekommen des Myxoedems beim Cretinismus eine Rolle mitspielen.

Die Veränderungen, welche durch den myxoedematösen Process in den Organen hervorgebracht werden, beruhen auf einer Ablagerung einer mucinhaltigen, gelatinösen, fadenziehenden Masse, welche wirklichem Schleimgewebe entspricht, in der Zwischensubstanz. Die Muskeln und innern Organe werden davon ebenfalls betroffen. Hauptsächlich aber lagert sich die mucinöse Substanz subcutan und in der Haut selbst ab. Beim operativen Myxoedem der Versuchsthiere ergab die chemische Untersuchung starken Mucingehalt der Haut, des Bindegewebes, des Blutes und der Speicheldrüsen. Mikroskopische Bilder der Haut zeigen „eine diffuse Verbreitung und Neubildung der Zwischensubstanz, welche sich in gallertige Masse umwandelt, während Zellkerne und fibrilläre Elemente sich reichlich vermehren“ (Schwimmer). Auch das Blut zeigt, wie zu erwarten, bei Myxoedem auffällige, wenn auch nicht charakteristische Veränderungen. Der Hämoglobingehalt und die Anzahl der weissen Blutkörperchen zeigen sich vermindert; während der Durchmesser der rothen Blutkörperchen eine auffallende Grössenzunahme aufweisen kann.

Bei den tödtlich verlaufenen Fällen, die mit ausgesprochenen Veränderungen der Psyche, Verblödung, einhergingen, können bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns die auch sonst bei Dementia zu beobachtenden Veränderungen aufgefunden werden; also mehr oder weniger Atrophie der Windungen, besonders des Stirnhirns, sowie degenerative Veränderungen der Pyramidenzellen (3. und 4. Schicht); mangelhafte Färbbarkeit mit Anilinfarben, undeutliche Zellgrenze, Verminderung und Fehlen der Fortsätze, aufgeblasene Zellkerne, Vacuolenbildung.

Complicationen. Das Myxoedem ist in Verbindung mit anderen Krankheiten beobachtet worden. Besonders erwähnt werden muss in erste Linie die myxoedematöse Idiotie (Idiotie crétinoide, Idiotie avec cachexie pachydermique, Crétinisme sporadique, Pachydermie crétinoide). Bourneville fand unter 25 solchen gesammelten Fällen 15 weibliche Individuen. Von diesen 25 starben 12, davon 5 bis zum 7. Jahre, 7 bis zum 32. Lebensjahre. Die Krankheit beruht auf congenitalem Mangel der Schilddrüse; sie kann sich aber auch nach pathologischen Laesionen der Schilddrüse in den ersten Lebensjahren z. B. im 3. Jahre (Löwy) entwickeln. Blutsverwandtschaft, Alkoholismus, Tuberkulose der Eltern scheinen eine ätiologische Rolle zu spielen; stets ist hereditäre, nervöse Disposition vorhanden. Mitunter lassen sich die

ersten Erscheinungen schon in den ersten Lebensmonaten erkennen. Alle Kranken sind idiotisch, zeigen Zwergwuchs, grossen Schädel, Offenbleiben der vorderen Fontanelle, apathischen Gesichtsausdruck, verdickte Gesichtszüge, immer stumpfe Nasen, pseudolipomatöse Massen zwischen den Schultern, Froschbauch, Nabelbruch und andere Hernien, Mangel der Pubertätserscheinungen, Miss- und Hemmungsbildungen an den Zähnen, Genitalien u. s. w., Rachitis u. s. w. Und alle Fälle gleichen einander ausserordentlich.

Eine weitere interessante Complication ist Cretinismus mit Myxoedem, obwohl ja bekanntlich Cretinismus gewöhnlich mit Kropf einhergeht. Beim Myxoedem mit Cretinismus liegt die Ursache des Myxoedems natürlich ebenfalls in der Affection der Schilddrüse. Diese kann vorhanden sein, zeigt sich aber in ihrem Volumen meist verkleinert, seltener vergrössert. In letzteren Fall weist sie deutliche pathologische Veränderungen der eigentlichen Drüsensubstanz auf. Cystenbildung, Infiltration mit Leukocyten, Abflachung des Drüsenepithels oder Fehlen desselben, Höhlenbildung mit colloiden Kugeln, Zunahme des Bindegewebes. Uebrigens tritt der Cretinismus mit Myxoedem local sporadisch d. h. in den Gegenden auf, wo eben Kropf nicht einheimisch ist. Ganz merkwürdig ist ein von JOHN. THOMSON mitgetheilter Fall von halbseitigem Myxoedem bei einem $1^1/_2$ Jahr alten Cretin, der im 2. Lebensjahre starb und wo die Schilddrüse nicht nachweisbar war.

Interessant ist die Stellung des Myxoedems zur BASEDOW'schen Krankheit. VIRCHOW und MOEBIUS haben den ganz ausgesprochenen Antagonismus dieser beiden Affectionen mehrfach hervorgehoben. Er erklärt sich durch die Atrophie der Schilddrüse bei Myxoedem und durch die Hypertrophie bei Morbus BASEDOWI. Merkwürdigerweise kommen nun aber Fälle vor, in denen Morbus Basedow mit Myxoedem zusammen besteht. Solche Kranke haben KOWALSKY und SOLLIER beschrieben. Letzterer erklärt dies so, dass er annimmt, zuerst bestand Morbus Basedowi, der aber mit einer Verkleinerung statt mit einer Vergrösserung der Schilddrüse einherging und diese Atrophie führte zu Myxoedem. In dem Falle von KOWALSKY hatte electrische Behandlung Besserung des Morbus Basedowi und auch des Myxoedems zur Folge.

Auf die noch nicht aufgeklärte Beziehung zwischen Myxoedem und Tetanie ist schon eben hinzugewiesen. Erythromelalgie ist von LANDGRAF als bei Myxoedem vorkommend, verzeichnet worden. Ein Fall von Gliom in der mittleren linken Schädelgrube bei Myxoedem ist von CAMPBELL CLARK beschrieben. Das Zusammentreffen ist wohl ein zufälliges. Die Zirbeldrüse hat keine Beziehung zum Myxoedem. Ein Fall von Myxoedem bei einem Syphilitischen, der zugleich an Diabetes insipidus litt, ist von POSPELOW beschrieben. (Moseau 1894).

Prognose. Die Prognose des Myxoedems ist — wenn keine Behandlung eintritt — meist schlecht. Der Process kann allerdings häufige Remissionen, zeitweilige Besserungen, auch bis zu einem gewissen Grade Stillstände auf einer mässigen Stufe der Erkrankung machen. Vollständige, spontane Rückbildung ist jedoch äusserst selten und kommt wohl nur bei symptomatischem Myxoedem oder dann vor, wenn an Stelle der zu Grunde gegangenen Schilddrüse Nebendrüsen treten. Einzelne Fälle sind auch bobachtet, wo nur auf kürzere Zeit — einige Monate, Myxoedem auftrat und spontan wieder schwand. So sah KOWALEWSKY Myxoedem nach 3 monatlichem Bestande verschwinden bei einer epileptischen Kranken, die an Morbus Basedowi litt. Man kann hier nur vorübergehende Aufhebung der Function der Schilddrüse annehmen. Für gewöhnlich nimmt das Myxoedem einen mehr oder weniger langsamen, progressiven Verlauf, bis durch allgemeinen Marasmus der Tod eintritt. Mitunter entwickelt sich im letzten Stadium ein Morbus Brightii. Auch „Reizzustände des Gehirns mit nachfolgenden Paralysen“ kommen vor. Die Dauer des Leidens beträgt wohl immer eine Reihe von Jahren. Tritt jedoch die

noch zu erwähnende geeignete Behandlung ein, so wird die Prognose eine wesentlich bessere.

Therapie. Eine Behandlung des Myxoedems war noch bis vor kurzem unbekannt. Erst in neuester Zeit ist man in den Stand gesetzt, die Krankheit erfolgreich zu bekämpfen. Es lag nahe, dass man die durch das Thierexperiment und durch die diesem gleichenden Operationen der Struma am Menschen gewonnenen Erfahrungen auf die Therapie anwendete. Man hatte beobachtet, dass das Auftreten von Myxoedem nach Strumaexstirpation verhindert wurde, wenn Reste der Schilddrüse im Körper zurückblieben, oder wenn sich Nebenschilddrüsen entwickelten. Zunächst wurde es deshalb Regel, bei derartigen Operationen niemals die ganze Drüse zu entfernen. Dann aber lag der Gedanke nahe, gegen die Cachexia strumipriva, wenn sie sich ausgebildet hatte, dadurch vorzugehen, dass man Schilddrüsen transplantirte (SCHIFF). Es fand sich, dass unter die Haut — des Bauches oder Rückens — transplantirte Schilddrüsen von Thieren bei anderen Thieren, denen die Drüse am Halse exstirpirt war, das Entstehen von Myxoedem verhinderten. EWALD stellte auch durch Versuche an Thieren fest, dass zur Vermeidung des Myxoedems es genügte, Injectionen von aus der Schilddrüse gewonnenen Schilddrüsensaft zu machen. Bei diesen Versuchen wurde weiter gefunden, dass für gesunde Thiere, die noch ihre Thyroidea besassen, das Einverleiben von Schilddrüsensubstanz oder Saft nicht unschuldig ist, indem man das Auftreten von unangenehmen Zuständen, Tetanie, Stupor beobachtete.

Es lag nahe, die durch das Thierexperiment gefundenen Thatsachen auf den Menschen zu übertragen. Wir erwähnten schon, dass bezüglich der Strumaexstirpation das schon geschehen war. Nunmehr wurden auch gegen Myxoedem Vorschläge gemacht (HORSLEY), durch Implantation das Myxoedem beim Menschen zu bekämpfen. Das wurde in einer Reihe von Fällen mit Erfolg ausgeführt. Die ersten Fälle wurden in der Weise behandelt, dass man unter der Brust- oder Bauchhaut Schilddrüsen vom Schaf, oder auch vom Affen einnähte. Die Drüse heilte ein und das Myxoedem besserte sich thatsächlich, ein Beweis, dass die transplantirte Drüse die Function der eigentlichen Thyroidea übernommen hatte. Indessen nach geraumer Zeit wurde die eingenähte Drüse resorbirt und das Myxoedem trat von neuem auf. Da war es MURRAY (*Brit. med. Journ. 1891 Oct.*) in England, der die von J. R. EWALD schon früher an Thieren gemachten Injectionen von Schilddrüsensaft nun auch zur Behandlung des Menschen anwendete. Er zerkleinerte unter den gehörigen Vorsichtsmaassregeln der Aseptik frischen Schafen entnommene Drüsen, stellte den mit Glycerin und etwas Carbol übergossenen Brei auf 24 Stunden in den Keller, presste dann das ganze durch ein steriles Filter und injicirte $^1/_2$—1 *ccm* eben des Glycerinextractes mit der Pravazspritze unter die Haut. Der Erfolg war vortrefflich. Nach einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Injectionen trat eine ganz ausserordentliche Besserung ein. Seitdem sind diese Versuche vielfach in England (BEATTY, CARLER, DAVIES u. a. m.) Frankreich, Dänemark u. s. w. wiederholt worden. In Deutschland wurden die ersten Fälle vom Verfasser, MENDEL und REHN mit gleich günstigem Erfolg behandelt. Im Allgemeinen ist die Methode ungefährlich, wenn die Dosis nicht zu gross ist und die Asepsis gewahrt wird. Doch sind ab und zu Abscesse, Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsbeschleunigung beobachtet worden. SMITH hat eine acute Dermatitis mit folgendem Abschälen der ganzen Haut der Hände beobachtet. Auch in einem Fall des Verfassers schuppte die Haut kleienförmig ab. Auf das Blut und die Leukocyten hat das Extract nach P. JACOB's Untersuchungen keinen Einfluss.

Es muss aber erwähnt werden, dass allerdings in einigen Fällen nach dem Gebrauche der Injectionen des Schilddrüsenextractes plötzliche Todesfälle bei Myxoedem anscheinend nach grösseren Dosen vorgekommen sind. GEORGE R. MURRAY, der wohl die grösste Zahl behandelt hat, sah unter 4 Kranken

2 Todesfälle. Er mahnt deshalb zur Vorsicht. Man glaubt eine Herzerkrankung annehmen zu müssen. Die Musculatur des Herzens war bereits so geschwächt, dass sie die „Reaction" durch das „Thyroidin" nicht mehr ertragen konnte. Es ist deshalb bei der Behandlung Myxoedemkranker der Zustand des Herzens genau zu untersuchen und vorsichtig mit geringen Dosen anzufangen. Uebrigens kommt es auch gar nicht darauf an, dem Körper grosse Dosen einzuverleiben, wohl aber regelmässig längere Zeit mit den kleinen Dosen fortzufahren. Die Methode der Gewinnung des Schilddrüsenextractes war sehr umständlich, immerhin auch die Gefahr einer septischen Infection nicht ausgeschlossen und so ist es dann ebenso erfreulich wie interessant, dass die Schilddrüse nicht blos subcutan, sondern auch vom Magen aus und zwar in Form des Extractes, sowie der rohen oder gekochten Drüse, ja auch als aus getrockneter, pulverisirter Drüsensubstanz hergestellte Tabletten genau in derselben günstigen Weise wirkt. Auffallend ist, dass die wirksame Substanz vom Magen- und Darmsaft nicht zerstört wird. Der erste, der auf den Gedanken kam, die Drüse innerlich zu versuchen und dabei Erfolg hatte, war Howitz in Kopenhagen, sodann Hector W. Mackenzie, Fox etc. in England, F. J. Smith reichte gekochte Drüse.

Verfasser hat sich ebenfalls an seinen beiden in der Deutsch. med. Woch. 1893 beschriebenen Myxoedemkranken von der Wirkung der innerlich dargereichten, rohen Schilddrüse und später der Tabletten überzeugt. Nach Vorschrift des Apothekers Edmund White (The Brit. med. Journ. 11. Feb. 93 pag. 289) werden in England aus getrocknetem Schilddrüsenpulver in grösseren Mengen Tabletten dargestellt. Verfasser erhielt von der Firma Burroughs, Wellcome et Co., London, Snow, Hill Buildings zu Versuchszwecken solche „*Tabloids of compressed dry thyroid gland powder*," welche in Deutschland durch die Filialfirma, Drogenhandlung von G. Baumann in Dresden, Pragerstrasse zum Preis von 24 Schillings à Flasche von 100 Stück per Dutzend Flaschen zu beziehen sind. In beiden Myxoedemfällen des Verfassers traten nach dem Gebrauch von 1 Tablette pro Tag vorübergehend im Anfang Kopfschmerzen ein; dann guter Gesammtzustand und Wohlbefinden mit Nachlass der Myxoedem-Erscheinungen. Jetzt sind Schilddrüsen-Tabletten wohl in jeder Apotheke erhältlich.

Auch die Berichte der übrigen Autoren, und ihre Zahl ist in letzter Zeit in England wenigstens ziemlich gewachsen, stimmen darin überein, dass die Tabletten ein sehr zweckmässiges Präparat darstellen, zumal sich durch sie die Dosirung leicht regeln lässt. Da nach Aufhören der Behandlung des Myxoedems mit der Schilddrüsentherapie die Krankheit sofort recidivirt, so empfiehlt es sich die Tabletten andauernd oder doch mit nur geringen Unterbrechungen und in kleinen Dosen (pro Tag 1 Stück) nehmen zu lassen. Immer ist auch bei der internen Behandlung eines neuen Falles von Myxoedem im Beginn mit Rücksicht auf das Herz Vorsicht nöthig. Vermehren sah bei interner Behandlung stenocardische Anfälle auftreten und beobachtete sogar 2mal Todesfall durch plötzlich entstandene Herzlähmung. Er räth nicht mehr als 1 *g* der Drüsensubstanz oder 0·05 „Thyroidin" d. h. Glycerinextract täglich bei älteren, geschwächten Individuen zu geben. Die oben erwähnten Tabletten entsprechen pro Stück à 0·3 *g* Drüsensubstanz.

In Fällen, wo Myxoedem auf Syphilis beruht (Fall von Köhler) kann natürlich durch antiluetische Behandlung Heilung eintreten. Erwähnenswerth ist noch, dass Warfringe in einem acut entstandenen Fall von Myxoedem nach 3 monatlicher Dauer und nach Arsenikgebrauch Heilung eintreten sah; sowie, dass Bircher vorgeschlagen hatte „Kropfwasser", d. h. Wasser aus solchen Gegenden, in denen Struma endemisch ist, die Myxoedematösen trinken zu lassen.

R. WICHMANN.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.